

# Cuadernos de Estimulación Cardiaca

Resincronización Cardiaca

---

Sobredetección y DAI

---

Estimulación bifocal derecha

---

Longevidad de los marcapasos

---

Dispositivos implantables e insuficiencia cardíaca

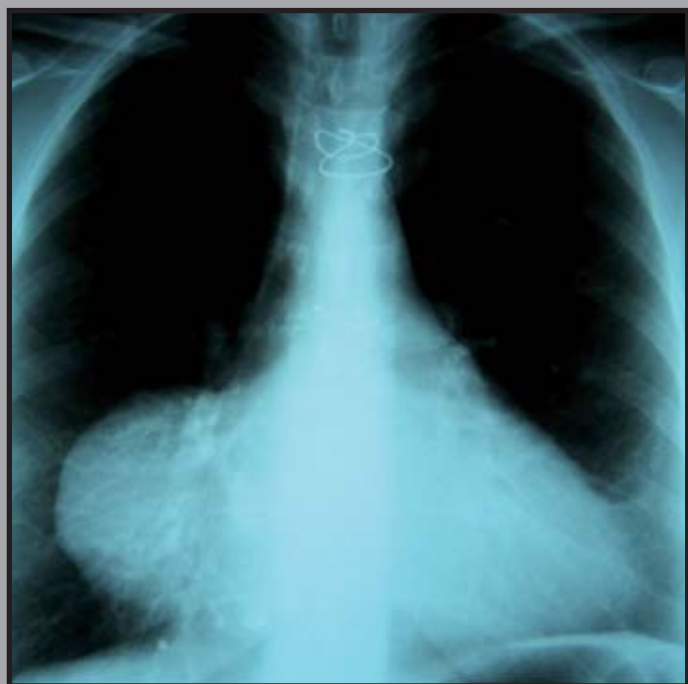
---

Implante percutáneo de válvulas

---

Masa mediastínica y marcapasos

---



Volumen 4. Número 11. Septiembre 2011.  
[www.estimulacioncardiaca.es](http://www.estimulacioncardiaca.es)



# Acceso remoto para ayudarle en el cuidado y seguimiento de sus pacientes

CareLink®. Your Life



# Cuadernos de Estimulación Cardíaca

## Edita:

Medtronic Ibérica, S.A.

## Editor Jefe:

Jesús Rodríguez García

## Editores Asociados:

Ignacio Fernández Lozano

Antonio Hernández Madrid

## Coordinador:

Félix Ballesteros Fominaya

## Consejo Editorial:

Antonio Asso Abadía

Joaquín Delclós Urgell

Juan Leal del Ojo

José Roda Nicolás

Tomás Roldán Pascual

Gustavo Senador Orderiz

Jorge Silvestre García

Javier Balaguer Recena

## Cuadernos de Estimulación Cardíaca:

Es una publicación de Medtronic Ibérica dirigida a profesionales de la medicina. Su propósito es divulgar entre la comunidad médica aspectos relevantes y soluciones terapéuticas de vanguardia en el campo de la estimulación cardíaca, la electrofisiología y las arritmias. Queda prohibida la reproducción total o parcial de los artículos y/o opiniones reflejadas en el presente documento sin la expresa autorización de los autores así como del comité editorial de la publicación. Tanto el editor como el consejo y comité editorial no se hacen responsables de la veracidad de las opiniones ni de los resultados publicados en la revista

## Comité Editorial:

Javier Alzueta Rodríguez

Hosp. Clínico Universitario  
Málaga

Francisco García-Cosío Mir

Hosp. U. de Getafe  
Getafe Madrid

José Luis Merino Llorens

Hosp. U. La Paz  
Madrid

Francisco Ridocci Soriano

Hosp. General Universitario  
Valencia

Pablo Ancillo García

Hosp. General de Segovia  
Segovia

Javier Balaguer Recena

Hosp. U. Guadalajara  
Guadalajara

Ricardo Morales Pérez

Hosp. Clínico Universitario  
Madrid

J.E. Rodríguez Hernández

Hosp. Clínico Universitario  
Madrid

Rafael Barba Pichardo

Hosp. Juan Ramón Jiménez  
Huelva

Manuel Gómez Recio

Hosp. Hospitalario de Torrecardenas  
Almería

Concepción Moro Serrano

Hosp. U. Ramón y Cajal  
Madrid

Jerónimo Rubio Sanz

Hosp. Clínico Universitario  
Valladolid

Juan Luis Bardají Mayor

Hosp. Virgen de la Luz  
Cuenca

Federico Gutiérrez Larraya

Hosp. U. La Paz  
Madrid

José Lluís Mont Girbau

Hosp. U. Clínico y Provincial  
Barcelona

Juan J. Rufilanchas Sánchez

Clínica Ruber  
Madrid

José Benegas Gamero

Hosp. Juan Ramón Jiménez  
Huelva

Jesús de Juan Montiel

Hosp. U. Miguel Servet  
Zaragoza

Jose Olagüe de Ros

Hosp. U. La Fé  
Valencia

María José Sancho-Tello

Hosp. La Fé  
Valencia

Raul Coma Samartín

Hosp. U. 12 de Octubre  
Madrid

Claudio Ledesma García

C.H. U. de Salamanca  
Salamanca

Julián Pérez de Villacastín

Hosp. Clínico Universitario  
Madrid

Juan José Esteve Alderete

Hosp. Ntra Sra. del Prado  
Talavera de la Reina. Toledo

Roberto Martín Asenjo

Hosp. U. 12 de Octubre  
Madrid

Agustín Pastor Fuentes

Hosp. U. de Getafe  
Getafe, Madrid

Ramón García Calabozo

C. Hospitalario de León  
Leon

José Martínez Ferrer

Hosp. de Txagorritxu  
Vitoria

Aurelio Quesada Dorador

Hosp. General Universitario  
Valencia



Publicación avalada por la Sección de Estimulación Cardíaca de la SEC



# Cuadernos de Estimulación Cardíaca

---

## Sumario

Volumen 4. Número 11. Septiembre 2011

---

### Editorial

Jesús Rodríguez García. 1

---

### Terapia de resincronización cardíaca en el bloqueo completo de rama derecha

Sara Moreno Reviriego 3

---

### Estimulación bifocal ventricular derecha. ¿Una alternativa en la terapia de resincronización cardíaca?

Victor Bazan, Joaquim Delclos, Ermengol Vallès, Julio Martí Almor 11

---

### Dispositivos electrónicos implantables en el seguimiento del paciente con insuficiencia cardíaca crónica

Roberto Martín Asenjo, Raúl Coma Samartín, Jesús Rodríguez García 17

---

### Optimización de la terapia de resincronización cardíaca en paciente con vía accesoria fascículo-ventricular derecha

Abraham Corona, Jorge Toquero, Víctor Castro, Ignacio Fernández Lozano 23

---

### Longevidad de los marcapasos

José I. Arana, Andrés Bodegas, Iñigo Sainz 29

---

### Sobredetección ventricular en pacientes portadores de desfibrilador automático

Eduardo Castellanos Martínez 33

---

### Implante percutáneo de prótesis valvular aórtica por vía femoral

A. Albarrán, J. Tascón, MT. Velázquez, J. García Tejada, F. Hernández, J. Andreu, J. Rodríguez, JM. Cortina J. Centeno 41

---

# Cuadernos de Estimulación Cardíaca

---

## Sumario cont.

---

### **Masa mediastínica y marcapasos bicameral**

C. Mudarra Feche, S. De Dios Perez, S. Fernández Casares, J. Rodríguez  
García, R. Martín Asenjo, R. Coma Samartin

51

---

### **Para obtener lo posible, es preciso intentar una y otra vez lo imposible**

García Lunar, A. Corona, L. Ruiz Bautista, V. Castro Urda, I. Fernández Lozano

57

---

# Editorial

## El idioma español y la estimulación cardiaca

Jesús Rodríguez García.

Transcurridos quince años desde el primer número de Cuadernos de Estimulación Cardíaca (inicialmente Cuadernos Técnicos), durante los cuales en mi condición de Editor de esta publicación, he revisado numerosos artículos relativos al tema que da nombre a la misma, considero necesario comentar algunos aspectos sobre utilización del idioma español en este ámbito.

Es evidente que un artículo científico no es una obra literaria y que por tanto su estructura no debe ser caprichosa sino que debe adecuarse a unas normas estructurales (muy similares en todas las publicaciones) y que, además, es clave utilizar un estilo directo que facilite la lectura, ya que la finalidad esencial de todos los artículos científicos es la comunicación de unos resultados o ideas de forma clara, concisa y fidedigna.

Por ello, en la redacción de un artículo es necesario no descuidar determinados aspectos de carácter formal, como son la correcta sintaxis, la adecuada concordancia entre sujeto y verbo, evitar las oraciones y párrafos largos, utilizar correctamente los signos de puntuación y todas aquellas normas que ayuden a obtener la comprensión inmediata de lo expuesto.

Sin cuestionar el valor científico del contenido, cuando el tema que se trata es la estimulación cardíaca eléctrica o los dispositivos utilizados para este fin, con frecuencia los artículos presentan errores formales, cuya reiteración por diferentes autores, demuestra que obedecen a la influencia de la lectura de publicaciones en inglés (las de mayor interés, aunque su origen no sea siempre estadounidense o británico) pues este idioma, se ha constituido en la actualidad, como la lengua internacional de la ciencia, la tecnología y las comunicaciones.

Anticiparé que me he permitido en numerosos artículos, modificar o corregir dichos errores formales, sin que hasta la fecha ninguno de los autores haya mostrado su desacuerdo con mi actuación, lo que sugiere que no disienten de la redacción final de su artículo.

Tras este preámbulo, paso a concretar el caso particular de algunos términos relativos a la estimulación cardíaca, donde se evidencia la parasitación del español por palabras inglesas que por otra par-

te tampoco en su traducción al español significan aquello que el autor desea expresar.

### Electrodo

Con frecuencia este término es utilizado para referirse al cable que conduce la electricidad desde el generador hasta el corazón.

Para la Real Academia de la Lengua Española (RAE) un electrodo es el extremo de un conductor en contacto con un medio, al que lleva o del que recibe una corriente eléctrica. La traducción al inglés de electrodo es electrode, que mantiene el mismo significado, ya que en inglés para referirse al cable se emplea la palabra lead, cuya traducción al español es conductor, palabra que en español corresponde a "cordón formado por varios conductores aislados unos de otros y protegido generalmente por una envoltura que reúna la flexibilidad y resistencia necesarias al uso a que se destine.

En mi opinión, por tanto, considero suficientemente demostrado que electrodo no puede ser utilizado como sinónimo de cable y que traducir electrode por cable es totalmente incorrecto.

También son inadecuados los términos sonda y catéter que en ocasiones se utilizan para hacer referencia al cable de un marcapasos.

### Pila

Una pila es un dispositivo generalmente de pequeño tamaño en el que la energía química se transforma en eléctrica.

Algunos marcapasos solo disponen de una pila y otros (diseños pasados) cuentan con varias, dispuestas habitualmente en serie, denominándose este conjunto de pilas, batería.

En el caso de los desfibriladores automáticos implantables, algunos autores utilizan el término acumulador como sinónimo de condensador, lo que es incorrecto ya que según la RAE un acumulador es una pila reversible que acumula energía durante la carga almacenándola en forma química y la restituye durante la descarga en forma eléctrica, mientras que un condensador es un sistema de dos conductores, separados por una lámina dieléctrica, que sirve para almacenar cargas eléctricas.

## Sensado

De nuevo se trata de un término incorrecto, que no está registrado en el diccionario, consecuencia de nuevo de una peculiar traducción del término inglés *sensing*, que corresponde al verbo cuya traducción al castellano sería *sentir*, verbo que en nuestro idioma significa “experimentar sensaciones producidas por causas externas o internas” (frío, dolor, alegría, placer, etc).

Por otra parte, el verbo *sensar* no figura en el Diccionario de la RAE y el término correcto a emplear sería *detectar* que según nuevamente la RAE en el ámbito de la electricidad significa extraer de una onda modulada la señal transmitida.

## Disincronía

El desarrollo de la terapia de resincronización cardíaca ha hecho surgir con frecuencia el uso escrito u oral del término *disincronía* para referirse a la alteración o pérdida de la sincronía Inter e intraventricular, consecuencia de los trastornos de la conducción ventricular.

Dicho término, que no figura en el Diccionario, es una traducción inadecuada de la palabra inglesa *dyssynchrony* cuya correcta traducción sería *asincronía*, que significa falta de coincidencia temporal.

Aunque el prefijo *dis* en español significa alteración, su empleo para construir el término que hace referencia a la alteración de la sincronía, daría como resultado *dissincronía* y no *disincronía*.

En primer lugar, *dissincronía*, en español es incorrecto pues en nuestro idioma no está admitido el empleo de dos letras *s* seguidas, y la reducción a una que daría lugar a *disincronía*, parecería el resultado del uso del prefijo *di* cuyo significado es doble (dipolo),

Los términos anteriormente citados, también se utilizan en presentaciones orales, ponencias y coloquios donde su transmisión es rápida y aunque las palabras se las lleva el viento (algo que no ocurre con los escritos) también la comunicación oral contribuye a su difusión.

Humildemente he redactado estas consideraciones y confío que no sean interpretados como reproches de un “erudito a la violeta”<sup>1</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cadalso J. Los eruditos a la violeta. “Curso completo de todas las ciencias, dividido en siete lecciones, para los siete días de la semana, publicado en obsequio de los que pretenden saber mucho estudiando poco”. 1772.



# Terapia de resincronización cardíaca en el bloqueo completo de rama derecha

Sara Moreno Reviriego

Hospital Nuestra Señora del Prado (Talavera de la Reina)

## RESUMEN

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) constituye una herramienta terapéutica fundamental en el tratamiento del paciente con insuficiencia cardíaca. Su objetivo es restaurar la sincronía eléctrica y, con ello, la funcionalidad cardíaca. Numerosos estudios han avalado su recomendación en pacientes en ritmo sinusal, con clase funcional NYHA III-IV, FEVI  $\leq$  35% y QRS  $\geq$  120 ms. Sin embargo, la evidencia de su eficacia en pacientes sin bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) es escasa y controvertida.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el uso de estimulación biventricular en pacientes con bloqueo completo de rama derecha (BCRD) y el retraso en la activación ventricular izquierda asociado podría estar justificado, aunque no hay datos definitivos desde el punto de vista clínico, electrocardiográfico o ecocardiográfico que permitan identificar a este subgrupo de pacientes. El análisis de los resultados de la TRC en pacientes con BCRD es complicado dada la escasa representación de estos pacientes en los estudios de efectividad de la TRC y la ausencia de ensayos prospectivos aleatorizados específicos. Pese a ello, los datos disponibles parecen consistentemente mostrar resultados inferiores con respecto a los correspondientes a los pacientes con BCRI, pero no puede descartarse que esto se deba a un peor pronóstico de los pacientes con BCRD.

## INTRODUCCIÓN

A pesar de los numerosos avances en su tratamiento farmacológico, la insuficiencia cardíaca continúa siendo un problema de elevada prevalencia, morbilidad y mortalidad en todo el mundo<sup>1</sup>. Desde su aparición en la década de los ochenta<sup>2</sup> y su aplicación clínica en los años noventa<sup>3</sup>, la TRC ha evolucionado progresivamente constituyendo en la actualidad una herramienta terapéutica fundamental en el tratamiento del paciente con insuficiencia cardíaca. El fundamento de esta terapia se basa en la importancia de una activación eléctrica secuencial y sincronizada de aurículas y ventrículos.

Se sabe que los pacientes con insuficiencia cardíaca presentan trastornos de la conducción tanto auriculoventricular como interventricular e intraven-

tricular, con una frecuencia superior a la población normal. Así, se estima que un 35% presentan un intervalo PR largo, un 25-50%, un QRS  $\geq$  120 ms y un 15-27%, bloqueo completo de rama izquierda del haz de His. El resultado de estas alteraciones es el deterioro del llenado ventricular; la reducción de la eficacia de la contracción ventricular y el aumento del grado de regurgitación mitral, todo lo cual se traduce en una pérdida de capacidad funcional y calidad de vida del paciente.

El objetivo de la TRC es restaurar la sincronía eléctrica y, con ello, la funcionalidad cardíaca, hecho que ha conseguido con excelentes resultados. Así según el reciente meta-análisis de McAlister et al<sup>4</sup>, la TRC proporciona una significativa mejoría de la clase funcional, de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), de la distancia caminada a los 6 minutos, de la calidad de vida y una reducción de la hospitalización por insuficiencia cardíaca y de la mortalidad global, en gran medida atribuible a una reducción de la mortalidad por progresión de la insuficiencia cardíaca. Además, todos estos beneficios se producen de forma estable y progresiva.

Aunque los beneficios de la TRC son innegables, continúa habiendo un 20-30% de pacientes que no responden a esta terapia (no respondedores clínicos y/o ecocardiográficos), un 5-10% de implantes fallidos y un porcentaje de complicaciones reducido (< 1%)<sup>5</sup> pero no despreciable. Por lo tanto, es fundamental realizar una cuidadosa selección de candidatos a la misma, con el objetivo de limitar estos inconvenientes.

Las indicaciones de la TRC, clásicamente se han establecido considerando los criterios de inclusión de los estudios que demostraron su beneficio. Estas indicaciones han sido revisadas recientemente por los Grupos de Trabajo de Arritmias e Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Europea de Cardiología<sup>6</sup> considerando dos aspectos adicionales. Por un lado, la publicación de nuevos estudios ha ampliado la población de pacientes que podría beneficiarse de esta terapia. Por otro lado, se ha restringido o categorizado el nivel de indicación considerando los resultados de los estudios y no sólo los criterios de inclusión.

Recomendación	Población	Clase	Nivel
TRC-P/TRC-D recomendada para reducir la morbilidad y mortalidad	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clase funcional III-IV de la NYHA a pesar de TFO</li> <li>• FEVI <math>\leq</math> 35%</li> <li>• Dilatación de VI</li> <li>• Ritmo sinusal</li> <li>• QRS &gt; 120 ms</li> </ul>	I	A

Recomendación	Población	Clase	Nivel
TRC-P/TRC-D recomendada para reducir la morbilidad y mortalidad	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clase funcional III</li> <li>• Clase funcional IV ambulatoria</li> <li>• TFO</li> <li>• FEVI <math>\leq</math> 35%</li> <li>• Ritmo sinusal</li> <li>• QRS &gt; 120 ms</li> </ul>	I	A

Figura 1. Modificaciones en la actualización de 2010 de las guías de dispositivos en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca de la Sociedad Europea de Cardiología: Indicación en clase I. TRC-P: dispositivo de resincronización cardíaca. TRC-D: dispositivo de resincronización cardíaca y desfibrilación. TFO: tratamiento farmacológico óptimo. Dilatación VI (ventrículo izquierdo): diámetro telediastólico VI > 55 mm; diámetro telediastólico LV > 30 mm/m<sup>2</sup>, diámetro telediastólico VI > 30 mm/m de estatura. Clase funcional IV ambulatoria: Pacientes en clase IV que no han ingresado durante el último mes y con una esperanza de vida superior a 6 meses.

Del mismo modo que en las guías previas<sup>7</sup>, y avalada por toda una serie de ensayos clínicos aleatorizados, en esta actualización se recomienda el implante de TRC (recomendación clase I, nivel de evidencia A) en aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca en clase funcional NYHA III o IV ambulatoria, con FEVI  $\leq$  35%, en ritmo sinusal y con QRS  $\geq$  120ms. A diferencia de las previas, esta recomendación es independiente de las dimensiones del ventrículo izquierdo e incorpora un nuevo concepto, ya mencionado aunque no precisado en otras recomendaciones<sup>8</sup>, la clase NYHA IV ambulatoria, que incluye a aquellos pacientes en clase IV que no han ingresado durante el último mes y con una esperanza de vida superior a 6 meses. Asimismo, se considera que el nivel de evidencia es equiparable para el implante de marcapasos o desfibrilador automático implantable (DAI) resincronizador en aquellos pacientes cuya esperanza de vida supere el año (figura 1). Estas recomendaciones son similares a las publicadas en el año 2008 de forma conjunta por el American College of Cardiology, American Heart Association y Heart Rhythm Society<sup>8</sup>.

Si bien esta indicación es clara, persiste cierta incertidumbre con respecto a varias subpoblaciones escasamente representadas en estos ensayos clínicos. En este artículo haremos una revisión crítica de algunos aspectos relativos al trastorno de la conducción intraventricular presente en estos pacientes.

### 1. FISIOPATOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN

En condiciones normales, una vez que el impulso sinusal ha atravesado el nodo auriculoventricular, el

haz de His y sus ramificaciones así como las fibras de Purkinje se distribuye de forma rápida por ambos ventrículos y la contracción resultante se produce de forma sincronizada tanto a nivel intraventricular como interventricular.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca presentan con frecuencia trastornos de la conducción intraventricular. Entre ellos, el más frecuente es el bloqueo completo de rama izquierda con una prevalencia variable en las distintas series, entre el 15 y 47%<sup>9</sup>. Sin embargo, no es despreciable la incidencia de bloqueo completo de rama derecha (BCRD, 4-25%)<sup>9</sup> o el trastorno inespecífico de la conducción intraventricular (TCIV). El resultado de todos estos trastornos es una alteración del patrón de activación eléctrica lo que, a su vez, se traduce en un alteración de la actividad mecánica, distinta para cada uno de estos trastornos.

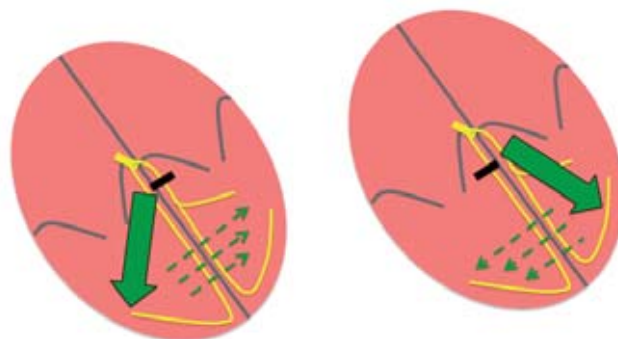


Figura 2. Fisiopatología de los trastornos de la conducción intraventricular. Izquierda: Vector de activación miocárdica ventricular durante el bloqueo de rama izquierda. Derecha: Vector de activación miocárdica ventricular durante el bloqueo de rama derecha.

En el caso de los pacientes con BCRI, la activación del septo interventricular y del ventrículo derecho se produce de forma anticipada a través de la rama derecha. A continuación, se produce la activación del ventrículo izquierdo desde la región septoapical hasta la posterolateral y de endocardio a epicardio (figura 2). Este proceso se ve ralentizado por la ausencia de tejido específico de conducción (conducción célula a célula). De este modo, la contracción miocárdica resultante es descoordinada y poco efectiva. Además, la contracción septal precoz no genera un aumento de presión en la cavidad ventricular izquierda por ausencia de oposición de la pared posterolateral. Mas tarde, se produce la contracción lateral durante la sístole tardía con lo que la máxima presión intraventricular, se alcanza al inicio de la diástole. El resultado de todo ello es una reducción de la fracción de eyección global que, junto con la regurgitación mitral secundaria a la activación tardía del músculo papilar posterolateral, ocasiona una importante disminución del gasto cardíaco.

El objetivo de la TRC en estos pacientes, es la eliminación de este retraso en la activación mediante la activación simultánea del septo y pared ventricular izquierda, que lo que origina para que la contracción mecánica sea más eficaz.

Por el contrario, el mecanismo fisiopatológico de la estimulación biventricular en pacientes con BCRD aún no está totalmente aclarado. Parece lógico pensar que en estos casos, la activación de la pared lateral del ventrículo izquierdo sea precoz y que su preactivación no sea tan beneficiosa como en el paciente con BCRI. ¿Qué mecanismos fisiopatológicos podrían hacernos esperar una respuesta a la TRC en pacientes con BCRD?

Con el objetivo de aclarar esta cuestión, Fantoni et al<sup>10</sup> evaluaron de forma prospectiva el patrón de activación endocárdica en 100 pacientes con insuficiencia cardíaca, bloqueo de rama e indicación de terapia de resincronización cardíaca. A través de la realización de mapas de activación con un sistema de navegación electroanatómica documentaron dos aspectos fundamentales. Uno, que los pacientes con BCRD presentaban un retraso en la activación de las paredes anterior y lateral del ventrículo derecho, especular al que los pacientes con BCRI mostraban en el ventrículo izquierdo y otro, que estos pacientes presentaban un patrón de activación y un retraso en la conducción en ventrículo izquierdo similar al de los pacientes con bloqueo completo de rama izquierda. Aunque este estudio describía una muestra muy limitada de población (sólo 6 de los 100 pacientes tenían BCRD), la posibilidad de un retraso en la conducción ventricular izquierda

adicional en pacientes con BCRD y disfunción ventricular izquierda, también se había observado en otros trabajos. Así, en estudios electrocardiográficos clásicos de Richman y Wolff<sup>11</sup> se había acuñado al respecto el término “patrón de bloqueo de rama derecha que enmascara un bloqueo de rama izquierda” con el que se describía a pacientes que mostraban un patrón de bloqueo de rama derecha en precordiales y de rama izquierda en derivaciones de miembros y ya entonces se especuló sobre la posibilidad de un retraso en la activación ventricular izquierda asociado. Estudios ecocardiográficos, más recientemente, también han evidenciado la frecuente existencia de asincronía ventricular izquierda en pacientes con bloqueo de rama derecha y disfunción ventricular izquierda<sup>12</sup>. Además, la mayoría de los pacientes de estos estudios presentaban cardiopatía isquémica, que se ha señalado, como factor de retraso en la activación ventricular izquierda ya documentado previamente en pacientes con bloqueo de rama izquierda<sup>13</sup>, y, especialmente de infartos septales e inferiores que podrían modificar el patrón electrocardiográfico.

De acuerdo con estos resultados, los pacientes con BCRD con retraso en la activación del ventrículo izquierdo podrían beneficiarse de un marcapasos biventricular. Se han planteado varias hipótesis acerca de que datos que podrían ayudar a seleccionar a los candidatos adecuados.

Garrigue et al<sup>14</sup> llevaron a cabo un pequeño estudio prospectivo en el que incluyeron a 12 pacientes con NYHA II-III, FEVI < 35% y QRS > 140ms. A todos los pacientes se les implantó un marcapasos biventricular y se les siguió durante un año. El resultado fue una mejoría desde el punto de vista clínico (mejoría significativa de la clase funcional y la capacidad de ejercicio), electrocardiográfico (estrechamiento significativo del QRS), y ecocardiográfico (reducción significativa del diámetro telediastólico, de la asincronía septolateral y mejoría de la velocidad pico aórtica y de la regurgitación mitral) que sólo se produjo en los 9 pacientes que tenían una significativa asincronía mecánica en el ventrículo izquierdo. Aunque la presencia de asincronía mecánica podría ser el parámetro que nos permitiera seleccionar a aquellos pacientes con BCRD que se beneficiarían de la TRC, los resultados del estudio PROSPECT<sup>15</sup> no apoyan este método. En este estudio multicéntrico, la evaluación de 12 parámetros de asincronía ecocardiográfica en 498 pacientes candidatos a TRC mostró solo una sensibilidad y especificidad moderada. Los autores de este estudio concluyeron que los parámetros de asincronía mecánica no podrían mejorar la selección de pacientes candidatos a

esta terapia, más allá de los criterios empleados en las guías actuales.

Otra opción que se ha planteado para detectar la presencia de retraso en la conducción ventricular izquierda, es la valoración electrocardiográfica de la presencia de afectación adicional de alguno de los hemifascículos izquierdos. Es frecuente que los pacientes con insuficiencia cardíaca y BRD presenten dicha afectación. Así, en un subanálisis del estudio MIRACLE<sup>16</sup>, se documentó que los pacientes incluidos con BRD asociaban en un 56% de los casos hemibloqueo anterior (HBA) y en un 26% hemibloqueo posterior (HBP). También, se ha argumentado que un porcentaje significativo de pacientes con HAI (48%), especialmente si la desviación izquierda del eje del QRS es superior a  $-30^\circ$ , presentan asincronía mecánica que en ocasiones llega a ser comparable a la del BCRI<sup>17</sup>.

Atendiendo a estas consideraciones, Chandra et al<sup>18</sup> llevaron a cabo un estudio para comparar el efecto de la TRC en pacientes con BCRD aislado frente a aquellos pacientes que asociaban bloqueo de un hemifascículo izquierdo. De un total de 271 pacientes con TRC, 44 presentaban BCRD: 18 tenían BCRD aislado y 26 asociaban afectación de algún hemifascículo izquierdo: 18 hemibloqueo anterior (HBA) y 8 hemibloqueo posterior (HBP). El objetivo primario del estudio fue la valoración de la evolución de la clase funcional y de la FEVI. Ningún paciente con BCRD aislado presentó mejoría de la clase funcional frente a 7 de los 26 del grupo con hemibloqueo asociado. En cuanto a la FEVI, se observó un incremento significativo en 4 pacientes con BRD aislado y en 18 del grupo con hemibloqueo asociado. De hecho, sólo en este grupo resultó significativo el incremento de la FEVI.

Aunque se trata de un estudio pequeño y de un solo centro, sus resultados son coherentes con el estudio previamente presentado por Garrigue<sup>14</sup> y las investigaciones en modelos experimentales de Byrne y colaboradores<sup>19</sup>. Estos autores, estudiaron este aspecto en un modelo canino al que experimentalmente se le había inducido taquimiocardiopatía y bloqueo de rama derecha o izquierda mediante ablación por radiofrecuencia, comprobando que mientras que el ensanchamiento del QRS y el deterioro de la FEVI eran similares en ambos grupos (bloqueo de rama derecha e izquierdo), la asincronía mecánica era menor en aquellos con BCRD y también la mejoría en la respuesta a la TRC. De hecho, en el grupo con bloqueo de rama derecha, la respuesta fue más favorable con estimulación ventricular derecha. Este resultado era esperable, teniendo en cuenta que el modelo canino reproducía un caso de BCRD aislado.

A la espera de estudios más consistentes y dada la sencillez de su aplicación, la valoración de la afectación de algún hemifascículo izquierdo podría ayudar a discriminar qué pacientes con BCRD pueden beneficiarse de la estimulación biventricular.

Sin embargo, se han comunicado casos de pacientes en los que la estimulación biventricular, a pesar de la existencia de asincronía intraventricular basal, ha ocasionado un empeoramiento de la misma y deterioro funcional grave del paciente<sup>20</sup>. Es posible que otros factores como la cardiopatía subyacente y/o la localización del área con retraso mecánico condicionen el resultado. Así, la asincronía puede no ser similar en sujetos con o sin áreas de escara miocárdica o según la existencia de disfunción ventricular izquierda, derecha o biventricular.

Por tanto, podríamos concluir, en resumen, que:

1. Procesos fisiopatológicos subyacentes pueden alterar el ECG de los paciente con insuficiencia cardíaca y hacer que éste no se corresponda con el verdadero patrón de activación ventricular.
2. En pacientes con BCRD es probable que, por el propio sustrato de la cardiopatía asociada, exista un retraso asociado de la conducción en el ventrículo izquierdo y que, por ello, puedan estos pacientes beneficiarse de la TRC.
3. El antecedente de cardiopatía isquémica o de retraso en la activación mecánica o eléctrica pueden servir como discriminadores, aunque no hay estudios que avalen esta actitud.
4. Dada la ausencia de evidencia científica al respecto, debe considerarse la posibilidad de que, en ausencia de discriminadores claros, algunos pacientes puedan no responder e incluso sufrir un empeoramiento de la asincronía con repercusión clínica.

## **2. RESULTADOS CLÍNICOS DE LA TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA EN EL PACIENTE CON BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA.**

La evaluación de los resultados de la TRC en el paciente con BCRD conlleva dos problemas fundamentales:

- 1.- La escasa representación de estos pacientes en los estudios en que se ha evaluado el resultado de la TRC
- 2.- la ausencia de estudios prospectivos aleatorizados controlados que aborden este aspecto concreto. Las evidencias disponibles son indirectas y extrapoladas de diversos estudios y, por ello, deben interpretarse con cautela.

Subanálisis posteriores de los ensayos clínicos aleatorizados que establecen la indicación en las

Tabla I

## Estudios acerca de los resultados de la terapia de resincronización cardíaca en el paciente con BCRD respecto al paciente con BCRI

	N	% BCRD	Resultados BCRD /BCRI
Egoavil et al <sup>21</sup>	1.034	6	Mejoría exclusiva CF (placebo)
Cleland <sup>24</sup>	815	5	Predictor de mortalidad y hospitalización por IC
Tang <sup>26</sup>	1.748	10	Menor beneficio en mortalidad y hospitalización por IC
Zareba <sup>28</sup>	1.817	13	Menor beneficio en hospitalización por IC
Bilchick <sup>30</sup>	14.496	11	Predictor de mortalidad
Wokhlu <sup>31</sup>	505	11	SV, beneficio CF y remodelado (-) menores
Adelstein <sup>32</sup>	636	10	Menor beneficio CF y remodelado (-)
Rickard <sup>33</sup>	355	11	Menor beneficio CF y remodelado (-). Mortalidad similar

CF: clase funcional. IC: insuficiencia cardíaca. Remodelado (-): remodelado inverso

guías de práctica clínica actuales, han mostrado escasos beneficios y un peor pronóstico para estos pacientes (tabla I):

Egoavil et al<sup>21</sup> realizaron un análisis de los resultados de los pacientes con bloqueo de rama derecha en las poblaciones de los ensayos MIRACLE<sup>22</sup> y CONTAK CD<sup>23</sup>. De un total de 1.034 pacientes, tan sólo 61 pacientes cumplían este criterio y de ellos, tras la aleatorización, 34 habían recibido TRC. Observaron que había una mejoría de la clase funcional pero no de los parámetros objetivos registrados (consumo de oxígeno, FEVI, test de los 6 minutos, niveles de norepinefrina) lo que sugería que el aparente beneficio en estos pacientes podía deberse a un efecto placebo.

También en el estudio CARE\_HF<sup>24</sup>, se realizó un análisis posterior de los predictores electrocardiográficos de resultado<sup>25</sup>. Tan sólo un 5% de los pacientes reclutados tenían BCRD (35 de los 815 pacientes, 20 de ellos aleatorizados a TRC). En el análisis univariable, el BCRD fue un predictor de mal resultado frente al BCRI que predecía un resultado favorable con respecto al objetivo combinado de mortalidad y eventos cardiovasculares mayores. En el análisis multivariable, el BCRD continuó siendo un predictor de eventos adversos con un riesgo doble de mortalidad por cualquier causa u hospitalización (OR 2.74, IC 95% 1.78 – 4.22,  $p < 0.0001$ ). Basándose en este estudio, las últimas guías europeas<sup>6</sup>, aunque no establecen como criterio necesario para la indicación, la presencia de BCRI, sugieren que el nivel de evidencia es superior en estos pacientes.

Estudios más recientes han mostrado resultados similares (tabla I).

En el estudio RAFT<sup>26</sup> 1.748 pacientes con insuficiencia cardíaca leve, disfunción ventricular severa y QRS ancho, se aleatorizaron a recibir un desfibrilador con o sin estimulación biventricular. De estos pacientes, un 10 y un 8%, respectivamente, presentaban BCRD. El estudio mostró que la adición de la TRC reducía la mortalidad y la tasa de hospitalización por insuficiencia cardíaca aunque a costa de una tasa superior de eventos adversos. El análisis de subgrupos mostró un beneficio superior en aquellos pacientes que presentaban un QRS > 150ms o BCRI.

Con un diseño similar y beneficios para la TRC más limitados (reducción de la tasa de hospitalización por insuficiencia cardíaca), se presentaba el estudio MADIT\_CRT<sup>27</sup>. Recientemente, se ha publicado un análisis del mismo con el objetivo de identificar los parámetros electrocardiográficos que pueden predecir una respuesta favorable a la TRC así como el riesgo de eventos adversos<sup>28</sup>.

De los 1817 pacientes analizados, un 70% presentaban BCRI, un 13% BCRD y el 17% restante TCIV. El riesgo de mortalidad o eventos relacionados con insuficiencia cardíaca fue significativamente inferior en pacientes con BCRI. El riesgo de arritmias ventriculares o muerte se redujo en los pacientes con TRC y BCRI, pero no en el resto. Estos pacientes también mostraron una reducción de los volúmenes ventriculares y un incremento en la FEVI superior.

Recientemente se ha publicado una revisión sistemática de estos ensayos clínicos aleatorizados con el objetivo de valorar los resultados de los pacientes con BCRD basal<sup>29</sup>. La evaluación de un total de 485 pacientes con BCRD en cuatro de cinco ensayos

(MIRACLE, CONTAK CD, CARE HF, MADIT\_CRT Y RAFT), no muestra ningún dato que sugiera un efecto beneficioso de la TRC en estos pacientes.

El grupo de Bilchick et al<sup>30</sup> ha publicado un amplio estudio retrospectivo con el objetivo de revisar los predictores de mortalidad y hospitalización por insuficiencia cardíaca en pacientes portadores de un dispositivo de resincronización cardíaca. De casi 15.000 pacientes reclutados, aproximadamente un 11% tenían BCRD. La presencia de BCRD se asoció con un empeoramiento de la supervivencia (40.3 vs 29.7% a los 3 años) y el análisis multivariable también la identificó como predictor de mortalidad junto con la edad >80 años, NYHA IV, diabetes mellitus (DM), etiología isquémica y fibrilación auricular (FA).

En este mismo sentido, Wokhlu y colaboradores<sup>31</sup> han publicado un estudio de cohortes que evaluó retrospectivamente los resultados en 505 pacientes con TRC. De ellos, el 67% tenían BCRI el 11% BCRD y un 13% TCIV. La mejoría funcional y el remodelado inverso fueron significativamente inferiores en los pacientes con BCRD o TCIV. Además, de nuevo, la supervivencia fue significativamente inferior en los pacientes con BCRD (32% vs 66%) y el BCRD fue un predictor independiente de mortalidad (OR 3.5, IC 1.9-6.5,  $p < 0.001$ ).

Adelstein<sup>32</sup> analizó retrospectivamente la respuesta de 636 pacientes (65% BCRI y 10% BCRD) a la TRC. Tras aproximadamente tres años de seguimiento medio, los pacientes con BCRD tuvieron tasas de respuesta clínica y ecocardiográfica y una supervivencia libre de trasplante cardíaco o dispositivos de asistencia ventricular significativamente peores que las correspondientes a los pacientes con BCRI.

Por último, Rickard<sup>33</sup>, en 335 pacientes (11% BRD) portadores de un dispositivo de resincronización observaron que no había diferencias significativas en la mortalidad en función de su trastorno de conducción intraventricular basal ( $n=204$  con BCRI,  $n=38$  con BCRD y  $n=93$  con TCIV). Sin embargo, los pacientes con BCRD y TCIV presentaban un beneficio sintomático y un remodelado inverso menor que aquellos con BCRI.

Por tanto, la mayoría de estos estudios muestran peores resultados para la TRC en pacientes con BCRD así como una mayor mortalidad para este subgrupo de pacientes.

Pese a la aparente consistencia de estos resultados, su interpretación puede ser diferente. Por un lado, es posible que los pacientes con insuficiencia cardíaca, BCRD y disfunción ventricular severa tengan una respuesta menor, neutra e incluso negativa

a la TRC. Sin embargo, también existe la posibilidad de que los pacientes con disfunción ventricular severa y BCRD, sean una población con peor pronóstico por otras razones. También en este sentido la literatura disponible es controvertida.

El estudio publicado en el 2008 por Barsheshet<sup>34</sup>, mostraba como en una población de 4.102 pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca, el BCRD y no el BCRI se asociaba a un peor pronóstico. Por el contrario, otro estudio previo<sup>35</sup> revelaba como en 5.517 pacientes ambulatorios con insuficiencia cardíaca, el BCRI fue un potente predictor de mortalidad por todas las causas. También en este sentido, se han publicado este año los resultados del estudio EFFECT<sup>36</sup> en el que se analizan 9.082 pacientes con insuficiencia cardíaca, 16% de ellos con BCRI y 7% con BCRD. Tras el ajuste multivariable, los pacientes con BCRI presentaron un riesgo mayor de hospitalización por insuficiencia cardíaca, de hospitalización por eventos cardiovasculares y de mortalidad global. El BCRD no predijo ningún incremento significativo de la tasa de mortalidad u hospitalización.

Por tanto, la revisión de los estudios disponibles no aporta evidencia concluyente acerca del beneficio de la TRC en el paciente con BCRD.

### 3. APLICACIÓN A LA PRÁCTICA CLÍNICA

En ausencia de evidencias suficientes para modificar las guías de actuación clínica, es conveniente tener en cuenta a la hora de establecer la indicación de un dispositivo de TRC, que la probabilidad de beneficio es menor en pacientes con BCRD. Pese a la falta de evidencia consistente al respecto, por el momento, los únicos factores que han demostrado predecir la respuesta de estos pacientes a la TRC son el retraso en la activación mecánica y la presencia de hemibloqueo de la rama izquierda asociado. Es posible que su consideración pueda ayudarnos a valorar la probabilidad de una respuesta favorable o a optimizar la respuesta en estos pacientes.

Una vez implantado el dispositivo, en caso de respuesta nula o negativa y considerando el papel que podría jugar un retraso en la activación mecánica derecha, podrían plantearse las siguientes opciones:

- 1.- Estimulación ventricular derecha: En el estudio previamente citado de Byrne et al<sup>19</sup>, en modelos caninos con un BRD puro, la respuesta a la estimulación ventricular derecha fue superior a la biventricular. Sturdivant et al<sup>34</sup> realizaron un pequeño estudio prospectivo en el que incluyeron a 41 pacientes, (32 con BCRI y 10 con BCRD) en el que evaluaron la respuesta hemodinámica

aguda (dp/dt) a la estimulación ventricular izquierda y biventricular. La estimulación ventricular izquierda aislada obtuvo mejores resultados en pacientes con BCRI (incremento del dp/dt de 11.65% frente al 3.3%,  $p=0.004$ ). Sin embargo, la respuesta a la estimulación biventricular fue superior en los pacientes con BCRD (11.4% vs 5.5%,  $p=0.02$ ), lo que sugería un efecto beneficioso de la estimulación derecha en estos pacientes.

- 2.- Estimulación biventricular posicionando el cable derecho en la pared libre del ventrículo derecho, ya que en estos pacientes se ha documentado un patrón de activación ventricular derecho con retraso de la región anterolateral, y por ello, es posible que esta configuración pueda producir mejoría desde el punto de vista hemodinámico<sup>10</sup>.
- 3.- Estimulación biventricular con preactivación derecha. Esta opción también se basaría en optimizar la contribución del ventrículo derecho.

Solo el desarrollo de estudios aleatorizados diseñados para este fin, será capaz de establecer unas líneas de actuación precisas, basadas en la evidencia para el manejo de estos pacientes

## BIBLIOGRAFÍA

1. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2008;29:2388-442.
2. De Teresa E, Chamorro JL, Pulpón LA. An even more physiological pacing. Changing the sequence of activation. En: Steinbach K, Glogar D, Laszkovics A, editores. *Cardiac Pacing. Proceedings of the Vllth World Symposium on Cardiac Pacing*. Darmstadt, Alemania: Steinkoopff Verlag, 1983; 395-400.
3. Cazeau S, Ritter P, Bakdach S. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *PACE* 1994; 17: 1974-1979.
4. McAlister FA, Ezekowitz J, Hooton N, et al. Cardiac resynchronization therapy for patients with left ventricular systolic dysfunction. A systematic review. *JAMA*. 2007;297:2502-2514.
5. Peinado R, Torrecilla EG, Ormaetxe J, et al. Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable. V Informe Oficial del Grupo de Trabajo de Desfibrilador Automático Implantable de la Sociedad Española de Cardiología (2008). *Rev Esp Cardiol* 2009; 62: 1435-1449.
6. Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A, et al. 2010. Focused update of the European Society of Cardiology guidelines on device therapy in heart failure. An update of the 2008 European Society of Cardiology guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 European Society of Cardiology guidelines for cardiac and resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2010; 31: 2677-2687.
7. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2007; 28: 2256-2295.
8. Epstein AE, Di Marco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: A Report of the American College Of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices). *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: e1-6.
9. Kashani A, Barold SS. Significance of QRS complex duration in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2005 20; 46: 2183-92.
10. Fantoni C, Kawabata M, Massaro R, et al. Right and left ventricular activation sequence in patients with heart failure and right bundle branch block: a detailed analysis using three-dimensional non-fluoroscopic electro-anatomic mapping system. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 112-119.
11. Richman JL, Wolff L. Left bundle branch block masquerading as right bundle branch block. *Am Heart J*. 1954; 47: 383-393.
12. Takamatsu H, Tada H, Okaniwa H, et al. Right bundle branch block and impaired left ventricular function as evidence of a left ventricular conduction delay. *Circ J*. 2008; 72: 120-6.
13. Vassallo JA, Cassidy DM, Marchlinski FE, et al. Endocardial activation of left bundle branch block. *Circulation* 1984; 69: 914-923.
14. Garrigue S, Reuter S, Labeque JN, et al. Usefulness of biventricular pacing in patients with congestive heart failure and right bundle branch block. *Am J Cardiol* 2001; 88: 1436-1441.
15. Chung ES, Leon AR; Tavazzi L, et al. Results of the predictors of response to CRT (PROSPECT) Trial. *Circulation* 2008; 117: 2608-2616.
16. Aranda JM Jr, Conti JB, Johnson JW, et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and conduction abnormalities other than left bundle-branch block: Analysis of the Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE). *Clin. Cardiol*. 2004; 27: 678-682.
17. Fauchier L, Marie O, Casset-Senon D, et al. Reliability of QRS duration and morphology on surface electrocardiogram to identify ventricular dyssynchrony in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2003; 92: 341-344.
18. Chandra R, Zolty R, Palma E. A left hemiblock improves cardiac resynchronization therapy outcomes in patients with a right bundle branch block. *Clin Cardiol* 2010; 33: 89-93.
19. Byrne MJ, Helm RH, Daya S, et al. Diminished left ventricular dyssynchrony and impact of resynchronization in failing hearts with right versus left bundle branch block. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50:1484-90.
20. Tanabe M, Dohi K, Onishi K, et al. Biventricular pacing worsened dyssynchrony in heart failure patient with right-bundle branch block. *Int J Cardiol*. 2010; 138: e47-50.
21. Egoavil CA, Ho RT, Greenspon AJ, et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with right bundle branch block: analysis of pooled data from the MIRACLE and Contak CD trials. *Heart Rhythm* 2005; 2: 611-615.
22. Young JB, Abraham WT, Smith AL, et al. Combined cardiac

- resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure: The MIRACLE ICD Trial. *JAMA* 2003; 289: 2685-2694.
23. Higgins SL, Hummel JD, Niazi IK, et al. Cardiac resynchronization therapy for the treatment of heart failure in patients with intraventricular conduction delay and malignant ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1454-9.
  24. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352: 1539-49.
  25. Gervais R, Leclercq C, Shankar A, et al. Surface electrocardiogram to predict outcome in candidates for cardiac resynchronization therapy: a sub-analysis of the CARE-HF trial. *Eur J Heart Fail* 2009; 11: 699-705.
  26. Tang AS, Wells GA, Talajic M et al. Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. *N Engl J Med*, 2010; 363: 2385-2395.
  27. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS et al. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med.*, 2009; 361: 1329-1338.
  28. Zareba W, Klein H, Cygankiewicz I et al. Effectiveness of cardiac resynchronization therapy by QRS morphology in the Multi-center Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy (MADIT-CRT). *Circulation*. 2011; 123: 1061-1072.
  29. Nery PB, Ha AC, Keren A, Birnie DH. Cardiac resynchronization therapy in patients with left ventricular systolic dysfunction and right bundle branch block: A systematic review. *Heart Rhythm*. 2011;8:1083-1087
  30. Bilchick KC, Kamath S, DiMarco JP, et al. Bundle-branch block morphology and other predictors of outcome after cardiac resynchronization therapy in Medicare patients. *Circulation*. 2010; 122: 2022-30.
  31. Wokhlu A, Rea RF, Asirvatham SJ, et al. Upgrade and de novo cardiac resynchronization therapy: Impact of paced or intrinsic QRS morphology on outcomes and survival. *Heart Rhythm* 2009;6:1439 -1447.
  32. Adelstein EC, Samir S. Usefulness of baseline electrocardiographic QRS complex pattern to predict response to cardiac resynchronization. *Am J Cardiol* 2009; 103: 238-242.
  33. Rickard O, Kumbhani DJ, Gorodeski EZ, et al. Cardiac resynchronization therapy in non-left bundle branch block morphologies. *PACE* 2010; 33: 590-595.
  34. Barsheshet A, Leor J, Goldbourt U et al. Effect of bundle branch block patterns on mortality in hospitalized patients with heart failure. *Am J Cardiol*, 2008; 101: 1303-1308.
  35. Baldasseroni S, Opasich C, Gorini M et al. Left bundle-branch block is associated with increased one-year sudden and total mortality rate in 5,517 outpatients with congestive heart failure: A report from the Italian network on congestive heart failure. *Am Heart J*, 2002; 143: 398-405.
  36. Abdel-Gadir HM, Tu JV, Austin PC, et al. Bundle branch block patterns and long-term outcomes in heart failure. *Int J Cardiol* 2011;146:213-228.
  37. Sturdivant JL, Robert BL, Ron Ben S, Wharton JM, Yinghong Y, Jiang D, Shantha A-K, Joseph S, Michael RG. Comparison of acute hemodynamic effects of cardiac resynchronization therapy in patients with right and left bundle branch block. *Heart Rhythm*. 2005; 2: S129.



# Estimulación bifocal ventricular derecha. ¿Una alternativa en la terapia de resincronización cardiaca?

Victor Bazan, Joaquim Delclos, Ermengol Vallès, Julio Martí Almor

Sección de Electrofisiología y Estimulación Cardiaca. S. de Cardiología.H. del Mar. Barcelona. España.

## INTRODUCCIÓN

La implantación de dispositivos para terapia de resincronización cardiaca (TRC) tiene como una de sus principales limitaciones (además de la todavía alta incidencia de no respondedores) las relacionadas con la implantación del cable ventricular izquierdo (VI) por vía endocárdica. Dichas limitaciones se resumen en la imposibilidad de posicionar dicho cable VI de forma estable en una rama adecuada del sistema venoso coronario o la disfunción del mismo tras el implante. Estas situaciones se producen en el 6-14% de los implantes de dispositivos de TRC y suelen conllevar la necesidad de reintervención quirúrgica para reposicionar o recambiar el cable, con el consiguiente riesgo para el paciente y aumento del coste<sup>1-5</sup>.

En los casos en los que la implantación del cable ventricular izquierdo en una posición adecuada y estable no es posible por vía endocárdica, la implantación del cable por vía epicárdica (a menudo a través de 'mini-toracotomía') suele ser la alternativa de elección. También, se ha descrito la estimulación bifocal ventricular derecha (entre ápex de ventrículo derecho y porción septal baja del tracto de salida de ventrículo derecho) como una alternativa para la TRC técnicamente más sencilla y que también ofrece beneficios clínicos y hemodinámicos<sup>6-10</sup>. Una de las razones más frecuentes por las que se ofrece esta terapia como primera alternativa antes de plantear el implante epicárdico (que requiere cirugía abierta, aunque actualmente mínimamente invasiva) es la presencia de insuficiencia cardiaca avanzada, lo que justifica la elección de una técnica menos agresiva y prolongada e incluso la reticencia por parte del paciente a someterse a una intervención de mayor riesgo<sup>10</sup>.

También se ha sugerido la estimulación biventricular "triangular" como una alternativa terapéutica en aquellos casos no respondedores a TRC. En esta modalidad de TRC la despolarización de ambos ventrículos resulta de la estimulación prácticamente simultánea del ápex de ventrículo derecho (VD), del ventrículo izquierdo (VI) y de tracto de salida de VD (TSVD)<sup>11,12</sup>.

Presentamos el caso clínico de una paciente que fue sometida a implantación de marcapaso bicameral por bloqueo aurículo-ventricular completo (BAVC), en la que se realizó posteriormente un 'upgrade' a estimulación bifocal ventricular derecha por insuficiencia cardiaca refractaria.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 77 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial, sin otros factores de riesgo cardiovascular conocidos. Tras varias semanas de evolución de disnea progresiva, ortopnea y episodios de disnea paroxística nocturna, la paciente ingresó en nuestro centro en 2003 con el diagnóstico de insuficiencia cardiaca (IC). Además, refería instauración de paraparesia lentamente progresiva de varios meses de evolución.

Por ECG se estableció el diagnóstico de bloqueo aurículo-ventricular (BAV) de segundo grado con fases de BAV completo, con ritmo de escape con complejo QRS estrecho (figura 1). Un ecocardiograma mostró ausencia de dilatación o disfunción VI, con diámetro telediastólico (DTD) y telesistólico (DTS) de VI de 44 y 27 mm respectivamente, fracción de eyección VI (FE) del 65% e insuficiencia mitral leve. En este ingreso se procedió a implantación de un marcapaso bicameral DDD/R por vía subclavia derecha, sin complicaciones, con el cable ventricular derecho posicionado en zona septal y basal del TSVD. Posteriormente la paciente fue trasladada al Servicio de Medicina Interna para estudio de la paraparesia flácida, estableciéndose el diagnóstico de mielopatía dorsal a nivel de la vértebra D11 de origen inflamatorio (síndrome de Guillain-Barré) por lo que se inició tratamiento corticoideo, con el que se obtuvo una remisión lenta y parcial de su clínica neurológica, sin que en ningún momento se objetivase afectación de la musculatura diafragmática.

Tras el alta la paciente fue controlada por la Unidad de Insuficiencia Cardiaca de nuestro centro, con óptimo cumplimiento por parte de la paciente de su tratamiento farmacológico. De forma ambulatoria se realizó coronariografía que mostró ausencia de lesiones coronarias significativas.

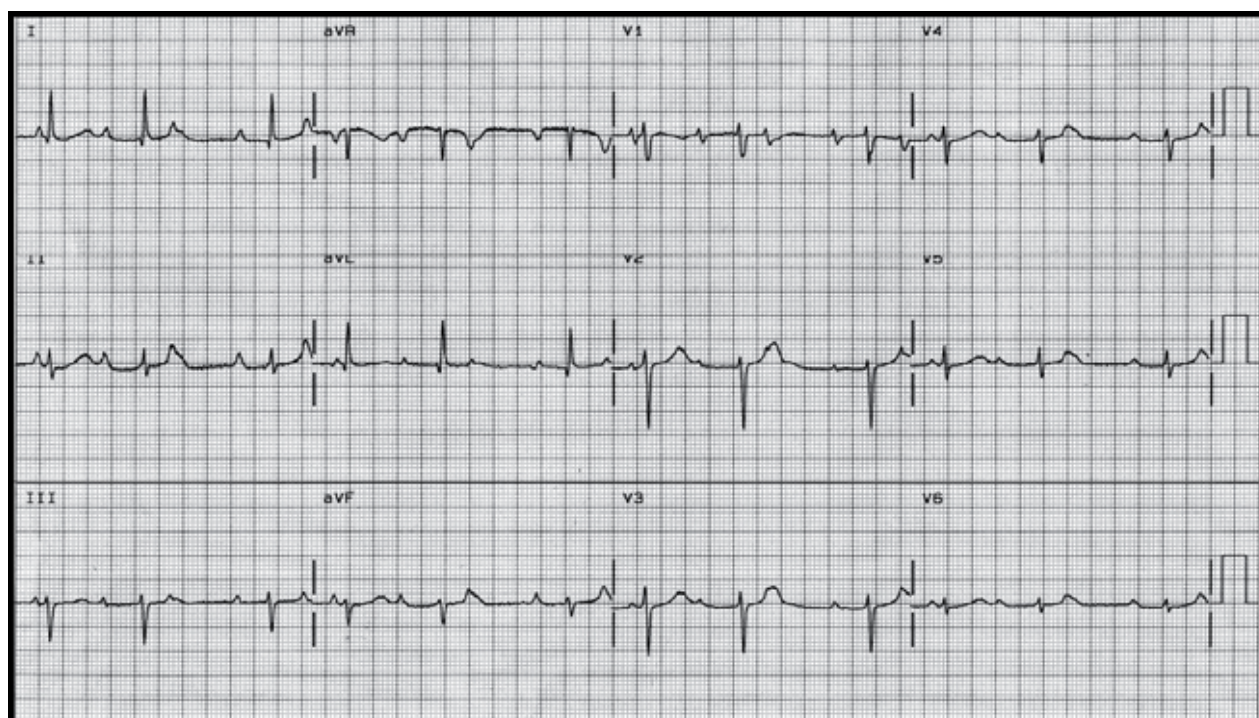


Figura 1. ECG de 12 derivaciones que muestra BAV de 2º grado. Posteriormente la paciente presentó BAV completo y ritmo de escape con QRS de igual morfología al que presenta este trazado.

Pese a ello, la paciente evolucionó hacia una situación de IC crónica, con repetidos ingresos en nuestro centro por descompensaciones y con clase funcional III de la NYHA, sin objetivarse en ningún momento disfunción del marcapaso. La paciente se mantenía en ritmo sinusal con estimulación ventricular en modo VDD.

Los ecocardiogramas sucesivos pusieron de manifiesto la evolución hacia una severa dilatación y disfunción del VI (DTD/DTS 59/54 mm, FE 22%), con insuficiencia mitral moderada y datos de asincronía intra e interventricular.

Ante la persistencia de la clínica de IC pese al tratamiento farmacológico óptimo se indicó un 'upgrade' a terapia de resincronización cardíaca.

El año 2007 se procedió a implantación de dispositivo de TRC por vía venosa subclavia derecha, que se mantenía permeable. La colocación del cable de VI en el sistema venoso coronario resultó fallida por imposibilidad de canalización del seno coronario.

Dada la situación clínica de IC avanzada y teniendo en cuenta que el dispositivo previo se había implantado por vía derecha, lo que obligaría a la tunelización del cable de VI hasta la zona subclavicular derecha, se optó por situar un nuevo cable en el ápex de VD para estimulación bifocal ventricular derecha que se realizó sin complicaciones (figura 2).

En el ECG la duración del QRS que durante la estimulación unifocal desde TSVD que era de 160ms, pasó a ser de 148ms estimulación bifocal con retraso septoapical de -20ms (figura 3).

Tras el implante del dispositivo, la evolución clínica de la paciente fue favorable, con prácticamente desaparición de la clínica de IC, como así lo demostraba el aumento de su capacidad de esfuerzo, la

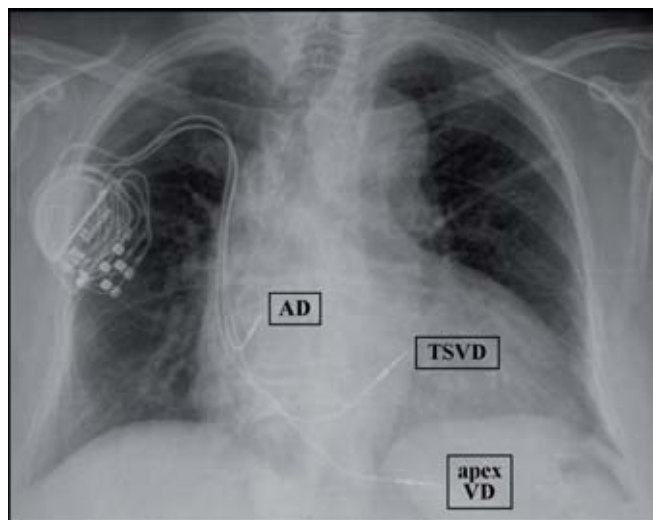


Figura 2. Implantación del sistema de estimulación bifocal de ventrículo derecho para TRC. Esta técnica consiste en la implantación de un cable en ápex de ventrículo derecho y otro en la zona septo-basal del tracto de salida de ventrículo derecho.

AD = Aurícula derecha; TSVD = Tracto de salida de ventrículo derecho.

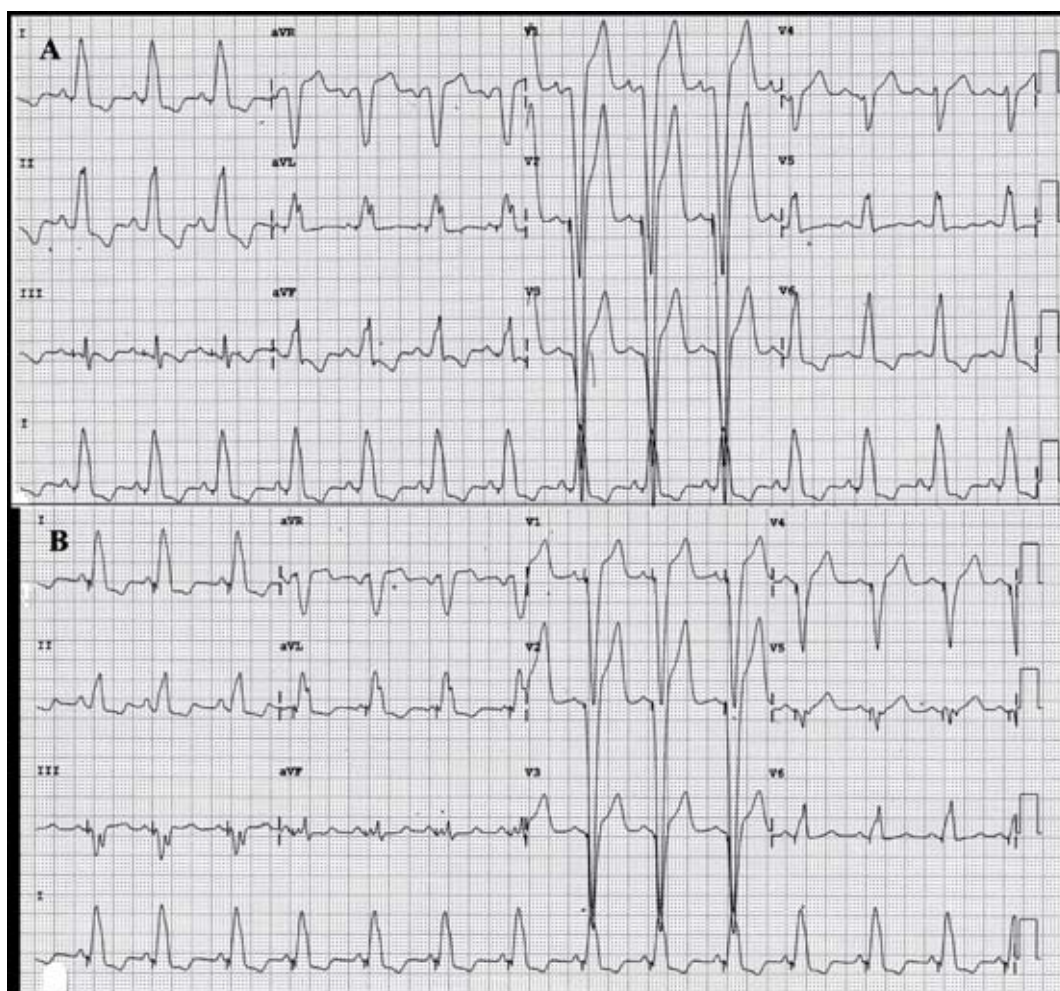


Figura 3. ECG durante estimulación uni y bifocal de ventrículo derecho. A: Estimulación unifocal desde tracto de salida de VD. B: Estimulación bifocal con retraso septo-apical del -20ms. Apréciase el discreto acortamiento del QRS (12ms), así como la transición del QRS en precordiales más tardía y un eje del QRS más negativo en derivaciones III y aVF durante la estimulación bifocal.

variabilidad de la frecuencia cardíaca, y la reducción de la frecuencia ventricular media (figura 4). Desde el punto de vista ecocardiográfico se comprobó una significativa reducción de la dilatación ventricular izquierda a expensas de una reducción del DTS (DTD/DTS 60/36 mm), con aumento de la FE (31%) y disminución de la insuficiencia mitral, sin que hasta la actualidad la paciente haya tenido reingresos por IC.

## DISCUSIÓN

Este caso clínico ilustra sobre la utilidad de la estimulación bifocal de ventrículo derecho en casos seleccionados de IC refractaria en los que la implantación del cable de VI por vía endocárdica o epicárdica no sean posibles o no se consideren indicados. La imposibilidad de canalizar el seno coronario para implantación del cable de VI es una de las causas de implante fallido de un dispositivo para TRC, a pesar de que el perfeccionamiento de los introductores dirigibles que permiten la canalización del seno

coronario, ha reducido de forma considerable este inconveniente<sup>8,13,14</sup>.

Dado que los beneficios clínicos y hemodinámicos de la estimulación bifocal de VD tienden a ser menores que los obtenidos con la TRC 'clásica', es, sin duda, preferible el implante del cable en VI como primera opción terapéutica, ya sea por vía endocárdica o epicárdica<sup>7</sup>. Sin embargo, existen situaciones en las que la estimulación bifocal de VD debe ser tenida en cuenta como alternativa, siempre en casos muy seleccionados<sup>13</sup>.

La utilidad de la estimulación bifocal se fundamentaba en estudios que incluían un número limitado de pacientes hasta la publicación del estudio BRIGHT<sup>6</sup>. En este análisis de 42 pacientes con miocardiopatía dilatada, isquémica (en 52% de los casos) y no isquémica (en el 48%), con IC en clase funcional III y IV de la NYHA, FE < 35% y QRS > 120 (180 ± 19)ms, la estimulación bifocal de VD fue comparada de forma randomizada con estimulación ventricular 'inactiva'

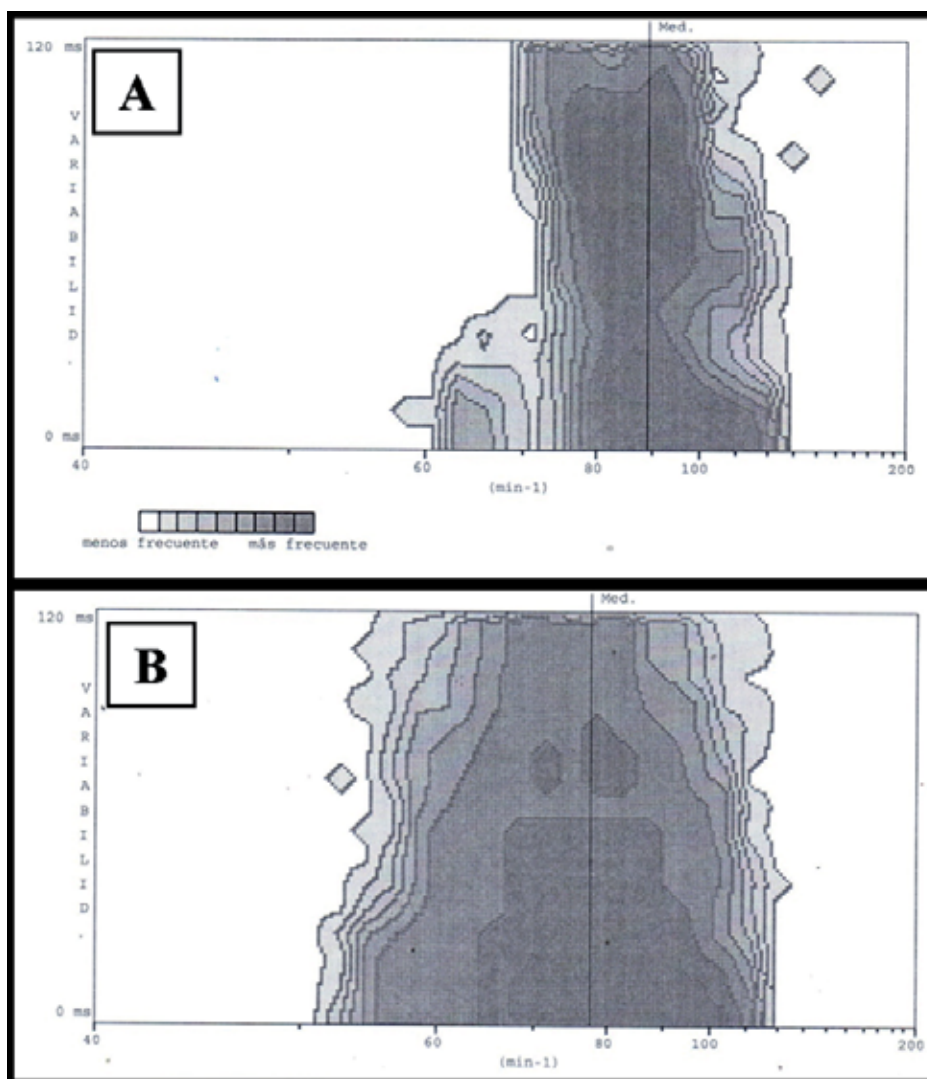


Figura 4. Disminución de la frecuencia ventricular media y aumento de la variabilidad de la frecuencia cardíaca con estimulación bifocal. Apréciase la reducción de 89 (A) a 77 (B) lpm de la frecuencia ventricular media, junto con un aumento de la variabilidad de la FC comparando el momento del implante (referencia, panel A) con el seguimiento al mes de la implantación del electrodo en ápex de VD y del dispositivo de TRC (panel B).

(estimulación en modo VVI con frecuencia cardíaca básica a 40 latidos por minuto). Durante la estimulación bifocal se obtuvo un aumento significativo de la distancia recorrida en el test de 6 minutos y una mejoría significativa en la calidad de vida, así como un aumento significativo del 20% en la FE. Además se registró una reducción discreta pero significativa de la duración del QRS, similar a la obtenida en nuestra paciente (reducción en 12 ms de la duración del QRS con estimulación bifocal).

A pesar de la ausencia de estudios clínicos randomizados que comparen la estimulación bifocal de VD con la estimulación biventricular (TRC 'clásica'), estudios hemodinámicos que analizan el incremento del índice cardíaco con varias configuraciones de estimulación de VD y VI confirman un cierto beneficio de la estimulación bifocal de VD, no superior en

todo caso a la estimulación biventricular con cable ventricular izquierdo posicionado en cara posterolateral del VI<sup>13</sup>. Si se sugiere que la estimulación bifocal VD puede ser en ocasiones superior a la TRC cuando el electrodo VI se sitúa en una posición excesivamente anterior<sup>13</sup>.

Sobre la base de la evidencia científica de que disponemos, se intuyen varias situaciones en las que la estimulación bifocal de VD deba ser considerada como alternativa terapéutica en la TRC. Por ejemplo, en presencia de una cicatriz miocárdica transmural y extensa en la pared posterior y lateral del VI, en cuyo caso la respuesta a la estimulación biventricular puede verse comprometida por ineficiencia del cable ventricular izquierdo<sup>9,13</sup>. Otras situaciones podrían ser los casos en los que la anatomía del sistema venoso coronario impide la colocación

del cable de VI en una situación adecuada y en casos de pacientes que rechazan el implante epicárdico mediante toracotomía<sup>14</sup>. También en pacientes a los que se indica 'upgrade' a TRC, en los que el dispositivo previo está implantado por vía derecha (como en nuestro caso) pues la necesidad de tunelización subcutánea para conexión del cable de VI al nuevo generador y a los cables previos puede ser un inconveniente a evitar según las preferencias del operador o del paciente.

## CONCLUSIONES

La estimulación bifocal de VD es una opción terapéutica a considerar en aquellos casos en los que la TRC no sea posible por medio de la implantación de un cable en el VI. Si bien el beneficio clínico y hemodinámico de esta modalidad terapéutica es menor, este tratamiento puede ayudar a disminuir (e incluso en ocasiones revertir) el grado de IC, así como de dilatación y disfunción VI.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cazeau S, Leclercq C, Lavigne T, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay (MUSTIC). *N Engl J Med* 2001;344:873-80.
2. Young JB, Abraham WT, Lieberman R, et al. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure: the MIRACLE ICD trial. *JAMA* 2003;289:2685-94.
3. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Cardiac resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004;350:2140-50.
4. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure (CARE-HF). *N Engl J Med* 2005;352:1539-49.
5. Leon AR, Abraham WT, Curtis AB, et al. Safety of transvenous cardiac resynchronization system implantation in patients with chronic heart failure: combined results of over 2000 patients from a multicenter study program. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:2348-56.
6. Res J, Boker M, Cock C, et al. The BRIGHT study: bifocal right ventricular resynchronization therapy: a randomized study. *Europace* 2007;9:857-61.
7. Bulava A, Lukl J. Usefulness of bifocal pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *European Journal of Heart Failure* 2007;9:300-5.
8. Vlay SC, Kort S. Biventricular pacing using dual-site right ventricular stimulation: Is it placebo effect? *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29:779-83.
9. O'Donnell D, Nadurata V, Hamer A, et al. Bifocal right ventricular resynchronization therapies in patients with unsuccessful percutaneous lateral left ventricular venous access. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005;28:S27-S30.
10. Chudzik M, Piestrzeniewicz K, Klimczak A, et al. Bifocal pacing in the right ventricle. An alternative to resynchronization when left ventricular access is not possible in end-stage heart failure patients. *Cardiology Journal* 2010;17:35-41.
11. Yoshida K, Yokohama Y, Seo Y, et al. Triangle ventricular pacing in a non-responder to conventional bi-ventricular pacing. *Europace* 2008;10:502-4.
12. Yoshida K, Seo Y, Yamasaki H, et al. Effect of triangle ventricular pacing on haemodynamics and dyssynchrony in patients with advanced heart failure: a comparison study with conventional bi-ventricular pacing therapy. *European Heart Journal* 2007;28:2610-9.
13. van Campen CM, Visser FC, Cock CC, et al. Comparison of haemodynamics of different pacing sites in patients undergoing resynchronization treatment: need for individualization of lead localization. *Heart* 2006;92:1795-800.
14. Vlay SC. Alternatives when coronary sinus pacing is not possible. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:4-7.

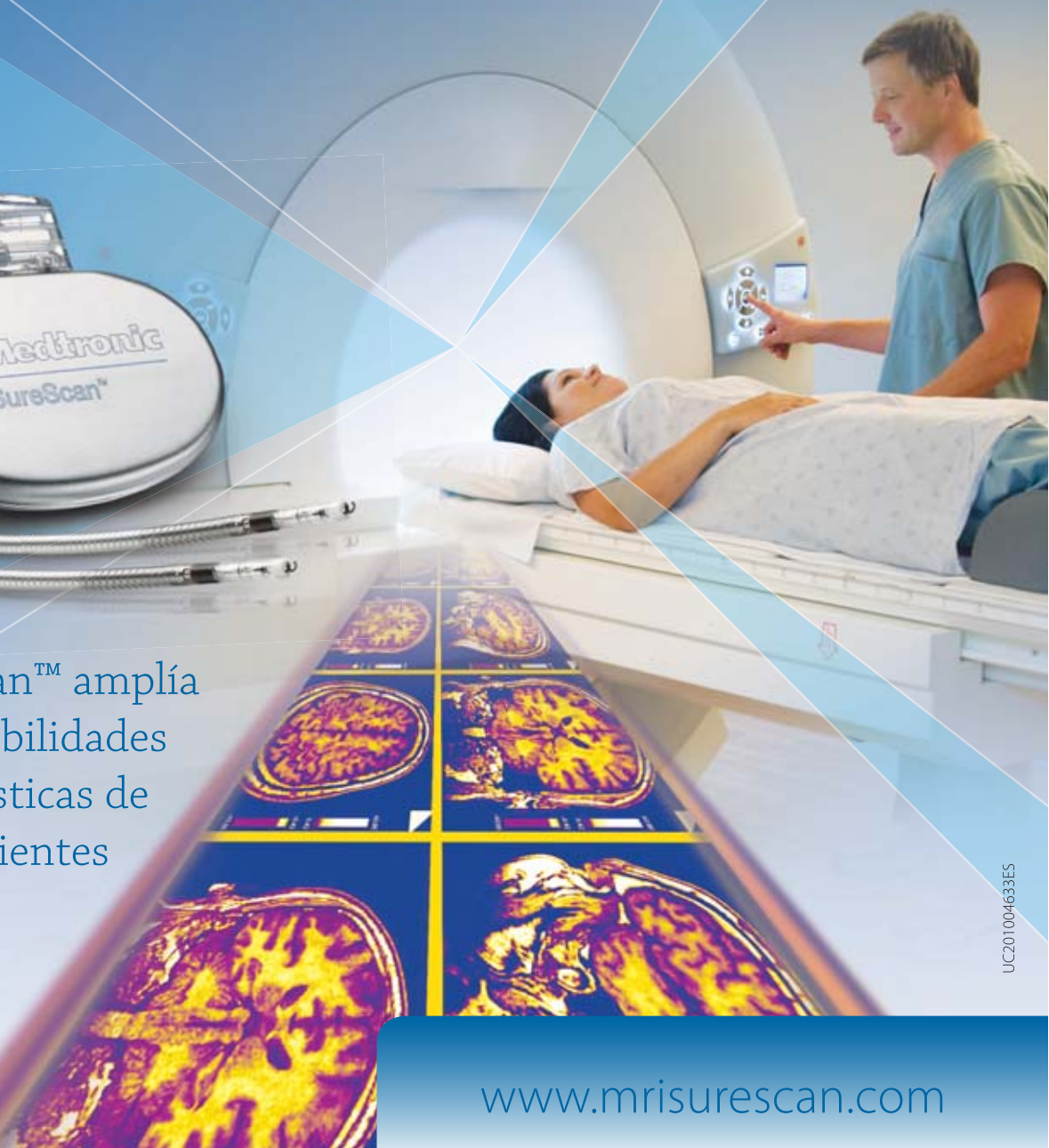


# Sistemas de estimulación SureScan™

DISEÑADO ESPECIFICAMENTE PARA RESONANCIA MAGNETICA



SureScan™ amplía las posibilidades diagnósticas de sus pacientes



UC201004633ES

[www.mrisurescan.com](http://www.mrisurescan.com)

# Dispositivos electrónicos implantables en el seguimiento del paciente con insuficiencia cardíaca crónica

Roberto Martín Asenjo, Raúl Coma Samartín, Jesús Rodríguez García.

Unidad de Estimulación Cardíaca. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

## INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca crónica es una enfermedad de elevada prevalencia, asociada a mal pronóstico y con una elevada tasa de hospitalización y reingresos en la actualidad<sup>1-3</sup> por lo que son necesarias nuevas intervenciones para optimizar el manejo de esta situación.

En este sentido, en los últimos años se ha incrementado el interés en la telemonitorización domiciliar no invasiva de los pacientes con insuficiencia cardíaca, mediante el control periódico de sus síntomas, peso corporal y constantes vitales, aunque los resultados publicados hasta el momento no permiten concluir que estas medidas impacten de forma significativa en el pronóstico de los pacientes<sup>4,5</sup>.

Por otra parte, se sabe que los dispositivos electrónicos implantables cardíacos son capaces de reducir el número de ingresos hospitalarios, mejorar los síntomas y disminuir la mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica<sup>6-9</sup>.

Debido a esta evidencia, las guías clínicas actuales sobre el uso de dispositivos electrónicos en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica han ampliado las indicaciones de la terapia de resincronización cardíaca (TRC), desfibrilador automático (DAI) o la combinación de ambos (TRC-DAI)<sup>10</sup>, con

el consecuente aumento del número de pacientes portadores de estos dispositivos<sup>11</sup>.

El desarrollo tecnológico ha permitido incorporar herramientas diagnósticas en desfibriladores y resincronizadores con el fin tanto de mejorar la seguridad del paciente como de proporcionar información útil desde el punto de vista clínico que permita optimizar la programación de estos dispositivos y el cuidado del paciente con insuficiencia cardíaca.

Además, desde el año 2004 existe la posibilidad de realizar seguimiento domiciliario de estos dispositivos mediante la transmisión sin cables o transtelefónica de diversos datos recogidos por los mismos. Esta tecnología permite optimizar los recursos sanitarios mediante la reducción del tiempo empleado por seguimiento<sup>12</sup>, mejorar la seguridad del paciente gracias a la detección inmediata de problemas relacionados con el funcionamiento del dispositivo<sup>13</sup> y tratar de forma precoz los problemas clínicos que puedan detectarse durante el seguimiento<sup>14</sup>.

Con esta evidencia, las recomendaciones más recientes establecen que los seguimientos del paciente portador de dispositivos electrónicos cardíacos implantables pueden realizarse de forma presencial o de forma remota con la periodicidad que se recoge en la tabla I<sup>15</sup>.

Tabla I

Periodicidad y tipo de seguimiento recomendados para el paciente portador de dispositivos electrónicos cardíacos implantables

	Seguimiento presencial	Seguimiento Remoto
En las 72 h postimplante	x	-
2-12 semanas postimplante	x	-
Cada 3-12 meses (MP/TRC-P)	x	x
Cada 3-6 meses (DAI/TRC-D)	x	x
Anual en plenitud de vida	x	-
Cada 1-3 meses cuando haya signos de agotamiento de la batería	x	x

MP: Marcapasos, TRC-P: Marcapasos biventricular sin desfibrilador, TRC-D: Marcapasos biventricular con desfibrilador., DAI: Desfibrilador automático implantable.

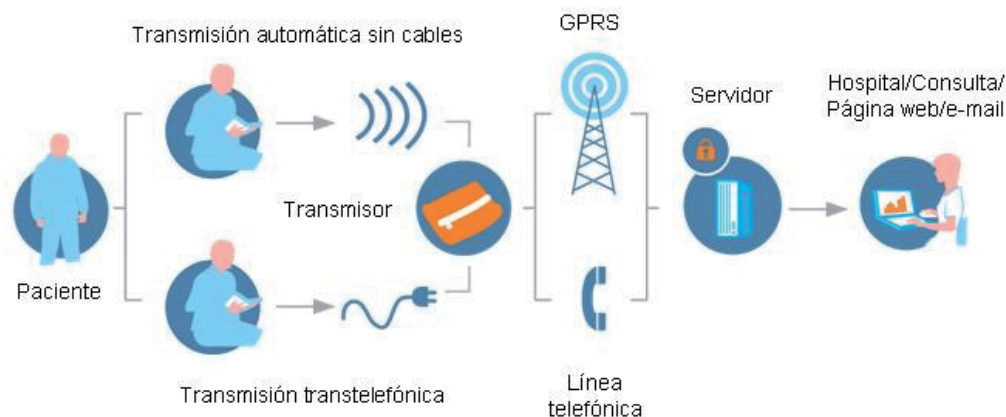


Figura 1. Esquema de los sistemas de monitorización domiciliaria disponibles actualmente

## SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA <sup>16</sup>

Actualmente se dispone de dos modelos de monitorización domiciliaria de dispositivos (figura 1):

- Interrogación mediante un cabezal, con intervención activa por parte del paciente y transmisión por línea telefónica convencional (analógica).
- Transmisión automática sin cables, .

Cada fabricante de dispositivos ha desarrollado un sistema diferente mediante el cual integran la señal recibida desde el dispositivo y la ofrecen al clínico a través de internet, con un conjunto de alertas programables según las características clínicas de cada paciente.

Las principales aplicaciones de estos sistemas son:

- Detección precoz de arritmias clínicamente relevantes.
- Adquirir información relativa al funcionamiento del dispositivo que permita el ajuste precoz de determinados parámetros programables tales como frecuencia cardíaca, respuesta en frecuencia, intervalos AV, etc.
- Monitorización de problemas técnicos relacionados con los cables o la batería.
- Vigilancia de posibles alteraciones en el funcionamiento del dispositivo.
- Adquisición de parámetros hemodinámicos en el paciente con insuficiencia cardíaca.
- Monitorización remota de la impedancia intratorácica.

A continuación se revisan algunos aspectos de especial interés en el caso de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, portadores de dispositivos electrónicos.

## PARÁMETROS DE SEGURIDAD

En el paciente portador de marcapasos o desfibrilador automático implantable, la monitorización domiciliaria permite conocer de forma inmediata parámetros que afectan a la seguridad del paciente, tales como los umbrales de estimulación en todas las cámaras (en el caso de la insuficiencia cardíaca la captura del ventrículo izquierdo [VI] es importante para conseguir los beneficios clínicos descritos con la TRC), las impedancias de los cables (tanto de estimulación como de descarga) y el estado de la batería.

De esta forma, se pueden detectar precozmente disfunciones del sistema, lo que posibilita realizar las pertinentes intervenciones con el fin de evitar situaciones de potencial impacto clínico grave.

## PARÁMETROS CLÍNICOS ÚTILES EN EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDÍACA

Además de los parámetros de seguridad generales para todo portador de estos dispositivos, en los pacientes con insuficiencia cardíaca podemos obtener multitud de datos clínicos que permiten conocer la situación funcional del paciente y predecir un posible deterioro clínico sobre el que una actuación precoz, puede evitar el ingreso hospitalario. Estos parámetros son:

- **Parámetros relacionados con la frecuencia cardíaca (FC): FC media, FC media en reposo y variabilidad de la FC.**

El aumento de la frecuencia cardíaca media ventricular en reposo indica un empeoramiento de la insuficiencia cardíaca. Además, la diferencia entre la FC media y la FC media en reposo se reduce con el empeoramiento de la IC<sup>17</sup>. Por otro lado, es conocido que una reducción en la variabilidad de la FC diaria a corto plazo supone un aumento del riesgo



de muerte en personas con insuficiencia cardíaca crónica<sup>18</sup>. La detección precoz de estos signos mediante el seguimiento domiciliario del dispositivo posibilita la optimización del tratamiento del paciente y evita su deterioro clínico.

- **Horas de actividad del paciente**

En los pacientes con insuficiencia cardíaca, el decremento de la actividad física se asocia con un mayor riesgo de hospitalización, de forma que una disminución de las horas diarias de movimiento del paciente se ha demostrado que precede al ingreso por un episodio de insuficiencia cardíaca<sup>19</sup>.

Asimismo, también se ha comprobado una estrecha correlación entre el incremento de horas de actividad física diaria y la mejoría de la situación funcional del paciente valorada mediante la escala de clase funcional de la New York Heart Association (NYHA)<sup>20</sup>.

El número de horas de actividad diaria de un paciente es un parámetro que se puede obtener diariamente mediante monitorización remota en pacientes portadores de dispositivos analizando la cantidad de tiempo en la que ha estado activo el sensor de actividad. Un decremento progresivo en este parámetro podría permitir una intervención precoz sobre el paciente y evitar así un eventual episodio de insuficiencia cardíaca.

- **Incidencia y carga de fibrilación auricular (FA)**

Las taquiarritmias auriculares asintomáticas en la insuficiencia cardíaca se asocian a un mayor riesgo de mortalidad e ingresos hospitalarios en pacientes portadores de TRC-DAI, tal y como se ha demostrado recientemente un estudio multicéntrico con más de 1100 pacientes<sup>21</sup>. Este hecho puede deberse, al menos en parte, a que la detección tardía de los episodios de FA asintomáticos puede provocar un deterioro clínico que conduzca a una hospitalización, una embolia sistémica, terapias inapropiadas en el caso de pacientes portadores de DAI o pérdida de los efectos beneficiosos de la TRC por mal control de la frecuencia ventricular<sup>22</sup>.

Cuando los pacientes están en programas de seguimiento presencial, la detección puede diferirse varios meses, mientras que mediante monitorización domiciliaria la detección es inmediata y permite establecer precozmente el tratamiento antiaritmico y/o antitrombótico que proceda. En este sentido, se ha estimado que la monitorización domiciliaria reduce el riesgo de ictus a dos años con respecto a los seguimientos presenciales cuando estos tienen una periodicidad superior a los tres meses<sup>23</sup>.

Además, en pacientes con FA ya conocida y correctamente anticoagulados, el aumento de la carga arritmica auricular es un indicador de empeoramiento de la IC y suele preceder en días o semanas al deterioro clínico, por lo que una intervención precoz podría prevenirlo<sup>19</sup>.

- **Detección de arritmias ventriculares**

Aunque las arritmias ventriculares sostenidas suelen ser sintomáticas, existen frecuentemente en los pacientes con insuficiencia cardíaca episodios de taquicardias ventriculares no sostenidas asintomáticas cuya detección precoz puede alertar de un deterioro clínico además de plantear la necesidad de estratificación del riesgo de muerte súbita y requerir en ocasiones el implante de un DAI.

Por otra parte, la detección de una elevada densidad de extrasístoles ventriculares se asocia a empeoramiento de la insuficiencia cardíaca<sup>24</sup> y, en concreto, una incidencia superior a 30 extrasístoles ventriculares a la hora se ha identificado como predictor significativo de eventos cardiovasculares<sup>25</sup>.

- **Porcentaje de estimulación ventricular durante la TRC**

En pacientes portadores de marcapasos biventriculares para TRC, la reducción del porcentaje de estimulación ventricular se asocia con mayor riesgo de hospitalización por insuficiencia cardíaca y mortalidad por cualquier causa debido a la pérdida de los beneficios hemodinámicos logrados mediante esta terapia. En concreto, existen datos concluyentes de que en aquellos pacientes en los que el porcentaje de estimulación ventricular cae por debajo del 92%, existe un incremento significativo del riesgo de eventos cardiovasculares<sup>26</sup>.

Mediante el control remoto de los resincronizados se puede conocer diariamente el porcentaje de estimulación biventricular que se está alcanzando e intervenir precozmente ante caídas por debajo del nivel citado, para tratar de recuperar los beneficios clínicos de la terapia.

## **IMPEDANCIA TORÁCICA**

La congestión pulmonar resultante de una elevación de las presiones de llenado del VI es la causa más frecuente de ingreso de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica<sup>27</sup>. Además, la aparición de los síntomas suele ser tardía en los episodios de insuficiencia cardíaca<sup>28</sup>, por lo que se está avanzando en la monitorización de datos de congestión más precoces con el fin de detectar antes las descompensaciones e intervenir con mayor antelación.

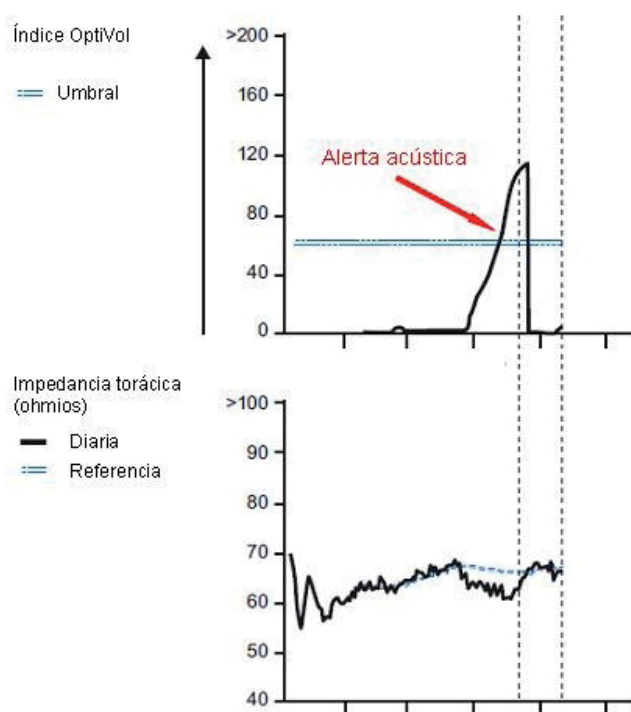


Figura 2. Gráficos obtenidos mediante el sistema OptiVol. En la parte superior se representa la evolución del Índice OptiVol calculado a partir de las medidas de impedancia torácica (parte inferior). Cuando dicho índice supera un umbral programable, el generador emite una señal acústica audible por el paciente.

En este sentido, se han desarrollado marcapasos resincronizadores y desfibriladores con la capacidad adicional de medir la impedancia torácica. Cuando se acumula líquido intraparenquimatoso pulmonar, mejora el paso de la corriente eléctrica a través del tórax con la consiguiente caída de la impedancia (medida entre la carcasa del generador y el electrodo ubicado en el ápex del ventrículo derecho).

Para facilitar la interpretación de este parámetro, se ha creado un algoritmo de detección de congestión pulmonar llamado Índice OptiVol (IO) que en base a medidas sucesivas de impedancia torácica establece un valor de referencia, de forma que si la impedancia medida es mayor que la referencia, el IO se programa en 0 mientras que si se acumulan frecuentes medidas de impedancia por debajo de esta referencia se eleva este IO. El IO tiene un nivel programable que una vez superado provoca la emisión de una señal acústica por parte del dispositivo que aconsejará al paciente consultar con su equipo médico (figura 2).

La primera experiencia clínicamente relevante fue publicada en 2005 por Yu y colaboradores<sup>29</sup>, quienes en 33 implantes de DAI Medtronic con capacidad de medir la impedancia intratorácica e interpretarla con el algoritmo previamente descrito (OptiVol Fluid Status Monitoring) demostraron que siempre

se producía una reducción significativa de la impedancia intratorácica previa al inicio de los síntomas, con una anticipación media de  $11,2 \pm 7,9$  días, mientras que los síntomas sólo precedieron al ingreso en  $3,0 \pm 2,5$  días (diferencias estadísticamente significativas). De forma adicional, comunicaron una buena correlación entre la presión capilar pulmonar media medida durante el ingreso y los valores registrados de impedancia intratorácica ( $r = 0,61$ ,  $p > 0,05$ ).

Tras estos resultados iniciales prometedores, se han publicado varias experiencias con mayor número de pacientes en las que parece confirmarse la utilidad de esta tecnología para detectar descompensaciones de insuficiencia cardíaca antes de que aparezcan síntomas<sup>30,31</sup>. Además, cuando se combinó la medida de impedancia transtorácica con la monitorización domiciliaria, la puesta en marcha de un tratamiento precoz redujo de forma significativa los ingresos hospitalarios<sup>32,33</sup>.

No obstante, aproximadamente un 40% de las alarmas emitidas en pacientes con sistema OptiVol no se corresponden con el desarrollo de episodios de insuficiencia cardíaca<sup>34</sup>, por lo que son necesarios nuevos estudios a mayor escala que evalúen el beneficio de esta tecnología en cuanto a mejorar el pronóstico de los pacientes.

En este sentido, está en marcha un estudio multicéntrico<sup>35</sup> que espera incluir unos 1000 pacientes portadores de DAI con o sin TRC en clase funcional II o III de la NYHA que serán aleatorizados a monitorización domiciliaria de la impedancia transtorácica o a cuidados habituales, y cuya fase de inclusión finalizará el tercer trimestre de 2012.

## NUEVAS TECNOLOGÍAS: SISTEMAS INVASIVOS DE MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

Hasta el momento hemos revisado las posibilidades que ofrecen los dispositivos diseñados para el control del ritmo cardíaco en el manejo de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica.

No obstante, a pesar de todos los avances en el tratamiento farmacológico y no farmacológico de la insuficiencia cardíaca, continúan siendo necesarios nuevos avances en el manejo domiciliario del paciente que permitan reducir las descompensaciones que conducen a ingresos hospitalarios.

Es sabido que las descompensaciones de insuficiencia cardíaca están precedidas por una elevación de las presiones intracardíacas e intrapulmonares<sup>36</sup> detectadas varios días o incluso semanas antes del inicio de los síntomas. Además, este fenómeno puede producirse sin repercusión en el peso corporal<sup>37</sup>

y quizás sea esta una de las razones por la que los programas de monitorización no invasiva de la insuficiencia cardíaca evaluados recientemente no han mostrado resultados satisfactorios<sup>4,5</sup>.

Recientemente se han publicado las experiencias clínicas iniciales de dos sistemas de monitorización hemodinámica invasiva:

- **Medición de la presión intraauricular izquierda:**

Se trata de un sistema compuesto de un cable con un sensor de presión en la punta que se conecta a un transductor de presión con una antena incorporada. La lectura de presiones se realiza a través de un cabezal que el paciente debe colocar sobre el dispositivo.

El implante es percutáneo transvenoso, con necesidad de atravesar el septo interauricular, de forma que el extremo distal del cable quede en aurícula izquierda. Este cable se conecta al transductor, que se aloja en un bolsillo subcutáneo infraclavicular de forma análoga a un generador de marcapasos. El sistema es compatible con cualquier otro dispositivo electrónico cardíaco.

En la experiencia publicada recientemente<sup>38</sup>, se implantó el sistema a 33 pacientes sin complicaciones significativas. Durante los tres primeros meses (periodo de observación), los pacientes eran manejados de modo convencional, y transcurrido este tiempo, se inició el periodo de intervención, durante el cual el tratamiento fué guiado por los valores de presión auricular izquierda medidos en el domicilio del paciente. Cuando se compararon los resultados, se observó que durante el periodo de intervención los pacientes experimentaron una mejoría de su clase funcional (0,7 puntos de la escala de la NYHA), precisaron menos dosis de diuréticos, toleraron mayores dosis de betabloqueantes e IECAs y prolongaron la supervivencia libre de eventos cardiovasculares.

No obstante, este estudio presenta numerosas limitaciones metodológicas (pequeño tamaño muestral, no aleatorizado, sin grupo control, no cegado) por lo que son necesarios estudios aleatorizados y controlados con mayor número de pacientes para establecer la eficacia y seguridad de esta técnica.

- **Medición de las presiones pulmonares**

Los valores de la presión pulmonar se obtienen por medio de un dispositivo sin cables que se implanta en una rama periférica del árbol pulmonar mediante un cateterismo derecho. La medida de presión pulmonar es continua y se transmite desde el domicilio

del paciente a un servidor que permite el acceso desde cualquier lugar con conexión a internet.

En el ensayo CHAMPION<sup>39</sup>, con 550 pacientes con insuficiencia cardíaca en clase funcional III, aleatorizados a seguimiento convencional o a manejo guiado por el control remoto de la presión pulmonar, se demostró, tras un seguimiento medio de 15 meses, una reducción significativa del número de ingresos hospitalarios, así como una mayor supervivencia libre de ingresos o mortalidad, todo ello sin registrarse fallos del sensor ni incremento de complicaciones.

Esta experiencia supone la primera evidencia derivada de un estudio aleatorizado sobre la aplicabilidad, eficacia y seguridad de los dispositivos implantables de monitorización hemodinámica con control remoto para el manejo de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica.

## CONCLUSIÓN

La insuficiencia cardíaca continúa siendo una patología de mal pronóstico que conlleva un elevado consumo de recursos. La generalización del uso de los dispositivos electrónicos implantables para manejo del ritmo cardíaco en estos pacientes junto con la posibilidad de su seguimiento remoto permite disponer precozmente de parámetros útiles para conocer la situación funcional del paciente y tratar precozmente potenciales descompensaciones.

La medida automática de la impedancia intratorácica sumada a la monitorización domiciliar es útil para reducir los ingresos por insuficiencia cardíaca.

Finalmente, se están investigando nuevos dispositivos electrónicos dirigidos exclusivamente a monitorizar de forma remota las presiones intracardíacas e intravasculares, con resultados iniciales prometedores.

## BIBLIOGRAFÍA.-

1. Mostered A et al. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007; 93: 1137-46.
2. Jencks SF et al. Rehospitalizations among patients in the Medicare fee-for-service program. *N Eng J Med* 2009; 360(14):1418-28.
3. Lloyd-Jones D et al. Cardiovascular risk prediction: basic concepts, current status, and future directions. *Circulation* 2010; 121(7):948-54.
4. Chaudhry SI et al. Telemonitoring in patients with heart failure. *N Eng J Med* 2010; 363: 2301-9.
5. Domingo M et al. Telemonitorización no invasiva en pacientes ambulatorios con insuficiencia cardíaca: efecto en el número de hospitalizaciones, días de ingreso y calidad de vida. Estudio CARME. *Rev Esp Cardiol* 2011; 64 (4): 277-285.
6. Moss AJ et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection

- fraction. *N Eng J Med* 2002; 346: 877-883.
7. Bardy GH et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Eng J Med* 2005; 352: 225-237.
  8. Bristow MR et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Eng J Med* 2004; 350: 2140-2150.
  9. Moss AJ et al. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Eng J Med* 2009; 361: 1329-1338.
  10. Dickstein K et al. 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure: an update of the 2008 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 ESC Guidelines for cardiac and resynchronization therapy. *Europace* 2010; 12(11):1526-36.
  11. Coma R. Registro Español de Marcapasos. VII Informe Oficial de la Sección de Estimulación Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología (2009). *Rev Esp Cardiol* 2010; 63: 1452-67.
  12. Raatikainen MJP et al. Remote monitoring of implantable cardioverter defibrillator patients: a safe, time-saving, and cost-effective means for follow-up. *Europace* 2008; 10(10):1145-51.
  13. Burri H. Remote monitoring and follow-up of pacemakers and implantable cardioverter defibrillators. *Europace* 2009; 11:701-9.
  14. Crossley GH et al. Clinical benefits of remote versus telephonic monitoring of implanted pacemakers. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:2012-9.
  15. Wilkoff BL et al. HRS/EHRA expert consensus on the monitoring of cardiovascular implantable electronic devices (CIEDs): description of techniques, indications, personnel, frequency and ethical considerations. *Europace* 2008; 10: 707-25.
  16. Orlov M et al. Remote surveillance of implantable cardiac devices. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009; 32: 928-938.
  17. Casolo GC et al. Heart rate variability and functional severity of congestive heart failure secondary to coronary artery disease. *Eur Heart J* 1995; 16(3): 360-367.
  18. La Rovere MT et al. Short-term heart rate variability strongly predicts sudden cardiac death in chronic heart failure patients. *Circulation*. 2003; 107: 565-570.
  19. Perego GB et al. Implantable CRT device diagnostics identify patients with increased risk for heart failure hospitalization. *J Interv Card Electrophysiol* 2008; 23(3): 235-42.
  20. Braunschweig F. et al. Monitoring of physical activity and heart rate variability in patients with chronic heart failure using cardiac resynchronization devices. *Am J Cardiol* 2005; 95(9): 1104-110.
  21. Santini M et al. Device-detected atrial tachyarrhythmias predict adverse outcome in real-world patients with implantable biventricular defibrillators. *Am Coll Cardiol* 2011; 57: 167-72.
  22. Knight BP. et al. Long-term retention of cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 72-7.
  23. Ricci RP. Home monitoring in patients with implantable cardiac devices: is there a potential reduction of stroke risk? Results from a computer model tested through monte carlo simulations. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20: 1244-51.
  24. Sajadieh A et al. Ventricular arrhythmias and risk of death and acute myocardial infarction in apparently healthy subjects of age  $\geq 55$  years. *Am J Cardiol* 2006; 97(9): 1351-7.
  25. Germany R et al. Use of device diagnostics in the outpatient management of heart failure. *Am J Cardiol* 2007; 99(10A): 11G-6G.
  26. Koplan BA. Heart failure decompensation and all-cause mortality in relation to percent biventricular pacing in patients with heart failure: is a goal of 100% biventricular pacing necessary? *J Am Coll Cardiol* 2009; 53 (4): 355-360.
  27. Bennet SJ et al. Characterization of the precipitants of hospitalization for heart failure decompensation. *Am J Crit Care* 1998; 7: 168-174.
  28. Friedmann MM et al. Older adults' symptoms and their duration before hospitalization for heart failure. *Heart Lung* 1997; 26: 169-176.
  29. Yu CM et al. Intrathoracic impedance monitoring in patients with heart failure: correlation with fluid status and feasibility of early warning preceding hospitalization. *Circulation* 2005; 112: 841-8.
  30. Ypenburg C et al. Intrathoracic impedance monitoring to predict decompensated heart failure. *Am J Cardiol* 2007; 99: 554-557.
  31. Tang WH et al. Measuring impedance in congestive heart failure: current options and clinical applications. *Am Heart J* 2009; 157: 402-411.
  32. Marzegalli M et al. Remote monitoring of CRT-ICD: the multicenter Italian CareLink evaluation—ease of use, acceptance, and organizational implications. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31: 1259-1264.
  33. Santini M et al. Remote monitoring of patients with biventricular defibrillators through the CareLink system improves clinical management of arrhythmias and heart failure episodes. *J Interv Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 24: 53-61.
  34. Vollmann D et al. Clinical utility of intrathoracic impedance monitoring to alert patients with an implanted device of deteriorating chronic heart failure. *Eur Heart J* 2007; 28: 1835-1840.
  35. Brachmann J. Fluid status monitoring with a wireless network to reduce cardiovascular-related hospitalizations and mortality in heart failure: rationale and design of the OptiLink HF study (optimization of heart failure management using OptiVol fluid status monitoring and CareLink. *Eur J Heart Fail*. 2011 May 8. [Epub ahead of print].
  36. Zile MR. Transition from chronic compensated to acute decompensated heart failure: pathophysiological insights obtained from continuous monitoring of intracardiac pressures. *Circulation* 2008; 118: 1433-41.
  37. Bourge RC. Randomized controlled trial of an implantable continuous hemodynamic monitor in patients with advanced heart failure: the COMPASS-HF study. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 1073-9.
  38. Ritzema J et al. Physician-directed patient self-management of left atrial pressure in advanced chronic heart failure. *Circulation* 2010; 121: 1086-1095.
  39. Abraham WT. Wireless pulmonary artery haemodynamic monitoring in chronic heart failure: a randomised controlled trial. *Lancet* 2011; 377: 658-666

# Optimización de la terapia de resincronización cardiaca en paciente con vía accesoria fascículo-ventricular derecha

Abraham Corona, Jorge Toquero, Víctor Castro, Ignacio Fernández Lozano.

Departamento de Electrofisiología Cardíaca. H. U. Puerta de Hierro, Majadahonda. Madrid, España

## INTRODUCCIÓN

La eficacia de la terapia de resincronización cardiaca (TRC) con dispositivos de estimulación, ha sido suficientemente probada por diferentes ensayos clínicos<sup>1</sup>. Hoy es un hecho ampliamente aceptado, que la evolución favorable de los pacientes con TRC a corto y largo plazo se debe a la mejoría sostenida y progresiva de la función del ventrículo izquierdo (VI).

En la práctica, el abordaje de los enfermos con insuficiencia cardiaca sistólica resulta complejo y no se limita únicamente al implante del sistema, sino que para obtener el máximo rendimiento, se requiere también una adecuada programación del mismo. Desde los inicios de ésta técnica, se han propuesto diferentes alternativas de optimización cada vez más sofisticadas, que conviven con procedimientos más sencillos y accesibles como el electrocardiograma (ECG) de doce derivaciones.

A pesar los claros avances técnicos, y de los esfuerzos económicos y humanos que la aplicación de esta terapia implica para los Servicios de Salud, existe un porcentaje nada despreciable de enfermos cuya respuesta clínica no es la esperada. De acuerdo con los cambios de los volúmenes del VI y la mejoría en la fracción de eyección, se han definido tasas de respuesta, que según la técnica empleada y la serie consultada, oscilan entre el 40 y el 85%<sup>2</sup>.

La falta de respuesta a esta terapia, se ha relacionado con una serie de factores entre los que se incluyen la mala selección de los candidatos<sup>3</sup>, la incorrecta programación del dispositivo, la inadecuada posición del cable-electrodo en las venas del seno coronario, el bajo porcentaje de estimulación, etc. Según se incrementa la experiencia con la TRC, se intenta reducir el porcentaje de pacientes "no respondedores", lo que plantea el reto de resolver el problema específico de cada paciente.

El caso que se presenta a continuación, corresponde a una paciente diagnosticada previamente de una vía accesoria no ablacionada, en insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) por miocardiopatía dilata-

da no isquémica que presentó mala respuesta clínica a la TRC.

## PRESENTACIÓN DEL CASO:

Mujer de 73 años, diagnosticada de miocardiopatía dilatada no isquémica con disfunción ventricular sistólica severa, portadora de un desfibrilador automático implantable (DAI) bicameral desde Octubre de 2009 como prevención primaria. En el historial clínico, constaba el diagnóstico de una vía accesoria, establecido en otra institución y que por su incapacidad para generar arritmias (sin conexión AV), consideraron no susceptible de ablación.

Nos fue remitida para el implante quirúrgico de un cable epicárdico por imposibilidad para canular el seno coronario, lo que se efectuó en abril del 2010, implantándose un dispositivo DAI-TRC St Jude Promote-RF por minitoracotomía, que se optimizó por ecocardiografía transtorácica (figura 1). Siete meses después fue reintervenida para recolocación del cable auricular que se había desplazado y se acompañaba de fallos en la captura auricular.

Durante el seguimiento la paciente refirió no haber percibido mejoría significativa en su situación funcional tras el implante del cable epicárdico y el "upgrade" a TRC y tampoco se comprobó mejoría en el test de los 6 minutos ni en los parámetros ecocardiográficos.

Posteriormente acudió a Urgencias de nuestro centro, por aumento de la disnea desde unos días antes, así como ortopnea y aumento de los edemas en miembros inferiores. En la exploración física destacaba la presencia de estertores crepitantes dispersos en ambos campos pulmonares y edemas pretibiales con fovea. La radiografía de tórax mostraba marcada cardiomegalia global, con los cables del dispositivo adecuadamente posicionados en aurícula derecha (AD), ventrículo derecho (VD) y epicardio del VI e Infiltrado alveolo-intersticial bilateral.

El ecocardiograma transtorácico correspondía a una miocardiopatía dilatada con contractilidad severamente deprimida y extenso remodelado ventri-

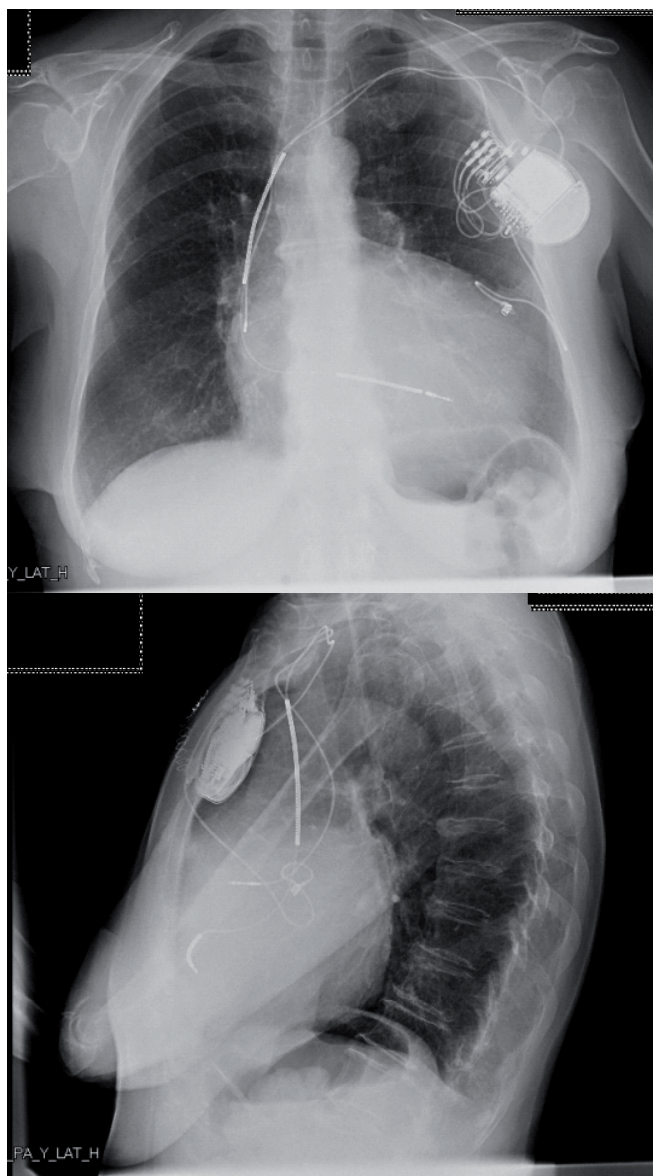


Figura 1. Proyecciones radiológicas PA y lateral de tórax en las que se aprecia la colocación de los cables endocárdicos de AD y VD el cable epicárdico de situado en la región lateral- basal del VI.

cular, insuficiencia mitral moderada por “tenting” e insuficiencia tricúspide leve.

A su ingreso en Cardiología, se inició tratamiento diurético intravenoso y se interrogó el DAI-TRC mediante el programador, encontrando parámetros de impedancia, detección y umbrales en rango normal, sin eventos de taquiarritmia o descargas.

Los parámetros de estimulación en bradicardia estaban programados en modo DDDR a 60lpm, con intervalo A-V tras detección de 100ms, y de 150 tras A-V estimulado. La estimulación ventricular izquierda era la más precoz con intervalo VV de 15ms. El porcentaje de estimulación ventricular era 99%.

Con la programación antes mencionada, el ECG de doce derivaciones (figura 2a), mostraba un complejo QRS de 190ms de duración, con morfología RS en V1 y complejos QRS con fusión de grado variable en trazado largos. El ECG sin estimulación, mostraba un QRS de 220ms y morfología de bloqueo completo de rama izquierda (BRIHH) (figura 3a). Resultaba evidente que con la estimulación biventricular programada, se obtenía una reducción de la duración del QRS, lo que se interpretó como un signo de “resincronización eléctrica”, que sin embargo no se traducía en una mejoría clínica de la enferma (falta de evidencia de “resincronización mecánica”), por lo que al año del implante se consideró “no respondedora”.

Las posibilidades de optimización en este momento eran escasas, ya que el dispositivo había sido programado adecuadamente basándose en los datos ecocardiográficos, el porcentaje de estimulación era mayor al 95% y la localización del cable epicárdico en las porciones laterales medias del VI resultaba difícilmente mejorable.

Se consideró entonces, que el patrón de BRIHH y la fusión de grado variable, se debían tanto a un trastorno de conducción intraventricular por la miocardiopatía dilatada, como a la presencia de la vía accesoria, con inserción endocárdica posterolateral derecha, que si bien era incapaz de producir taquicardias, alteraba de forma significativa la secuencia de activación ventricular, que se iniciaba desde las porciones basales y laterales del VD, y se fusionaba con el frente de activación generado por la estimulación ventricular izquierda anticipada en 15ms (figura 2b).

El hecho de que el porcentaje de estimulación obtenido fuera de un 99% a pesar de observarse en el trazado ECG, complejos de fusión de grado variable, se trató de explicar porque en ocasiones, el frente de despolarización de las porciones posterolaterales del VD por la vía, no había alcanzado el ápex cuando la ventana de detección en modo bipolar había terminado, lo que resultaba en un estímulo del marcapaso (figura 2b) que producía una fusión de los dos frentes de activación (VI y VD).

Esta secuencia de activación, eléctricamente podría considerarse idónea, dado el complejo QRS estrecho obtenido, aunque la resincronización eléctrica como algunos estudios han mostrado<sup>4</sup>, puede no corresponderse con una adecuada resincronización mecánica<sup>5</sup>. De acuerdo, con este concepto, y pese a obtenerse un QRS ligeramente más ancho (200ms) con esta programación (figura 4a y 4b), se optó por dar preferencia a la estimulación ventricular izquierda para intentar obtener un mayor

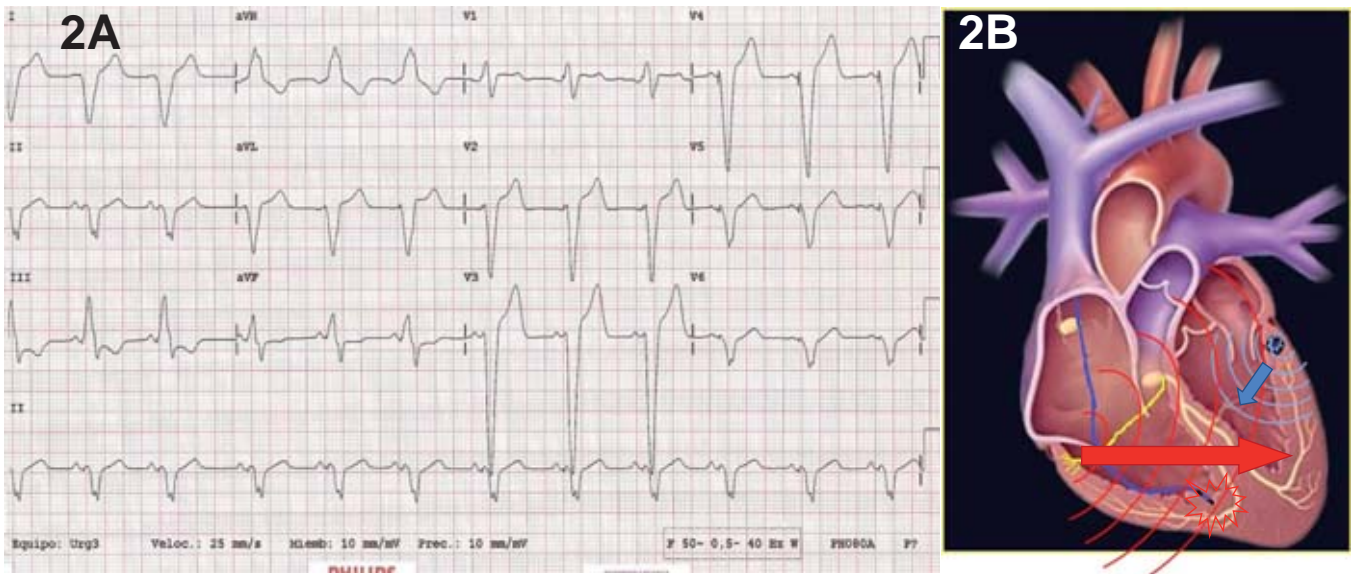


Figura 2. 2A: ECG de 12 derivaciones. Programación inicial. Intervalo AV: 100-150 ms; VI-VD: -15ms. QRS 190ms. PR: 100ms. Nótese la morfología RS en V1.

2B: Representación de la despolarización casi simultánea por dos frentes de onda con la programación (AV 100-150ms; VI-VD: -15ms). Por una parte, en color rojo, el vector resultante de la activación de las porciones posterolaterales del VD (vía accesoria) y el ápex (cable VD); por otra, en azul y más pequeño, el vector producto de la estimulación del VI en la porción lateral y basal del mismo por el electrodo epicárdico. La ausencia de actividad al término de la ventana de detección de campo cercano del cable ventricular derecho, genera un estímulo a pesar de que una porción de miocardio ya ha sido despolarizado, provocando un complejo de fusión y un porcentaje de estimulación reportado del 99%.

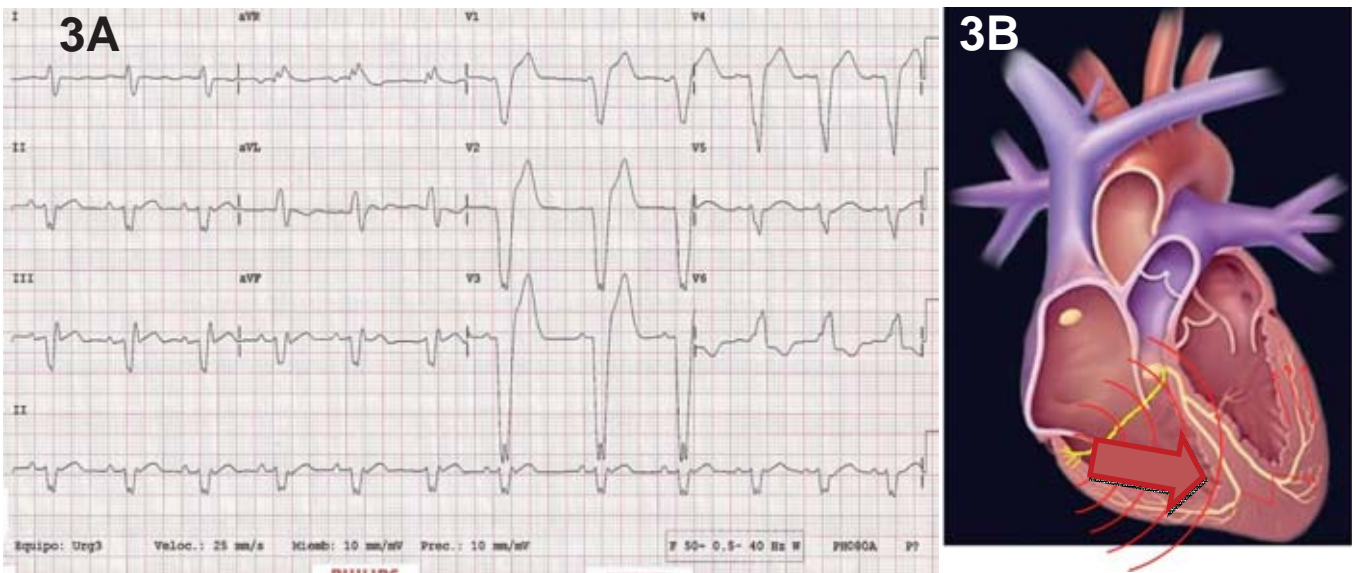


Figura 3. 3A: ECG de 12 derivaciones. Ritmo intrínseco con QRS de 220 ms. Intervalo PR: 160ms. Patrón de activación ventricular similar al BRIHH por una vía accesoria posterolateral derecha con eje del QRS:  $-90^\circ$ .

3B: Imagen que muestra la secuencia sugerida de activación ventricular intrínseca (sin estimulación). Se representa un vector que “pre-excita” por la vía accesoria, la porción posterolateral del VD, a lo que se suma la activación septal y apical por la rama derecha y posteriormente un vector de “salto de onda” que despolariza el VI del ápex a la base.

beneficio hemodinámico. Se programó entonces un intervalo A-V estimulado de 80ms, con el objeto de lograr una mayor precocidad del VI con respecto a la vía accesoria derecha, obteniéndose así una onda “R” monofásica en V1, sugerente de activación precoz del ventrículo izquierdo (figura 4A).

Tras ello, la evolución de la paciente fue muy favorable, siendo dada de alta a los dos días del ingreso. A los 6 meses de los cambios en la programación, refería una franca mejoría, no tenía limitación para las actividades de la vida diaria (clase funcional I de la NYHA), el test de los 6 minutos mostraba una mejoría del 45% respecto al basal y los parámetros

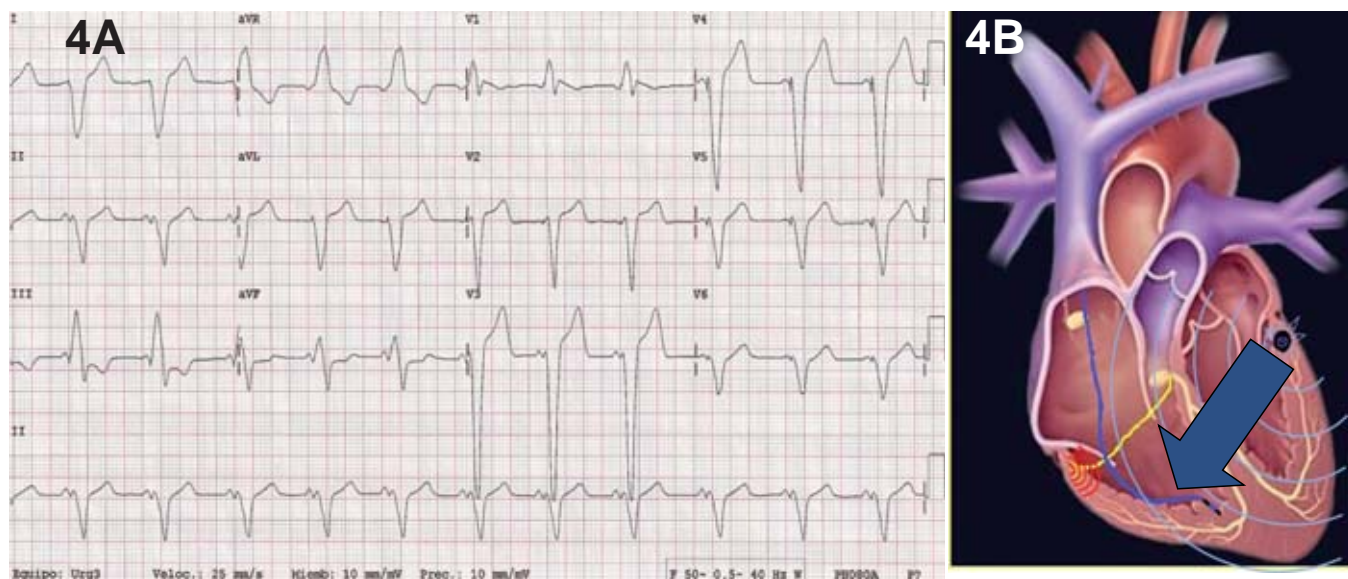


Figura 4. 4A: ECG de 12 derivaciones. Programación final. Intervalo AV: 80-100ms.; VI-VD: -15ms. QRS: 200ms; p-r: 80ms. Observese el cambio de morfología de la derivación V1, ahora con onda "R" prácticamente monofásica. Eje eléctrico QRS:  $-180^\circ$ . 4B: Esquema de la despolarización ventricular después de acortar el intervalo AV a 80-100 ms, manteniendo el VI-VD en -15ms. El frente de activación que parte del VI (color azul) resulta más precoz que la activación del VD, lo que produce en el ECG una onda "R" prácticamente monofásica en V1.

ecocardiográficos, una reducción del volumen tele-sistólico del 20% y un incremento de la FE del 18%, con respecto a las determinaciones iniciales.

## CONCLUSIONES:

De este caso, en nuestra opinión, se pueden obtener las siguientes conclusiones:

- 1.- La coexistencia de miocardiopatía dilatada, un dispositivo de resincronización cardíaca en una paciente no respondedora y una vía accesoria derecha resulta una situación poco frecuente. En este caso, es muy difícil precisar la proporción existente entre el trastorno de conducción intraventricular (BRIHH) atribuible a la miocardiopatía dilatada y la participación de una vía fascículoventricular posterolateral derecha con un patrón de activación similar al BRIHH. Sin embargo, algunos detalles del caso orientan a que la vía accesoria participaba en la secuencia de activación ventricular:
  - a) Por una parte, la presencia de complejos de fusión de grado variable con porcentaje de estimulación del 99%, a pesar de un intervalo AV corto de 100-50ms.
  - b) Los evidentes cambios en la morfología del QRS con la modificación del intervalo AV a pesar de mantener el orden VI-VD en -15ms.
  - c) Que el porcentaje de estimulación registrado fuera del 99%, a pesar de producirse

una activación ventricular intrínseca intermitente, se considera debido a que el frente de activación procedente de las porciones laterales y basales del VD (vía accesoria), no había llegado al ápex y no se había detectado por el cable del VD, lo que reproducía una situación similar a la estimulación en modo VVT, en que la puede interpretarse que todos los latidos son estimulados cuando en realidad no es así.

- 2.- Ensayos recientes como el B-Left HF<sup>6</sup> (estimulación ventricular izquierda versus biventricular), han demostrado la no inferioridad de la estimulación aislada del VI con respecto a la estimulación biventricular, lo que puede hacer revisar críticamente los conceptos clásicos relativos a la programación y optimización de este tipo de dispositivos. Así, en el caso presentado, a pesar de obtener con la nueva programación, un QRS ligeramente más ancho se decidió preexcitar el VI desde las porciones basales y laterales, lo que correspondía prácticamente a una estimulación univentricular, que obtuvo mas una mejoría mecánica que eléctrica.
- 3.- Antes de considerar a un paciente como "no respondedor", es importante valorar el ECG de 12 derivaciones, con las diferentes programaciones disponibles, de modo que se pueda establecer la dirección del vector de activación, antes de considerar el empleo de otras técnicas más complejas y costosas para obtener respuesta hemodinámica.



## BIBLIOGRAFÍA

1. McAlister FA, Ezekowitz J, Hooton N, et al. Cardiac resynchronization therapy for patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Med Assoc.* 2007; 297:2502-2514.
2. William T. Abraham, Ragavendra R. Baliga. Cardiac Resynchronization Therapy in Heart Failure. Cap 2. Improvement in Left Ventricular Performance with Cardiac Resynchronization Therapy. Wolters Kluwer. Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia USA 2010.
3. Ernesto Díaz-Infante, MD, Luis Mont, MD, PhD, Juan Leal, MD, Ignacio García-Bolao, MD, PhD, Ignacio Fernández-Lozano, MD. Predictors of Lack of Response to Resynchronization Therapy. *Am J Cardiol* 2005; 95:1436-1440.
4. Blanc JJ, Etienne Y, Gilard M, et al. Evaluation of different ventricular pacing sites in patients with severe heart failure: results of an acute hemodynamic study. *Circulation.* 1997; 96:3273-3227.
5. Leclercq C, Faris O, Tunin R, et al. Systolic improvement and mechanical resynchronization does not require electrical synchrony in the dilated failing heart with left bundle-branch block. *Circulation* 2002;106:1760-1763.
6. Giuseppe Boriani, MD, PhD, Wolfgang Kranig, MD, Erwan Donal, MD, PhD, Leonardo Calo, MD, Michela Casella, MD, Nicolas Delarche, MD, Ignacio Fernández Lozano, MD et al. A randomized double-blind comparison of biventricular versus left ventricular stimulation for cardiac resynchronization therapy: The Biventricular versus Left Univentricular Pacing with ICD Back-up in HeartFailure Patients (B-LEFT HF) trial. *Am Heart J* 2010; 159:1052-1058.



**Medtronic**

# LIA

Alerta de integridad del cable

Menos descargas, mejor monitorización, señal de aviso anticipada

## SITUACIONES EN LAS QUE EL LIA LE PUEDE AYUDAR

- Interferencias eléctricas externas
- Deterioro de los cables al paso del tiempo
- Sobredetección
- Fallos de conexión



LIA Siempre alerta con la detección

# Longevidad de los marcapasos

José I. Arana, Andrés Bodegas, Iñigo Sainz.

Unidad de Arritmias y Marcapasos, Servicio de Cardiología. Hospital de Cruces. Baracaldo-Bizkaia

## INTRODUCCIÓN

Los marcapasos implantables son una potente arma terapéutica con pocas complicaciones. Sin embargo, tienen una longevidad limitada por la duración de su batería, que inevitablemente obliga a una reintervención para su recambio. Hay aspectos en los que podemos intervenir buscando mayor longevidad.

## HISTORIA

En los momentos iniciales, la sustitución de un sistema de estimulación venía dada por disfunciones de los generadores o de los cables. Al ir mejorando su diseño y fiabilidad, la longevidad de los marcapasos pasó a estar limitada por la duración de las baterías, que eran de mercurio-zinc, con poca capacidad de energía, agotamientos prematuros y problemas por emisión de gas hidrógeno. En esa época la longevidad era muy apreciada y se llegaron a producir marcapasos con energía nuclear.

En los años setenta se produjeron dos importantes cambios tecnológicos, el uso de los chips y el cambio a las baterías de litio, lo que prácticamente duplicó la duración de los marcapasos que llegó a ser de 7-10 años. Las pilas de litio-yodo tenían mayor voltaje de salida, mayor capacidad, mayor previsibilidad, escasa autodescarga y ausencia de emisión de gases, lo que permitió hacer encapsulados estancos de titanio para los marcapasos y el uso de microchips.

A lo largo de la década de los ochenta se difundió la programabilidad, que junto con el uso de cables-electrodos con los que se obtenían umbrales más bajos permitió un amplio uso de la programación del voltaje de salida de 2,5 Voltios (V) en lugar de los 5V previos. La longevidad prácticamente se duplicó, llegando hasta los 15 años.

A partir de entonces, se redujo el tamaño de los generadores y de sus baterías, se aumentaron sus funciones, añadiendo nuevas capacidades y esto incrementó el consumo de batería, lo que conllevó una disminución de la longevidad a los 6-10 años actuales.

## Correspondencia:

José I Arana  
C. Villa Plencia 38 1º C Getxo-Bizkaia 48930  
jjarana@telefonica.es

## FUNDAMENTOS FÍSICOS

La energía que utiliza el generador procede de la batería que incorporan que suministra carga eléctrica a un voltaje de 2,8V en las pilas actuales. La capacidad de la pila es en realidad la cantidad de carga eléctrica que puede suministrar a un voltaje utilizable. La carga se suministra a lo largo del tiempo, y ese flujo de carga se llama intensidad.

$$\text{Carga} = \text{Intensidad} \times \text{tiempo}$$

La intensidad se mide en Amperios, y en el caso de las baterías de los marcapasos en microAmperios ( $\mu\text{A}$ ). La capacidad de las baterías se mide en Amperios-Hora [Ah], siendo en el caso de los marcapasos de alrededor de 1 Ah.

Los marcapasos actuales consumen carga de batería a un ritmo de 10-20 $\mu\text{A}$ . Si tenemos este dato de consumo y la capacidad disponible de su batería, podremos calcular la duración del marcapasos mediante la fórmula

$$\text{Duración} = \text{Capacidad} \times 1.000.000 / \text{Consumo}$$

Si en la fórmula ponemos la capacidad de la batería en Ah y el consumo en  $\mu\text{A}$ , la duración resulta en horas. Así, una batería de 1 Ah en un marcapasos que consume 10 $\mu\text{A}$ , durará 100.000 horas. Si lo dividimos por 24 y por 365 nos dará 11,4 años.

La corriente que consume un marcapasos pasa también por la batería, y la propia batería ofrece resistencia eléctrica que frena su paso. A esta resistencia se la denomina resistencia interna de la batería, y se mide en Ohmios ( $\Omega$ ). Al inicio de vida del marcapasos, esta resistencia es baja, sobre 100 $\Omega$ , incrementándose de forma ligera a lo largo del tiempo, y de forma acusada al acercarse el final de vida, acercándose a los 10.000  $\Omega$  (figura 1).

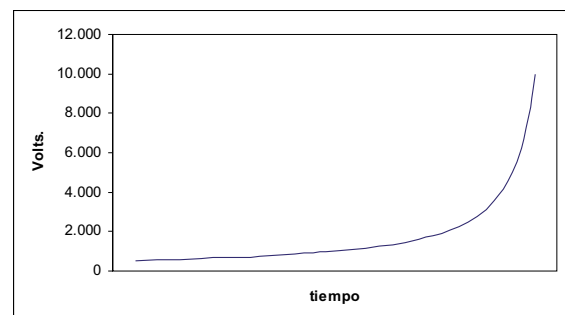


Figura 1. Aumento de la resistencia interna de la batería en función del tiempo

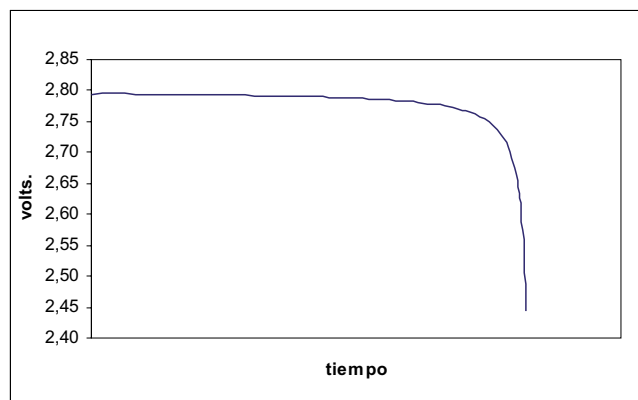


Figura 2. Caída del voltaje de la batería en función del tiempo

En el interior de batería, su resistencia interna genera, al paso de la corriente (intensidad), una caída del voltaje que se resta del voltaje inicial. Esta caída puede calcularse mediante la ley de Ohm:

$$V = I \times R$$

Siendo  $V$  el voltaje,  $I$  la intensidad y  $R$  la resistencia.

Al acercarse el final de vida, con una resistencia interna de  $5.000-10.000\Omega$ , el voltaje de salida desciende de forma significativa (figura 2) y finalmente llegará un momento, en el que el voltaje suministrado será insuficiente para el funcionamiento del marcapasos

Según la ley de Ohm, esta caída del voltaje será mayor cuanto mayor sea el consumo del generador. Por ello, los cambios de programación en esta fase tardía del marcapasos pueden afectar al voltaje de la batería, y si se aumenta el consumo puede llegar a activarse el indicador de recambio.

El consumo correspondiente a un marcapasos se puede dividir en dos partes, el debido al consumo interno del generador y el debido al pulso de salida. El primero está muy determinado por el modelo del marcapasos y ha aumentado en los marcapasos modernos como consecuencia del aumento de sus funciones y prácticamente no es modificable.

El segundo se incrementa al aumentar la energía del impulso liberado por el generador. Este consumo es directamente proporcional a la frecuencia de estimulación, a la anchura de pulso y, en los marcapasos actuales, al voltaje, al menos hasta los 5 voltios. A voltajes mayores, el consumo se incrementa exponencialmente.

La ley de Ohm también se pone de manifiesto en el cable-electrodo. La intensidad que circula por éste es inversamente proporcional a la resistencia del cable-electrodo, de forma que una resistencia alta reduce la intensidad, lo que produce un descenso

del consumo del marcapasos. Por ello, los cables-electrodos de alta resistencia deberían ser los preferentemente utilizados.

Para valorar estos efectos sobre la longevidad del marcapasos, hay que ponerlos en relación al consumo interno, que en los marcapasos actuales ronda los  $5$  a  $15\mu A$ . Recordemos que el consumo final es la suma del consumo por impulso más el consumo interno del generador. Un voltaje de salida de  $2V$  produce un consumo reducido si lo comparamos con los  $15\mu A$  de consumo interno de algunos generadores y poco podremos aumentar su longevidad reduciendo el voltaje de salida. El efecto será mayor sobre un generador con un consumo interno de  $5\mu A$ . Distinto será con las salidas altas, donde el alto consumo del pulso será significativo en todo caso<sup>1</sup>.

En la longevidad de un marcapasos también influyen otros factores. Los marcapasos con respuesta de frecuencia aumentan el consumo como consecuencia del aumento de la frecuencia de emisión de impulsos, pero dado que el tiempo en que la frecuencia permanece elevada es reducido, su efecto sobre el consumo no es significativo. Además, el propio sensor consume energía, aunque esta no es significativa en el caso de los sensores de actividad. Hay otros sensores, como los de volumen respiratorio que emiten pequeñas corrientes por lo incrementan ligeramente el consumo.

Los amplificadores también consumen energía., aunque dicho consumo es pequeño para las señales ventriculares e incluso auriculares, salvo en el caso de que se programen o utilicen sensibilidades altas, como suele ocurrir en el canal auricular de los generadores VDD, que produce un mayor consumo del amplificador lo que reduce la duración de estos marcapasos.

## ESTADO DEL MARCAPASOS.

Para clasificar el estado los marcapasos se han establecido los siguientes estados:

- BOL Beginning of life..
- ERI Elective replacement Indicator.
- ERP Elective replacement period.
- EOS End of service.
- EOL End of life.

El período de tiempo entre el inicio de vida (BOL), y el indicador de recambio electivo (ERI), es el período de funcionamiento normal del marcapasos. El ERI o su equivalente, el ERP (Período de recambio electivo), marca un período de tiempo en el que se

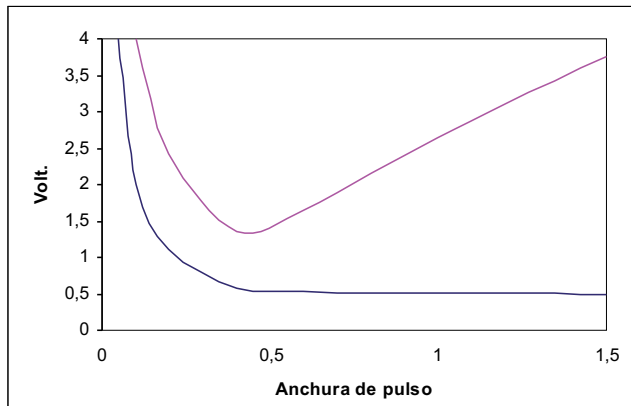


Figura 3. Relación entre la curva voltaje-duración (curva inferior), y la energía consumida por el impulso (curva superior) en un paciente típico. Se observa como la energía consumida por el pulso es menor con duraciones de impulso entre 0,3 y 0,5 ms

indica el recambio de marcapasos por agotamiento de batería, y suele ser de 3 a 6 meses. El período ERI concluye en el fin de vida del marcapasos (EOL) o fin de servicio (EOS), en el cual el funcionamiento del marcapasos no está asegurado y hay indicación de recambio urgente.

El indicador de estado es proporcionado a través del programador. Si no se dispone de programador hay que buscar cambios de la frecuencia de estimulación basal y con imán, mediante el ECG o por medio de dispositivos que detectan el impulso del marcapasos y miden su frecuencia (Miniclinic). En general, en el momento del ERI se producen descensos de la frecuencia de estimulación. En algunos modelos se producen cambios de modo. Para la interpretación de estos cambios hay que consultar las instrucciones del fabricante. Antes de la aparición de la telemetría, está era la manera de valorar la necesidad de recambio del generador.

En la actualidad, la telemetría aporta diversos datos para controlar la duración del marcapasos, como son el voltaje de batería, la resistencia de batería, el consumo del generador y la estimación del tiempo restante hasta el ERI. También nos da datos para aproximarnos al consumo debido al impulso, como su energía, voltaje y duración, y datos referentes a los cables como la intensidad en el electrodo y su resistencia.

## AUMENTO DE LA LONGEVIDAD

La longevidad de un modelo de generador viene determinada, en buena medida en su fabricación por la capacidad de la batería incorporada, que está directamente relacionada con su tamaño.

Dado que en la actualidad el 50-70% del tamaño del generador viene determinado por el tamaño de

la batería, existe una relación entre el tamaño del generador y su duración. Algunos fabricantes suministran, para un determinado modelo, variantes con diferente longevidad, obtenida con diferentes tamaños de batería, lo que a su vez produce un tamaño diferente del generador. Habitualmente, la longevidad a obtener compensa el ligero aumento del tamaño. Y por supuesto, la longevidad también es determinada por el consumo interno. Por todo ello, en la búsqueda de longevidad hay que valorar el modelo de generador seleccionado.

Como anteriormente hemos señalado, una vez implantado un marcapasos, en la práctica nuestra capacidad para aumentar su longevidad está en la programación de la energía de salida. Los generadores actuales vienen de fábrica programados en torno a 3,5V. Los cables actuales permiten programar voltajes de 2,5V o menores, por lo que, pasado el período de maduración del electrodo, reducir el voltaje de salida (en función del umbral) será la primera medida a tomar para aumentar la longevidad del generador.

En los sistemas actuales, es habitual programar salidas de 0,3 a 0,5 ms. ya que con estas duraciones de impulso es donde la relación voltaje-anchura de pulso suele ser de menos energía<sup>2</sup> (figura 3). Hay programadores que nos muestran una curva de duración de impulso-voltaje que nos ayuda a programar la salida (figura 4).

La influencia de los sistemas de autocaptura varía según el sistema y su programación teniendo en general poca influencia en la longevidad. Los sistemas que controlan la salida latido a latido pueden tener más influencia<sup>3</sup>, especialmente en casos con umbral alto en los que pueden permitir el uso de voltajes relativamente bajos, como 2,5V cuando por seguridad debería programarse 5V si no se dispusiera de la autocaptura.

Otros parámetros programables que influyen en el consumo, son aquellos que modifican el número de impulsos emitidos por el generador, como son la frecuencia programada, la histéresis o la actuación de los algoritmos reductores de la estimulación ventricular en los generadores bicamerales. Sin embargo, la programación de estos parámetros está condicionada más por factores clínicos que por el ahorro de energía.

## ¿POR QUÉ LA LONGEVIDAD?

Según datos del Banco Nacional de Marcapasos correspondientes al año 2007, los recambios suponen una actividad importante y creciente dentro del total de las intervenciones de marcapasos. Los recambios que en el año 1997 supusieron el 14,7%



Figura 4. Sistema del programador Medtronic que proporciona una recomendación de programación del impulso. El sistema proporciona una curva voltaje-duración tras la determinación del umbral en voltaje y duración. También muestra curvas para valores del impulso con margen de seguridad doble y triple.

del total del consumo de generadores, en el año 2008 se elevaron hasta alcanzar el 26 %, que en su mayoría (88,5 %) fueron debidos a agotamiento de la batería<sup>4</sup>.

En ocasiones se ha infraestimado la duración de la batería y consiguientemente la longevidad del marcapasos, sobrevalorando el tamaño reducido del generador y por tanto de su batería. También se han valorado determinadas funciones del marcapasos olvidando su repercusión en la longevidad e incluso se ha argumentado que un recambio supone una actualización tecnológica de la estimulación, olvidando que una prolongada longevidad del generador no impide una actualización si esta se considera suficientemente importante para el paciente. El recambio de un generador supone una intervención para el paciente, y un coste económico por la intervención y por el aumento de los seguimientos en la etapa próxima a alcanzar el ERI así como por el coste del dispositivo.

Además supone el riesgo de complicaciones tanto a corto plazo<sup>5</sup>, como a largo plazo<sup>6</sup>.

El aumento de la longevidad de marcapasos permitirá ahorrarnos recambios, y con ello, sus inconvenientes, lo que hace importante una larga longevidad de marcapasos.

## CONCLUSIÓN

La longevidad es una importante característica que debe ser valorada al elegir un generador. Una vez implantado, debemos intentar, dentro de lo que nos permitan las necesidades clínicas, disminuir su consumo para aumentar su longevidad, siendo básicamente la programación de la salida de energía nuestra arma de actuación.

## BIBLIOGRAFÍA:

1. Fred M. Kusumoto. The pulse generator. Edición : Fred M. Kusumoto y Nora F. Goldschager. Cardiac pacing for the clinician, Second Edition. New York. Editorial Springer. Pag 50
2. C. Moro, A. Hernandez-Madrid. Estimulación cardíaca, desfibrilación y resincronización. Pag. 125
3. Maria-Jose Sancho-Tello de Carranza. Los algoritmos de ahorro de energía ¿Son tan solo un seguro de estimulación?. Cuadernos técnicos de estimulación cardíaca 11/2005 5-9.
4. R. Coma et al. Registro español de marcapasos. VI informe oficial (2008). Revista española de cardiología, 2008; 62: 1450-64
5. Replace registry. Presentación preliminar. American Heart Association 2009 Scientific Sessions. [www.theheart.org/article/1023209.do](http://www.theheart.org/article/1023209.do)
6. A A Harcombe, S a Newell, P F Ludman, T E Wistow, L D Sharples, P M Schofield, D L Stone, L M Shapiro, T Cole, M C Petc. Late complications following permanent pacemaker implantation or elective unit replacement. Heart 1998; 80:240-244

# Sobredetección ventricular en pacientes portadores de desfibrilador automático

Eduardo Castellanos Martínez, Miguel Angel Arias Palomares, Alberto Puchol Calderón, Teresa Colchero Meniz,

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo

## INTRODUCCIÓN

La sobredetección ventricular es la detección inapropiada de señales eléctricas fisiológicas o no fisiológicas, que no se corresponden con despolarizaciones ventriculares. Representa un problema relevante en pacientes portadores de desfibrilador automático implantable (DAI), pues es el responsable, a largo plazo, de hasta la tercera parte de las descargas inapropiadas.

Los miopotenciales son un ejemplo de sobredetección de señales fisiológicas extracardiacas. En este caso, la contracción muscular isométrica en la proximidad del generador de impulsos genera "ruido" que se detecta tanto a nivel del ECG de superficie como de los electrogramas intracavitarios.

Cuando se produce sobredetección de señales intracardiacas (doble contaje de onda R, onda P en el canal ventricular y onda T), existe una sincronía de todos los eventos sobredetecciones con las ondas cardiacas, detectándose un evento por cada latido cardiaco.

Entre las principales causas de sobredetección no fisiológica están las interferencias electromagnéticas externas y las originadas por fracturas o problemas de conexión del cable, que se caracterizan por la detección de señales intermitentes erráticas de alta frecuencia, que son interpretadas por el dispositivo como episodios de taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV).

A pesar de la monitorización de la impedancia, las fracturas del cable suelen manifestarse clínicamente como descargas inapropiadas. Teniendo en cuenta que dichas descargas están más en relación con sobredetección que con un aumento de la impedancia, se han diseñado algoritmos, que incluyen la información de la sobredetección y las medidas de impedancia, para mejorar el diagnóstico de la fractura de electrodo<sup>1</sup>.

Los DAI de la empresa Medtronic (Minneapolis, MN, USA) disponen de un "contador de integridad" que permite detectar intervalos ventriculares muy rápidos (intervalo VV menor de 130ms) no relacionados con eventos arrítmicos. El LIA (Lead Integrity Algorithm), es un algoritmo que utiliza de manera

combinada la información del contador de integridad y la detección de taquicardias ventriculares no sostenidas (TVNS). La alerta se activa cuando se cumplen los criterios de sobredetección establecidos: 2 ó más episodios de TVNS rápidas (longitud de ciclo < de 220ms) en 60 días y 30 o mas intervalos VV cortos en el contador de integridad en 3 días. Ante una posible fractura del cable, el LIA incrementa el número de intervalos necesarios para detección de FV (30 de 40 intervalos), reduciendo con ello el riesgo de descargas inapropiadas.

Este algoritmo puede descargarse en los DAI de Medtronic, que no lo incluyeran en el momento de su implante.

## PRESENTACIÓN DE CASOS

### CASO 1

Varón de 62 años, portador de un DAI que ingresó en nuestro centro trasladado desde su hospital de referencia, por presentar, desde hacia unos días, múltiples descargas del dispositivo.

El paciente tenía antecedentes de miocardiopatía hipertrófica obstructiva y había ingresado tres años antes, por un episodio de TV monomorfa sostenida a 210 lpm, mal tolerada clínica y hemodinámicamente que fue terminada mediante cardioversión eléctrica. La función sistólica ventricular no estaba deprimida y presentaba una clase funcional I de la NYHA.

En ese ingreso, se realizó un estudio coronario-gráfico que descartó lesiones en las arterias coronarias epicárdicas y posteriormente se implantó un DAI bicameral como terapia de prevención secundaria de muerte súbita. El generador (modelo Entrust D154ATG, Medtronic) se implantó en la región pectoral izquierda y el cable ventricular (Sprint Fidelis 6949, Medtronic) se progresó a través de disección de la vena cefálica izquierda mientras que el cable auricular (modelo 5076 CapSureFix Novus, Medtronic) se situó a través de punción percutánea de la vena subclavia izquierda. Los parámetros de estimulación y de detección de ambos cables fueron adecuados. Al finalizar el implante se indujo en dos ocasiones FV mediante "choque sobre T" que fue

### Lista de episodios

Lista de episodios de arritmia: 12-May-2006 11:29:53 a 30-Dic-2009 10:31:13

Tipo	ATP Sec.	Descarga	Efectiva	NºD	Fecha	Hora hh:mm	Duración hh:mm:ss	Media Min <sup>-1</sup> AV
(Sin datos desde la última sesión.)								
Última sesión del programador 26-Dic-2009								
FV	0	35J	Si	1910	24-Dic-2009	22:22	:02:44	77/333
FV	0	35J	Si	1906	24-Dic-2009	22:04	:01:39	77/462
FV	0	35J	Si	1905	24-Dic-2009	21:57	:39	79/158
FV	0	35J	Si	1904	24-Dic-2009	21:52	:58	78/316
FV	0	35J	Si	1901	24-Dic-2009	21:22	:22	71/429
FV	0	35J	Si	1899	24-Dic-2009	21:04	:28	79/353
FV	0	35J	Si	1897	24-Dic-2009	20:48	:02:33	75/300
FV	0	35J	Si	1890	24-Dic-2009	20:23	:03:36	74/250
FV	0	35J	Si	1888	24-Dic-2009	20:17	:23	70/286
FV	0	35J	Si	1885	24-Dic-2009	20:06	:22	78/316
FV	0	35J	Si	1883	24-Dic-2009	20:03	:03:41	72/462
FV	0	35J,35J	Si	1881	24-Dic-2009	19:54	:01:05	77/429

Figura 1. Listado de episodios en los que se administraron terapias. Obsérvese como en un plazo inferior a 3 horas el paciente recibió 13 choques de máxima energía.

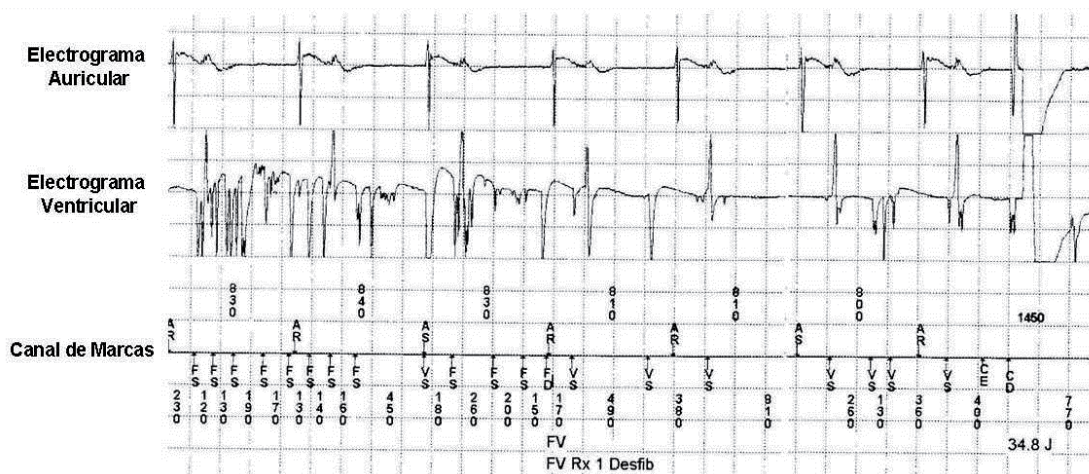


Figura 2. Sobredetección de "ruido", interpretado por el dispositivo como fibrilación ventricular (FV) que determina la administración de la primera terapia programada en la zona de FV, un choque de máxima energía.

correctamente detectada y tratada con choques de 18 julios.

Se programaron dos zonas de TV (TV1 de 176-194 lpm; TV2 de 195-230 lpm) ambas con terapias programadas de estimulación antitaquicardia (EAT) seguidas de choques de energía creciente y una zona de FV (más de 231 lpm) con choques de máxima energía, con EAT durante la carga en la primera terapia. Fue dado de alta bajo tratamiento exclusivo con verapamilo 240mg/día. En revisiones posteriores en su hospital de referencia, no se registraron nuevos eventos arrítmicos y los parámetros de esti-

mulación/detección e impedancia de ambos cables se mantuvieron dentro de la normalidad.

Meses mas tarde, acudió a su hospital de origen por múltiples descargas del DAI, sin clínica previa a los episodios. Al interrogar el dispositivo, se confirmó la administración de trece descargas de máxima energía (35 J) (figura 1), por sobredetección de "ruido" en el canal ventricular que el dispositivo clasificaba como episodios de FV sostenida (figura 2). También se observó detección de un total de 39 episodios de FV (si bien 27 no fueron lo suficientemente prolongados para cumplir los criterios de administración de terapias), más de 4.000 interva-



## Informe de Tendencias rendimiento cable

## Impedancia de estimulación VD

En implante	520 ohmios	Máximo	2384 ohmios
Último	2416 ohmios	Mínimo	384 ohmios

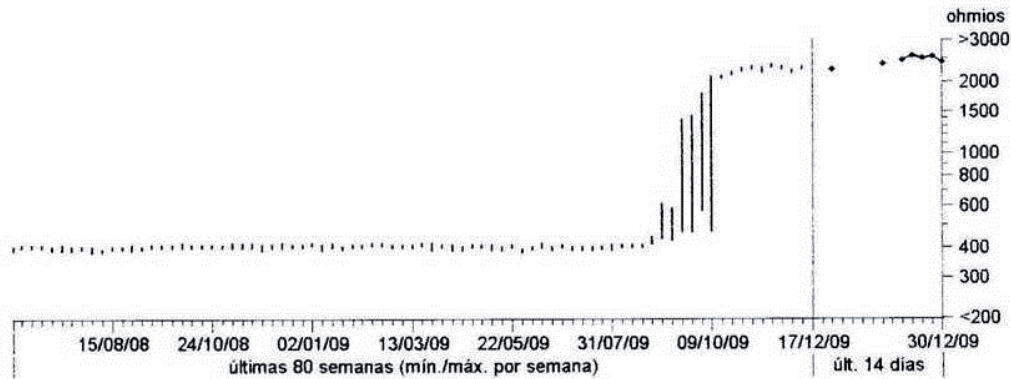


Figura 3. Curva de tendencia de impedancia de estimulación ventricular. Es evidente el aumento brusco de los valores de impedancia, los días previos a la presentación clínica de la fractura del cable, en forma de terapias inapropiadas.

los VV cortos y hasta un total de 1956 episodios de TV no sostenida, así como un aumento brusco de la impedancia de estimulación del cable ventricular de 550 a 2.500  $\Omega$ , aumento que se había producido durante los días previos a la tormenta eléctrica (figura 3). No se observaron cambios en la impedancia de desfibrilación ni en los umbrales de estimulación y detección ventricular. Con la firme sospecha de fractura del cable ventricular y con el fin de evitar nuevas descargas inapropiadas, se habían desactivado en su hospital de referencia la detección y las terapias del dispositivo y tras ello, se derivó a nuestro centro para revisión quirúrgica del sistema.

En dicha revisión quirúrgica, se intentó extraer sin éxito el cable ventricular, debido a firmes adherencias del cable con los planos vasculares, por lo que se abandonó tras sellado con tapón de silicona y se procedió a implantar un nuevo cable de desfibrilación a través de punción directa de vena subclavia izquierda (Sprint 6947, Medtronic). Desde la sustitución del cable, el paciente ha permanecido asintomático, sin episodios arrítmicos ni nuevas terapias del dispositivo, con excelentes parámetros de estimulación y detección de ambos cables, auricular y ventricular.

## CASO 2

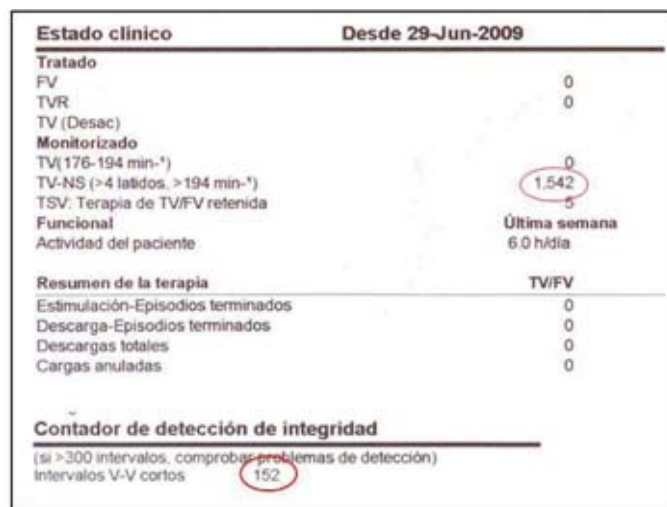
Varón de 60 años, diagnosticado de miocardiopatía hipertrófica obstructiva que acudió a nuestra consulta para valorar el implante de un DAI profiláctico. Refería muerte súbita en tres familiares de primer orden. Presentaba fibrilación auricular (FA) permanente y un accidente cerebrovascular cuatro

años antes del que se había recuperado sin secuelas. Realizaba tratamiento con anticoagulación oral con acenocumarol y con propranolol 40 mg, vía oral, tres veces al día.

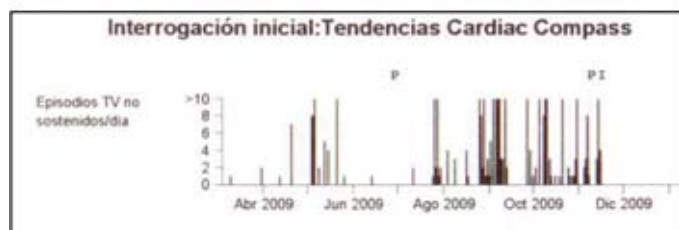
El electrocardiograma mostró una FA con respuesta ventricular controlada y criterios electrocardiográficos de crecimiento ventricular izquierdo, así como ondas T de baja amplitud. Mediante ecocardiografía se apreció una hipertrofia ventricular izquierda asimétrica con un septo interventricular de 21 mm. El Holter ECG de 24 horas documentó múltiples episodios de TVNS. Finalmente la coronariografía mostró unas arterias coronarias sin lesiones angiográficas.

En Marzo de 2009 se le implantó un DAI Medtronic Maximo II VR D284VRC, (Medtronic Inc., Minneapolis, MN, USA) con cable Medtronic Sprint 6947, que se posicionó en la región apical del ventrículo derecho, localización donde se obtuvieron las mejores medidas intraoperatorias (onda R de 6 mV, un umbral de estimulación ventricular de 0,5 V con 0,5ms de anchura de impulso e impedancia de 646  $\Omega$ ). Para la detección de TV y FV se delimitaron dos zonas a partir de 180 y 220 lpm respectivamente, programando dos esquemas de estimulación antitaquicardia en zona de TV, además de cardioversiones a máxima energía en ambas zonas.

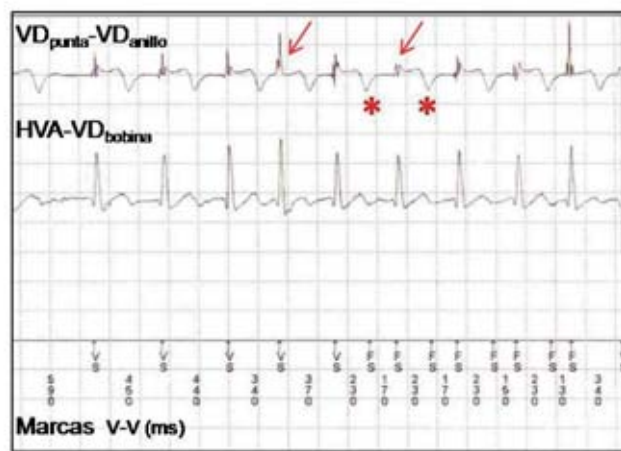
La interrogación del dispositivo durante la revisión rutinaria a los tres meses del implante mostró 68 episodios de TVNS, que se correspondían, según el análisis de los electrogramas intracavitarios, con rachas de FA con respuesta ventricular rápida. Los valores obtenidos en las pruebas de detección de onda R, umbral de estimulación e impedancia del



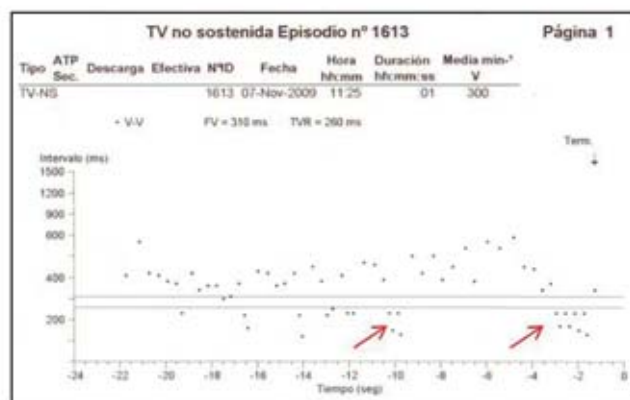
(A)



(B)



(C)



(D)

Figura 4. Se muestran diferentes ejemplos de los parámetros analizados durante la interrogación del dispositivo tras la primera activación del algoritmo de integridad del electrodo (LIA).

Panel A.- Contadores totales y de detección de integridad del dispositivo.

Panel B.- Episodios registrados por el dispositivo como taquicardia ventricular no sostenida desde el implante del dispositivo.

Panel C.- Registro de electrograma intracavitario almacenado mostrando sobredetección de la onda T, con “contaje” inadecuado que deriva en detección de fibrilación ventricular (FV). Se muestran registros del canal de estimulación-detección punta-anillo (VD<sub>punta</sub>-VD<sub>anillo</sub>), de alto voltaje entre carcasa y bobina de VD (HVA-VD<sub>bobina</sub>) y el canal de marcas. Las flechas señalan las importantes oscilaciones en la amplitud de la onda R, mientras que los asteriscos marcan las ondas T de gran amplitud. La sobredetección de la onda T produce el cambio de la detección del ritmo intrínseco durante fibrilación auricular (VS) a la detección inapropiada de FV.

Panel D.- Plot de uno de los episodios de sobredetección. Las flechas indican el doble contaje por sobredetección de la onda T, representadas como dos líneas punteadas paralelas.

cable, confirmaron valores estables con respecto al implante.

Cinco meses después, el paciente acudió a Urgencias por percibir señales acústicas del DAI. La interrogación del dispositivo mostró una señal de aviso por activación del algoritmo de integridad del cable de VD (LIA) al cumplir dos de los requerimientos precisos (dos ó más episodios de TVNS con ciclo < de 220ms y ≥30 intervalos VV cortos en el contador de integridad en tres días). Se comprobaron además, un total de 1.542 episodios de TVNS, así como 152 episodios de VV cortos en el contador de

integridad (figura 4, paneles A y B), mientras que la impedancia de estimulación se había mantenido desde el implante en valores dentro de la normalidad. Como consecuencia de la activación del LIA, el número de intervalos para detección de FV se había incrementado de 30 a 40.

No se habían registrado episodios arrítmicos sostenidos ni liberado terapias. El análisis detallado de los electrogramas intracavitarios almacenados puso de manifiesto que los episodios almacenados como TVNS se correspondían con “doble contaje” por sobredetección de onda T (figura 4 paneles C

y D). La onda R medida era de 4,3 mV y el umbral de estimulación ventricular se mantenía en 0,5 V a 0,5 ms.

Se reprogramó la sensibilidad ventricular a 0,45 mV y se aumentó el tratamiento betabloqueante (metoprolol 150 mg al día). Ocho días más tarde, el paciente consultó nuevamente por percibir señales acústicas del DAI, confirmando la activación del LIA al seguir cumpliendo criterios por número de episodios almacenados como TVNS, coincidiendo con rachas de FA con respuesta ventricular rápida, e intervalos VV cortos. De nuevo, se reprogramó la sensibilidad ventricular a 0,6mV.

En una revisión programada, un mes más tarde, el paciente estaba asintomático y la interrogación del DAI descartó nuevas activaciones del LIA, registrándose únicamente un episodio de TVNS que correspondió a FA con respuesta ventricular rápida, por lo que no se efectuaron nuevos cambios en la programación del dispositivo.

### CASO 3

Varón de 56 años de edad, sin factores de riesgo cardiovascular conocidos, diagnosticado en el año 2001 de síndrome de Brugada, tras sufrir un episodio sincopal, con test de Ajmalina positivo e inducción de FV en el estudio electrofisiológico. Se le implantó un DAI monocameral Medtronic GEM III VR con un cable ventricular Medtronic 6944, de fijación pasiva. En los seguimientos posteriores se objetivó un aumento progresivo de la impedancia de estimulación y del umbral de captura de ventrículo derecho, sin evidencia de pérdida en la capacidad de detección, ni de dislocación del cable en la radiología, por lo que se sospechó "bloqueo de salida". En septiembre de 2009 se realizó recambio del DAI por haberse alcanzado el estado de ERI (indicador de reemplazo electivo), sustituyéndolo por un generador Medtronic MAXIMO II VR D284VRC.

En el mismo procedimiento se añadió, a través de disección de vena cefálica, un cable ventricular adicional Medtronic 5076 de fijación activa para detección y estimulación, que se progresó hasta el ápex de VD, en una posición distante del cable previo de desfibrilación, y se dejó aislado con un capuchón, el conector de estimulación del citado cable.

El paciente acudió a urgencias de nuestro hospital tres meses después, tras escuchar una alarma sonora procedente del dispositivo. Al interrogar el sistema se comprobó una alerta de seguridad del cable (Lead Integrity Alarm), activada al haberse registrado un número elevado de intervalos V-V cortos (112) y 6 episodios de TVNS (figura 5).

El análisis de los electrogramas almacenados comprobó sobredetección por ruido de alta intensidad que sobresaturaba la señal en el canal ventricular (figura 6). Este ruido se reproducía de forma esporádica y errática coincidiendo con la movilización de miembro superior izquierdo en posiciones forzadas (retropulsión y elevación extrema) y con la manipulación directa sobre el generador del DAI a través de la piel (figura 7). Se solicitó una radiografía urgente de tórax, en la que no se apreciaron cambios en la posición del cable respecto al implante (figura 8).

En esta consulta, se decidió un manejo conservador, citando al paciente para revisión en el plazo de una semana, manteniendo activada la alarma de integridad del cable.

El paciente acudió de forma anticipada de nuevo a Urgencias al día siguiente, al haberse producido de nuevo la activación del LIA por 320 intervalos VV cortos y presencia de nuevos episodios de TVNS. En los electrogramas se comprobó de nuevo la presencia de ruido de alta intensidad, no sugerente de sobredetección de miopotenciales. Ante ello, se citó al paciente de forma programada para revisar el generador y la integridad del cable en quirófano, tras comprobar nuevamente la presencia de episodios de sobredetección de ruido desde la interrogación anterior, de características similares a los registrados con anterioridad. En el quirófano se realizó apertura de la bolsa del DAI, exponiendo el bloque conector. Se exploraron los cables y el bloque conector del generador comprobándose, solo en esporádicas ocasiones, sobredetección de ruido al manipular el generador, no los cables ni su entrada en la vena cefálica ni en la región infraclavicular. El cable estaba íntegro, sin que se apreciase signos sugerentes de fractura ni alteración en el aislante. El único signo que llamaba la atención era la presencia de una pequeña cantidad de sangre en la entrada del orificio del bloque conector correspondiente al cable de estimulación-detección de VD, que llegaba hasta la válvula de silicona del conector IS-1, sin sobrepasarla y que no parecía contactar con el anillo metálico del conector del ánodo.

Tras extraer el conector IS-1, se comprobó su integridad y se realizaron múltiples mediciones de impedancia, umbral y amplitud de onda R, a través del DAI gracias a su telemetría inalámbrica y a través de un analizador, con registro de una señal limpia y muy estable, sin sobredetección de ningún ruido y con todos los parámetros dentro de rango normal: onda R 10 mV; Impedancia 560Ω y umbral 1,25 mV para 0,4 ms). Manipulamos el bloque conector tras reintroducir de nuevo el terminal IS-1 del cable de VD, sin registrar ruido. Se intentó introducir suero fisiológico en el interior del conector manipu-

<b>Estado dispositivo (Implantado: 21-Sep-2009)</b>			
Voltaje de batería (RRT=2.63V)	3.21 V		(09-Dic-2009)
Última carga completa	8.7 seg		(21-Sep-2009)
	<b>VD(5076)</b>		
	<b>VCS</b>		
Impedancia de estimulación	551 ohmios		
Impedancia de desfibrilación	VD=44 ohmios		
	VCS=57 ohmios		
Amplitud/duración impulso programadas	3.50 V / 0.40 ms		
Onda R medida	9.6 mV		
Sensibilidad programada	0.30 mV		
<b>Resumen de parámetros</b>			
Modo	VVI	Frec. mín.	40 min <sup>-1</sup>
<b>Detección</b>		<b>Frecuencias</b>	<b>Terapias</b>
FV	Activ.	>207 min <sup>-1</sup>	ATP durante la carga, 35J x 6
TVR	DESAC		Todas las terapias desactivadas
TV	DESAC		Todas las terapias desactivadas
Criterios adicionales activados: Patrón de Onda(Monitor), Estabilidad, Monitor de TV			
Estado clínico	Desde 16-Nov-2009	Tendencia de Cardiac Compass (Sep-2009 de Dic-2009)	
<b>Tratado</b>			
FV	0	Episodios TV/FV tratados (Nº/día)	
TVR (Desac)		Actividad del paciente (horas/ día)	
TV (Desac)			
<b>Monitorizado</b>			
TV(150-207 min <sup>-1</sup> )	0		
TV-NS (>4 latidos, >207 min <sup>-1</sup> )	6		
TSV: Terapia de TV/FV retenida	0		
<b>Funcional</b>	<b>Última semana</b>		
Actividad del paciente	5.2 h/día		
Resumen de la terapia	TV/FV	% Estim. (% tiempo desde 16-Nov-2009)	
Estimulación-Episodios terminados	0	VS	100.0 %
Descarga-Episodios terminados	0	VP	0.0 %
Descargas totales	0		
Cargas anuladas	0		
<b>OPROYECTACIONES (%)</b>			
Última interrogación: 09-Dic-2009 14:21:53			
<b>Voltaje de batería</b>			
(RRT=2.63V)			
09-Dic-2009			
Voltaje	3.21 V		
<b>Últ. reforma condensadores</b>			
21-Sep-2009			
Tiempo carga	8.7 seg		
Energía	0.0 - 35 J		
<b>Última carga</b>			
21-Sep-2009			
Tiempo carga	8.7 seg		
Energía	0.0 - 35 J		
<b>Contador de detección de integridad</b>			
(si >300 intervalos, comprobar problemas de detección)			
Desde 03-Dic-2009			
Intervalos V-V cortos	112		
<b>Impedancia del cable</b>			
Estim. VD	551 ohmios	09-Dic-2009	
Desfib. VD	44 ohmios	09-Dic-2009	
Desfib. VCS	57 ohmios	09-Dic-2009	
<b>Detección</b>			
Amplitud de onda R	9.6 mV	09-Dic-2009	
<b>Última terapia de alto voltaje</b>			
Sin mediciones desde reinicialización.			

Figura 5. Interrogación en urgencias del dispositivo en la que se documenta activación de la alerta de cable (LIA) por detección de 6 episodios de TVNS y 112 intervalos VV cortos.



Figura 6. Registro de los electrogramas intracavitarios (Punta Vd / Anillo VD) y a distancia (HVA / Bobina VD) en 2 episodios de TVNS en el momento de la activación del LIA. En la parte inferior de ambos ejemplos están representados los marcadores del DAI y los intervalos en milisegundos entre las detecciones ventriculares.

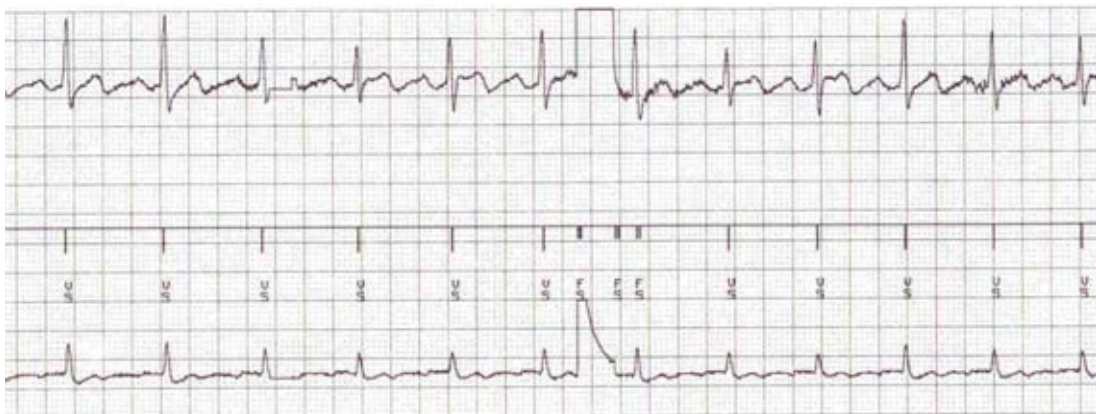


Figura 7. Reproducción del ruido en el dispositivo mediante la manipulación externa del dispositivo y con la movilización del miembro superior izquierdo. Se representa en la línea superior un ECG virtual (registro entre carcasa y vena cava superior), en la parte media el canal de marcas del DAI y en la inferior los electrogramas a distancia entre la carcasa y la bobina del VD. Se comprueba la presencia de señales de alta amplitud similares a las registradas en la memoria del dispositivo.

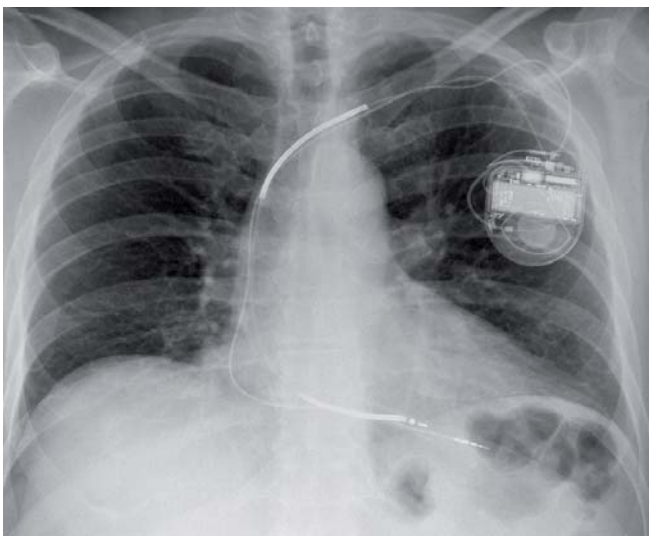


Figura 8. Imagen radiológica en proyección posteroanterior en la que se visualiza en generador de DAI en posición pectoral izquierda y los dos cables (de sensado-estimulación y el de desfibrilación) en posiciones distantes. No se aprecian signos sugerentes de fractura del cable en ningún punto de su recorrido.

lando el cable, sin registrar ruido. Dado que todas las mediciones se encontraban dentro de la normalidad y la inspección del cable de VD no demostraba ninguna anomalía, se asumió que, quizás, el ruido pudiera estar producido por la presencia de cierta cantidad de líquido en el interior del conector IS-1 de VD, por lo que decidió sellar la entrada de este orificio con silicona y se volvió a introducir el sistema en la bolsa. Tras ello, se manipularon la bolsa y los cables, sin que se registrara ningún tipo de ruido con maniobras que antes sí lo producían.

Se programó el dispositivo según el siguiente esquema: Dos zonas de TV (TV1 de 133-194 lpm de monitorización; sin terapias, TV2 de 195-240 lpm con terapias programadas de EAT seguidas de choques de energía creciente) y una zona de FV (más de 240 lpm) con choques de máxima energía.

El procedimiento se realizó de forma ambulatoria, siguiendo el paciente inicialmente revisiones diarias durante los primeros cinco días y, posteriormente

revisiones mensuales, sin que hasta la fecha haya presentado episodios de sobredetección.

## DISCUSIÓN

Los casos expuestos muestran la importancia de identificar las causas de sobredetección en los pacientes portadores de DAI, ya que dichas causas determinan en la mayoría de los casos la actitud terapéutica a seguir. El LIA es un algoritmo muy sensible que permite identificar episodios de sobredetección ventricular rápida de manera precoz, que pueden estar relacionados con sobredetección de señales fisiológicas o ruido producido por cables disfuncionantes.

Es importante determinar las posibles causas de incrementos en el contador de integridad en pacientes con episodios de sobredetección rápido e impedancia de cable normal. En este sentido, disponemos de datos recientes que indican que la detección de episodios de TVNS rápidas, asociada al aumento de episodios VV cortos en el contador de integridad, se suelen deber a problemas relacionados con la conexión o con el propio cable, incluso con datos de impedancia normal<sup>2</sup>. Este diagnóstico obtenido precozmente tiene consecuencias prácticas ya que las disfunciones del cable van a requerir una revisión quirúrgica del sistema, mientras que las sobredetecciones fisiológicas pueden solucionarse mediante reprogramación.

Las disfunciones de los cables de DAI no son infrecuentes en la práctica clínica y afectan, una vez superados los diez años del implante, hasta al 20% de los mismos<sup>3</sup>. Con algunos modelos como el Sprint Fidelis, se ha reportado una mayor tasa de fracturas, lo que hizo que Medtronic (Minneapolis, Minn) retirara el producto del mercado en Octubre de 2007<sup>4</sup>.

Nuestro primer caso ilustra como una fractura de cable puede presentarse como una tormenta arritmica, lo que se puede prevenir mediante la oportuna activación del LIA.

El segundo y tercer casos descritos muestran otros dos contextos clínicos en los que puede activarse el LIA, sin que exista un problema directamente relacionado con el cable del DAI. Las causas de estos desencadenantes "falsos-positivos" son diversas<sup>5</sup>, precisando en ocasiones la revisión quirúrgica del sistema. En ambos casos el LIA permitió detectar un problema de sobredetección "subclínico", que podría haber ocasionado descargas inapropiadas.

La sobredetección de onda T puede observarse hasta en el 14% de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica, algo que debe tenerse en cuenta

y analizarse detenidamente durante el implante del DAI. Durante el seguimiento, la actitud terapéutica estará condicionada por el margen de seguridad que exista entre la sensibilidad programable y la amplitud de onda R detectada. Si la detección es adecuada (onda R mayor de 3mV), el problema puede resolverse reprogramando la sensibilidad del dispositivo. Esta actuación permitió corregir la sobredetección de T en el segundo caso presentado, sin necesidad de reposicionar el cable. Esta actuación será necesaria cuando exista un problema de detección (onda R menor de 3mV), ya que el ajuste de la sensibilidad conllevaría riesgo de infradetectar una posible FV<sup>6</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Swerdlow CD, Gunderson BD, Ousdigian KT, et al. Downloadable algorithm to reduce inappropriate shocks caused by fractures of implantable cardioverter-defibrillator leads. *Circulation* 2008;118:2122-2129.
2. Gunderson B, Swerdlow CD, Wilcox J, Hayman J, Ousdigian K, Ellenbogen K. Causes of ventricular oversensing in implantable cardioverter-defibrillators: Implications for diagnosis of lead fracture. *Heart Rhythm* 2010; 7:626-633.
3. Kleemann T, Becker T, Doenges K, Vater M, Senges J, Schneider S, Saggau W, Weisse U, Seidl K. Annual rate of transvenous defibrillation lead defects in implantable cardioverter-defibrillators over a period of >10 years. *Circulation*. 2007; 15;115(19):2474-80.
4. Groves R. Urgent Medical Device Information. Moundsview, Minn: Medtronic; 2007.
5. Arias MA, Puchol A, Castellanos E, Pachón M, Rodríguez-Padial L. Ventricular oversensing after replacement of an implantable cardioverter-defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009 Jul;32(7):925-7.
6. Hsu SS, Mohib S, Schroeder A, Deger FT. T wave oversensing in implantable cardioverter defibrillators. *J Interv Card Electrophysiol* 2004; 11:67-72.

# Implante percutáneo de prótesis valvular aórtica por vía femoral

A. Albarrán<sup>1</sup>, J. Tascón<sup>1</sup>, MT. Velázquez<sup>1</sup>, J. García Tejada<sup>1</sup>, F. Hernández<sup>1</sup>, J. Andreu<sup>1</sup>, J. Rodríguez<sup>2</sup>, JM. Cortina<sup>3</sup> J. Centeno<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. <sup>2</sup>Unidad Coronaria. <sup>3</sup>Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

## INTRODUCCIÓN

La estenosis aórtica de etiología degenerativa es una cardiopatía cada vez más prevalente, dado el progresivo envejecimiento de la población, especialmente en los países desarrollados.

Su tratamiento de elección sigue siendo el quirúrgico, con sustitución de la válvula por una prótesis ya sea biológica o mecánica, puesto que la valvuloplastia aórtica, por sí sola, no ha demostrado aumentar la supervivencia en estos enfermos.

En los últimos años, se ha desarrollado una nueva técnica poco invasiva de implante percutáneo de una prótesis valvular aórtica por vía femoral o incluso por vía subclavia, según los modelos. Esta técnica recibe el nombre de TAVI, acrónimo en inglés de Transcatheter Aortic Valvular Implant.

Cribier<sup>1</sup>, desarrolló en Rouen el primer modelo de válvula aórtica percutánea, mediante una válvula biológica unida a un stent que montó en un catéter balón. Este primer modelo se implantó, con éxito, en el año 2002, a un paciente en situación de shock cardiogénico y se considera el primer implante percutáneo valvular aórtico<sup>1</sup>. Desde entonces, el diseño de estos dispositivos ha mejorado, reduciendo su calibre y el diámetro de entrada, lo que ha facilitado la técnica del implante. Hasta la fecha se han implantado miles de estas válvulas en todo el mundo.

En el año 2005 se comunicaron los primeros resultados con un modelo de válvula aórtica biológica, montada en un stent autoexpandible<sup>2</sup>, la CoreValve ReValving System (Medtronic Inc., Minneapolis, MN, USA) que desde entonces es junto con el modelo de Cribier, actualmente Edwards SAPIEN XT Transcatheter Heart Valve (Edwards Lifesciences, USA), las dos válvulas disponibles en el mercado en la actualidad, aunque hay un buen número de competidores a punto de salir al mercado.

Si bien hasta la fecha sólo se están implantando válvulas percutáneas a pacientes con contraindicación para cirugía por elevado riesgo y/o edad avanzada, los buenos resultados y la rápida evolución de

los dispositivos, hacen prever una rápida difusión y desarrollo de esta técnica.

En nuestro medio, actualmente, el modelo de válvula que se está utilizando es el Edwards, cuya técnica y protocolo de implante se describe a continuación.

## CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y CONTRAINDICACIONES.

El implante percutáneo valvular está regido por estrictos protocolos con criterios muy restrictivos al tratarse de dispositivos en estudio cuyo uso está limitado a indicaciones compasivas, pues hasta que se publiquen los resultados de estudios comparativos con la cirugía convencional, ésta seguirá siendo la técnica de elección. Mientras tanto, según datos del Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease<sup>3</sup>, casi un 30% de los pacientes con estenosis aórtica severa sintomática, no son intervenidos quirúrgicamente por elevado riesgo quirúrgico o edad avanzada.

Hasta el momento, los criterios de inclusión o indicaciones establecidas son:

- Pacientes con estenosis aórtica valvular degenerativa sintomáticos
- Área valvular < 0,8 cm<sup>2</sup>
- Alto riesgo quirúrgico definido por: Euroscore logístico > 20% o STS score > 10% o contraindicación para cirugía valvular
- Anillo aórtico medido por Eco transesofágico > 18 mm y < 25 mm.
- Pacientes añosos, con edad superior a 80 años.

Las contraindicaciones se detallan en la tabla I.

## SELECCIÓN DE PACIENTES Y ESTUDIO DE IDONEIDAD.

Los pacientes diagnosticados de estenosis aórtica severa con contraindicación de cirugía convencional o alto riesgo quirúrgico, se evalúan en consulta ambulatoria durante la cual se realiza el estudio de idoneidad.

Tabla I.

## Contraindicaciones de implante de la válvula de Edwards SAPIEN

1. Estenosis aórtica no valvular
2. Estenosis aórtica congénita, unicúspide ó bicúspide
3. Estenosis aórtica no calcificada
4. Evidencia de masa intracardiaca, trombo o vegetación
5. Enfermedad coronaria clínicamente significativa no tratada, que requiera revascularización. (Es preciso revascularizar antes.)
6. Endocarditis bacteriana activa y otras infecciones activas
7. Infarto de miocardio de < 1 mes (relativa)
8. Accidente Cerebrovascular (ACVA) reciente.
9. Miocardiopatía Hipertrófica
10. Presencia de prótesis mitral (relativa)
11. Fracción de eyección < 20%
12. Deformidad severa del tórax
13. Problemas severos de coagulación
14. Calcificación o tortuosidad severa de los vasos fémoro-iliacos con diámetros < 6 mm. (Para vía femoral, no para apical.)
15. Pacientes con bypass iliofemoral bilateral. (Para vía femoral, no para apical.)

Dado el diámetro del dispositivo portador de la válvula (18-19F en la actualidad), es imprescindible el estudio de los accesos vasculares y la medición correcta del anillo aórtico (en la actualidad sólo hay dos tamaños de prótesis: 23 y 26 mm (está a punto de salir una de 29 mm) mediante la realización de tres pruebas determinantes:

- 1 Eco transtorácico y transesofágico, dónde además del estudio habitual de esta patología, se mide el anillo aórtico y se valora la presencia y distribución de calcio en la válvula. Esta medida se realiza en el eje largo de la aorta. (figura 1). Sólo los pacientes con anillos comprendidos entre 18 y 25mm son candidatos al implante: La válvula de 23mm requiere anillos entre 18 y

Tabla II

## Equipo multidisciplinar para el implante de prótesis aórtica de Edwards SAPIEN

- 2 Cardiólogos intervencionistas
- Cirujano cardíaco
- Anestesiista de Cirugía Cardíaca
- Cardiólogo de la Unidad de Imagen (ECO).
- Cirujano Vascular (en los primeros implantes)
- 2 Enfermeras de Hemodinámica
- Instrumentista de Cirugía Cardíaca
- Técnico de la empresa fabricante.

21 mm y la válvula de 26mm anillos entre 22 y 25mm.

- 2- Angio-TAC de aorta y eje aorto-iliaco: para determinar diámetros, presencia y distribución del calcio, tortuosidad, distancia del anillo aórtico a la salida de los troncos coronarios (figura 2).

En principio, con las nuevas válvulas se requieren diámetros ilio-femorales mayores de 6mm para la válvula de 23 mm y diámetros mayores de 7 mm para el modelo de 26mm.

- 3- Coronariografía y Aortografía: Se realiza la aortografía para buscar la proyección idónea para el implante, que es aquella que alinea en un mismo plano los tres senos (figura 3). Si el paciente presenta lesiones coronarias, éstas deben ser tratadas antes del implante.

Una vez completado el estudio, el caso se presenta en sesión conjunta con el resto del equipo multidisciplinar (tabla II) y se decide si el paciente es aceptado o no, determinándose además la vía de implante: femoral o apical.

## VÁLVULA Y MATERIAL NECESARIO PARA EL IMPLANTE

Desde el primer modelo de Cribier, se han realizado modificaciones y mejoras tanto de la válvula, como de los dispositivos de liberación de la misma. La última versión que hemos utilizado es la válvula Edwards SAPIEN XT con el sistema de liberación Novaflex .

Dicho modelo es de pericardio bovino, con tres velos de apertura unidireccional, y está tratada para reducir su degeneración con el tiempo, con un método llamado ThermaFix. Está montada en un stent



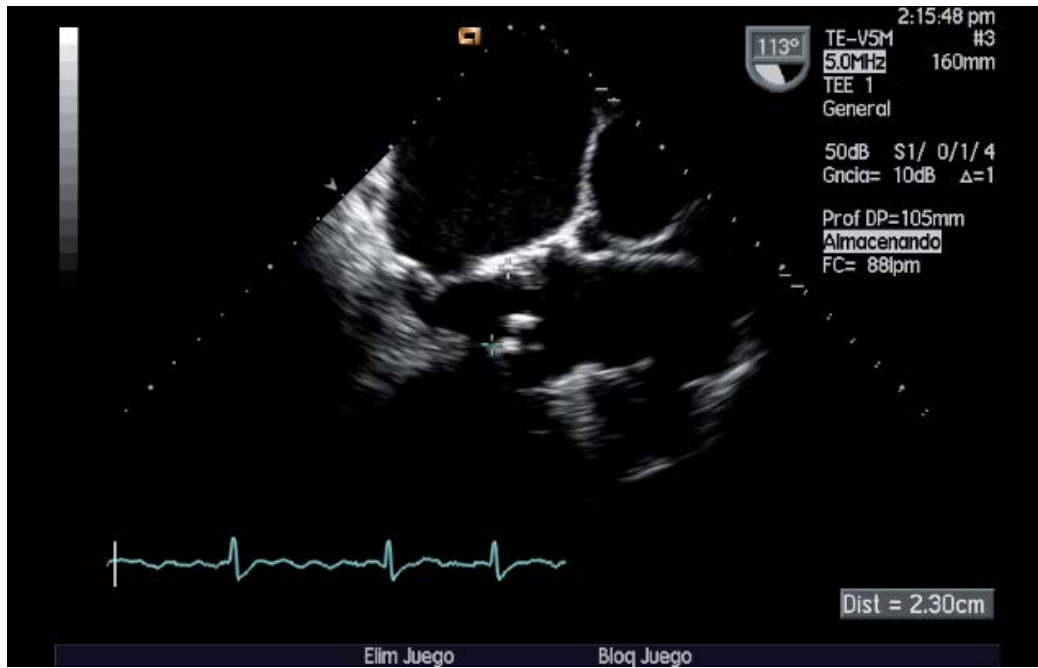


Figura 1. Ecocardiograma transesofágico (ETE). Medida del anillo aórtico en el eje largo de aorta.

de cromocobalto expandible con balón. Existen en la actualidad dos tamaños, de 23 y 26 mm, si bien están en desarrollo nuevos tamaños (figura 4).

La prótesis se monta en un catéter de liberación, el Novaflex, que requiere un introductor de 18F para la válvula de 23 mm y de 19F para la de 26 mm. Se fija o engarza sobre el balón del catéter de liberación con ayuda de un dispositivo específico. El extremo distal de este catéter es deflectable, para

facilitar el paso por el arco aórtico y la válvula aórtica (figura 5).

También se precisa un catéter balón de dilatación de la válvula, que viene acompañando a la válvula, al Novaflex y a la prótesis.

Es preciso, además, disponer de material quirúrgico para intervenciones vasculares, que permita resolver de forma inmediata cualquier complicación vascular durante el procedimiento, y mantener en

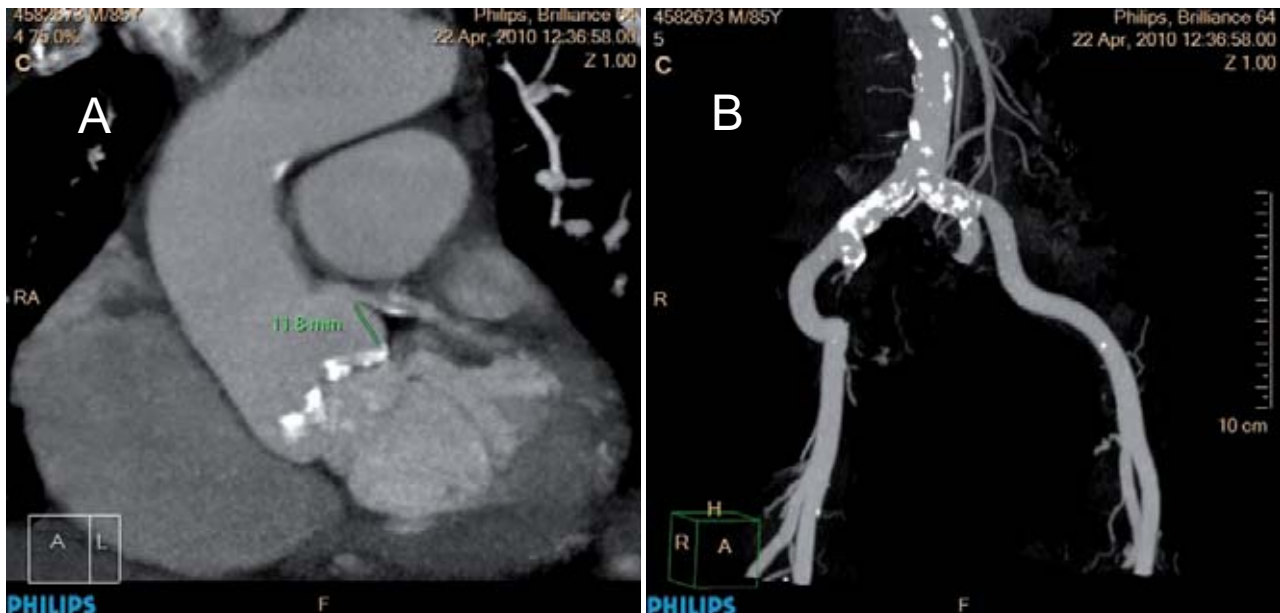


Figura 2. Angio-TAC de aorta. A: Corte de aorta torácica ascendente, donde se visualiza bien el plano valvular calcificado y el nacimiento de la coronaria izquierda. Medida de la distancia del anillo aórtico al tronco común izquierdo. B: Corte de bifurcación de aorta y eje ilio-femoral, para medir diámetros, ver tortuosidad y calcificación a ese nivel.

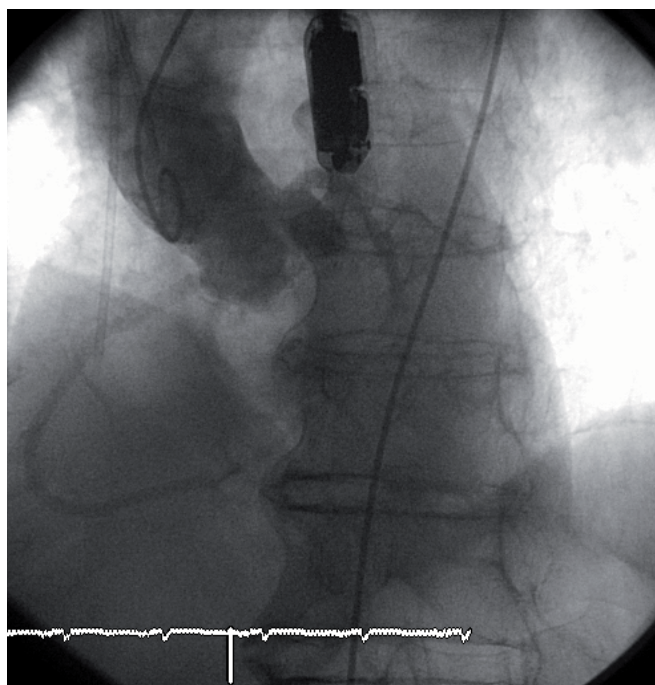


Figura 3. Aortografía. Inyección en aorta ascendente, en oblicua anterior izquierda 10° con 15° de cranealidad, para ver los tres senos alineados.

estado de alerta al equipo de cirugía vascular, por si fuera precisa su actuación.

También se debe disponer del material quirúrgico necesario para entrar en circulación extracorpórea, por si fuera necesario realizar cirugía cardíaca urgente.



Figura 4. Prótesis de Edwards SAPIEN.

### TÉCNICA DEL IMPLANTE

En nuestro centro, como en la mayoría de los centros, el implante se realiza en la sala de hemodinámica, ya que es de vital importancia disponer de una fluoroscopia de alta calidad.

El día anterior, se realiza una limpieza y desinfección de la sala, que se sella a continuación para evitar su uso hasta el momento del procedimiento. Previamente, se ha dispuesto en su interior todo el material necesario para la anestesia y el material de

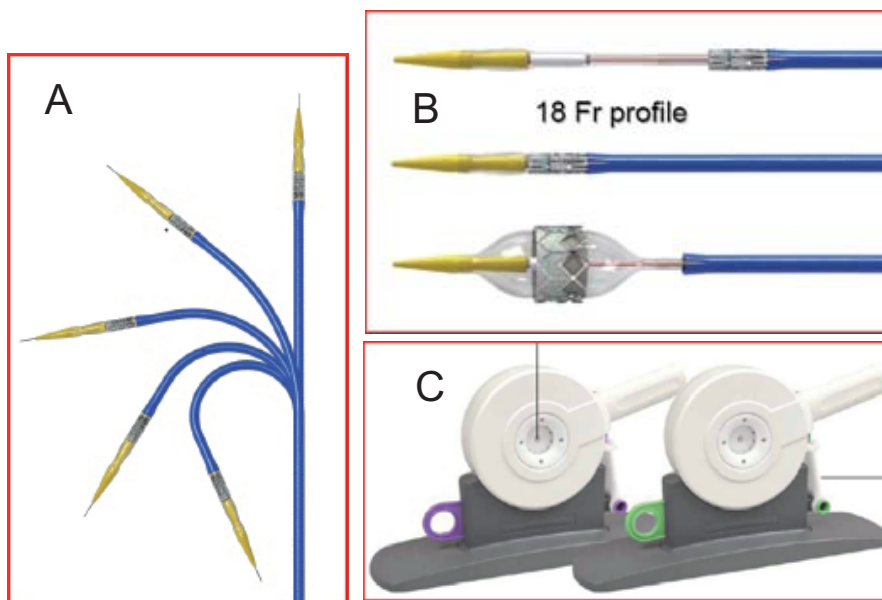


Figura 5. Material para el implante de la válvula. A: Catéter Retroflex, con capacidad de anteflexión para ayudar a pasar el arco y cruzar la válvula. B: Sistema Novaflex para la válvula de 23 mm (última versión), con punta conificada y con la válvula montada. C: Sistema para “engazar” la válvula sobre el catéter balón

cirugía cardíaca (mesa con instrumental y bomba de perfusión para circulación extracorpórea).

El paciente es ingresado 24 horas antes del implante para su preparación: valoración anestésica, ECG, analítica, grupo sanguíneo y petición de hemoderivados. También se reserva una cama en la Unidad Coronaria o en la Unidad de Cuidados Postoperatorios.

Antes de iniciar el procedimiento, todo el equipo revisa de nuevo el caso mientras se introduce el paciente en la sala. Se revisan la historia clínica, las imágenes del ecocardiograma, del angio-TAC y la coronariografía y se comprueban los consentimientos informados. Tras ello se decide la arteria femoral más apropiada para el implante.

A continuación, se procede a la sedación del paciente, controlada por el anestesista. Mientras tanto, se montan tres mesas de instrumental: una para el material de hemodinámica, otra para el montaje de la válvula y otra con el material quirúrgico.

El procedimiento se inicia realizando un nuevo eco transesofágico (ETE) para confirmar la medida del anillo y elegir tamaño de la válvula.

A continuación, se canaliza la arteria seleccionada para el implante de la válvula y la vena femoral contralateral, a cuyo través se introducen respectivamente un catéter pigtail que se avanza hasta aorta ascendente y un cable de marcapasos temporal (MPT) que se aloja en el ventrículo derecho para realizar estimulación ventricular rápida durante el implante. Se confirma la proyección idónea para el implante de la prótesis y se comprueban la correcta captura y detección del MPT, valorando la caída de la presión de la aorta con estimulación rápida que

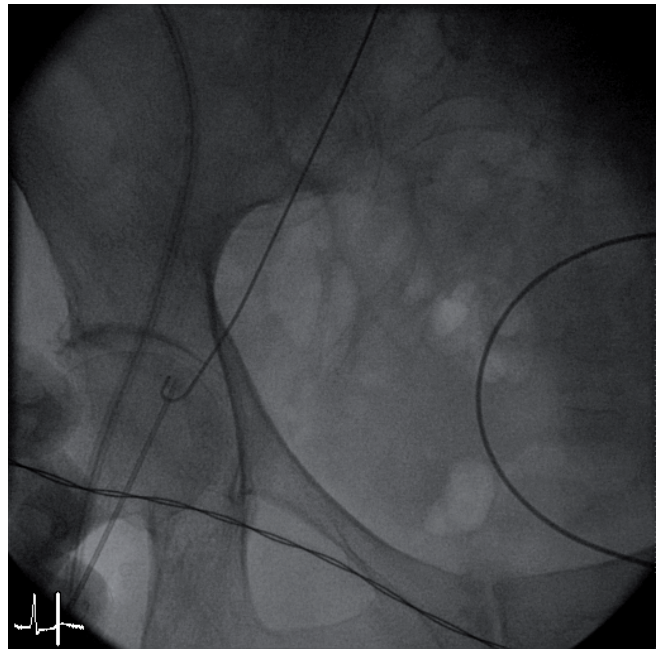


Figura 7. Punción de la arteria femoral para el implante de la válvula. Desde la arteria femoral contralateral, a través de un catéter de mamaria para ayudar a selectivizar la iliaca, se avanza una guía terminada en J, hasta la arteria femoral común, justo encima de la bifurcación y así se garantiza el sitio exacto de punción (seleccionada por inyección de contraste previa). Bajo fluoroscopia directa se punciona en dirección al centro de la J.

se suele realizar con frecuencias entre 180 y 200 latidos por minuto, con el fin de conseguir presiones arteriales inferiores a 40-50 mm de Hg, con ausencia de contracción eficaz, lo que ayuda a estabilizar la prótesis en el anillo valvular en el momento del implante de la prótesis (figura 6).

A continuación se procede a canalizar la arteria femoral para el implante. Con el fin de asegurar la

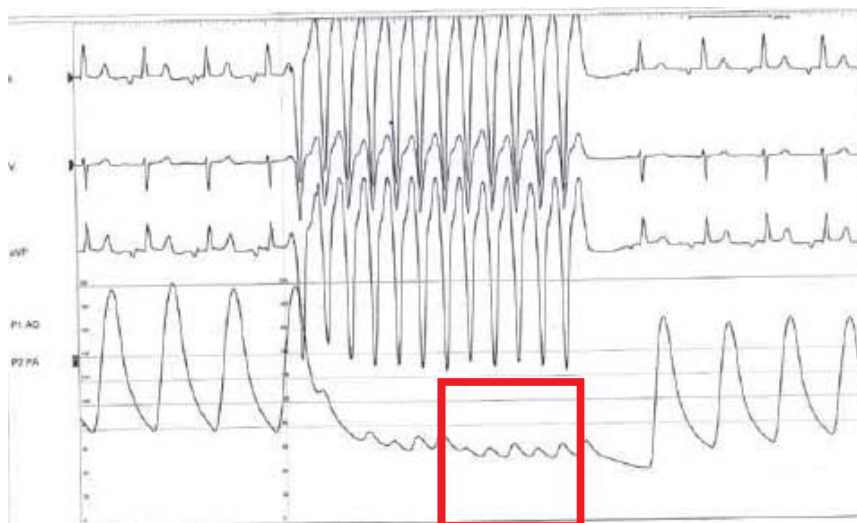


Figura 6. Estimulación rápida de ventrículo derecho. En el recuadro, se remarca la caída de presión de aorta, por debajo de 50 mm de Hg, válida para el implante de la válvula. Casi siempre conviene esperar un poco para que caiga suficientemente la presión. La frecuencia idónea suele variar entre 180 y 220 latidos por minuto.

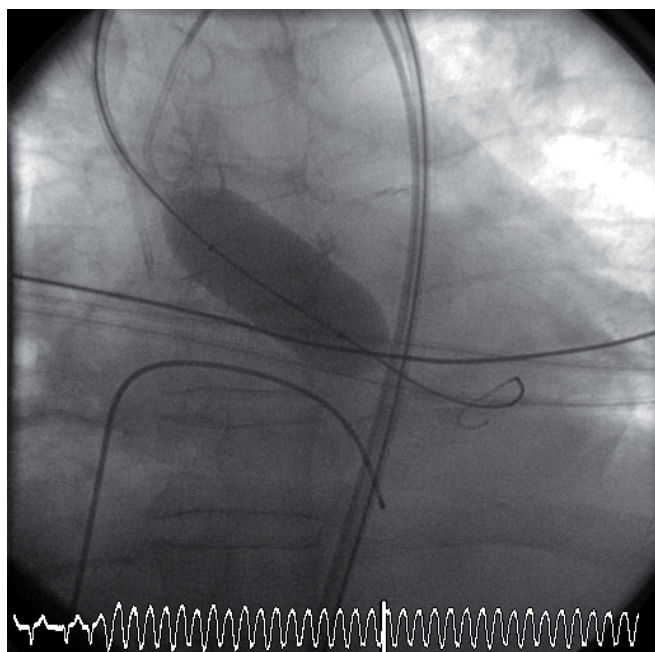


Figura 8. Valvuloplastia aórtica. Bajo estimulación rápida, para ayudar a mantener el balón en posición estable, se infla el balón en la válvula aórtica. Se debe hacer al menos un inflado en posición estable del balón en el anillo.

punción de la arteria femoral común y evitar complicaciones, se realiza la punción bajo fluoroscopia directa, orientando la punción hacia una guía en J o un catéter pigtail introducido por la arteria contralateral, cuyo extremo distal se ha situado en la arteria femoral común, un poco por encima de la bifurcación en profunda y superficial (figura 7).

Tras ello, se avanza una guía hasta aorta y se procede a introducir el sistema de sutura arterial percutáneo, dejando preparada dicha sutura. Utilizamos el sistema Prostar XL 10F (Abbott Vascular Devices, Redwood City, California).

Una vez preparada la sutura, se progresa un introductor de 10F en esta arteria y se avanzan un catéter Amplatz de coronaria izquierda y una guía recta para cruzar la válvula aórtica. La proyección oblicua anterior izquierda suele ser la elegida con este fin. Una vez cruzada la válvula, se intercambia la guía por una guía de gran soporte (Amplatz 0,035" Extra Stiff Guidewire, Cook) de 360 cm de longitud, a la que previamente se ha preformado con una curva amplia en el extremo distal para facilitar su estabilidad en el ventrículo izquierdo (VI) y para disminuir el riesgo de producir arritmias ventriculares.

A continuación se pasa el introductor de la válvula (18 o 19 F según el tamaño elegido) y se administra heparina sódica (1 mg/kg de peso). En ocasiones es preciso predilatarse previamente el eje ilio-femoral mediante dilatadores de calibres progresivos.

## VALVULOPLASTIA AÓRTICA.

Una vez avanzado el introductor de la prótesis hasta aorta abdominal y con la guía de gran soporte alojada de forma estable en el VI, se procede a realizar una dilatación con balón de la válvula para facilitar el paso de la prótesis.

Mientras tanto, un miembro del equipo (con la ayuda de un técnico en los primeros casos), ha preparando el catéter para la dilatación y ha montado la válvula en el catéter dispensador, Novaflex XT. De hecho, hasta que no está preparada la válvula para su implante no se realiza la valvuloplastia, por si se produjera una insuficiencia aórtica severa que precisase el implante valvular, de forma urgente.

Para la valvuloplastia aórtica se utiliza el catéter de dilatación que se suministra con todo el material de la válvula. Un inflado del balón en posición estable en el centro del anillo aórtico, habitualmente es suficiente. No se pretende una dilatación agresiva de la válvula, que puede producir complicaciones, sino obtener un paso adecuado para la prótesis. La valvuloplastia se realiza bajo estimulación rápida de VD para garantizar la estabilidad del balón (figura 8) y se comprueba con el ETE la mejoría en la apertura de la válvula, la presencia y grado de insuficiencia y la ausencia de complicaciones.

En las maniobras de entrada y retirada tanto del catéter de dilatación de la válvula y especialmente del sistema de liberación de la prótesis, es crucial no perder la posición de la guía en el VI.

## IMPLANTE DE LA PRÓTESIS.

Una vez dilatada la válvula, se procede al implante de la prótesis. Antes de introducir el catéter con la prótesis, se debe volver a comprobar que la válvula está montada en la dirección adecuada, ya que el implante de la misma en dirección incorrecta impediría la apertura de los velos, con consecuencias catastróficas inmediatas.

Se introduce el catéter Novaflex sobre la guía extra-stiff, siempre vigilando que el extremo distal de la misma no se salga del VI, hasta que la prótesis salga del introductor que llega hasta la aorta abdominal a nivel diafragmático. Una vez allí se procede a montar la válvula sobre el balón (se introduce con la válvula montada en el catéter ligeramente proximal al balón, para disminuir el French del mismo) Para ello, se gira el extremo distal del dispositivo que desliza la prótesis sobre el balón hasta alojarla entre dos marcas radiopacas, que aseguran su correcta posición. A partir de este momento, se inicia una situación de no retorno, ya que el diámetro del catéter con la válvula es mayor que el calibre del

introduccion, lo que no permite su extracción si no se libera la válvula.

A continuación se avanza el dispositivo por el arco aórtico, realizando una anteflexión del catéter para facilitar su paso y se cruza la válvula aórtica con la máxima anteflexión del mismo.

Mediante la proyección radiológica escogida para la liberación de la prótesis, se asegura la correcta posición de la misma, con el 60% de la longitud de la prótesis en VI y el 40% restante en aorta y se inicia la estimulación rápida del MP, para una vez obtenida la caída de la presión arterial, inflar el balón y liberar la prótesis (figura 9). Es muy importante, retirar previamente el pigtail hasta el arco aórtico o la aorta descendente, para evitar atraparlo con la prótesis.

Inmediatamente después del implante, se procede a comprobar su correcto funcionamiento con el ETE, que valorará la presencia de regurgitación y si esta es intra o peri-protésica, así como la correcta apertura de los velos, el gradiente residual y además descartará la presencia de complicaciones como son la disección o rotura del anillo aórtico.

El procedimiento se termina realizando una aortografía, con objeto de valorar también la existencia de insuficiencia aórtica y comprobar que los ostiums coronarios están indemnes. Finalmente se cierran las suturas del Prostar en la femoral y antes de proceder al cierre de la femoral contralateral, se realiza una inyección selectiva en la iliaca para descartar complicaciones vasculares a ese nivel.

Tras ello, el paciente es trasladado a la Unidad de Cuidados Críticos para observación y vigilancia.

## RESULTADOS CLÍNICOS.

La hemodinámica de esta válvula es comparable a la de las prótesis implantadas con cirugía abierta. Suele dejar un gradiente en torno a 10mm de Hg y un área valvular en torno a 1,7 cm<sup>2</sup>, un poco mayor que la obtenida habitualmente con cirugía convencional. Es frecuente la presencia de insuficiencia aórtica periprotésica residual, si bien es trivial o ligera en la mayoría de los casos. La presencia de una insuficiencia importante, es rara, y en la mayoría de los casos se relaciona con problemas técnicos y puede corregirse en muchos casos dilatando nuevamente vez un poco más la válvula o mediante el implante de otra válvula dentro de la primera (valve in valve)

Con la experiencia acumulada y la mejora de los dispositivos, los resultados inmediatos y a medio plazo han ido mejorando, pasando de una tasa de éxito del implante (válvula implantada correctamente, con paciente vivo al final del procedimiento) del

82% en las primera series<sup>4</sup>, a más del 95% en series más recientes<sup>5,6</sup>. La supervivencia a 30 días oscila entre un 89% en unas series<sup>7</sup>, a un 93-95% en series más recientes<sup>6</sup>. La supervivencia a un año se sitúa entre el 69 y 85%<sup>7,8</sup>, demostrando cómo afecta a la supervivencia tanto la curva de aprendizaje, como la evolución tecnológica de los sistemas de implante. No obstante, conviene resaltar que se trata de pacientes muy mayores con elevado riesgo por abundante comorbilidad.

Las complicaciones más frecuentes son las vasculares, dado el diámetro de los dispositivos. Con los modelos antiguos, de 22 y 24F, se describen tasas de complicaciones vasculares entre el 16,2 y 17,9%<sup>9,10</sup>, si bien con el nuevo modelo de 18 y 19F de calibre, parece que éstas disminuyen y se hacen más manejables, pudiéndose resolver de forma percutánea en un buen porcentaje de los casos.

Otra complicación relacionada con este procedimiento son los accidentes cerebrovasculares, consecuencia de la embolización de material friable procedente de la válvula en la mayor parte de los casos: Su frecuencia oscila entre el 2,5% en el registro SOURCE<sup>9</sup> y el 5% del estudio PARTNER10<sup>11</sup>, si bien se han descrito tasas tan altas como el 10% en otras series.

La aparición de bloqueo auriculo-ventricular completo, que precise marcapasos permanente oscila entre el 3 y el 12%<sup>4,10</sup>, frecuencias similares a las correspondientes a la cirugía valvular aórtica convencional (3-18%). Algún grado de fracaso renal ocurre en 12-28% de los casos, si bien suele ser leve y reversible. Otras complicaciones descritas con menos frecuencia son la oclusión de ostium coronario por la prótesis o por desplazamiento de calcio de los velos de la válvula nativa, la embolización de la válvula y la rotura o disección del anillo aórtico, todas ellas relacionadas con una inadecuada selección de paciente y/o problemas técnicos durante el implante.

Recientemente se han publicado los resultados de una parte del estudio PARTNER B<sup>10</sup>. Se trata del primer estudio prospectivo, multicéntrico, aleatorizado, en pacientes con estenosis aórtica severa sintomática, rechazados para cirugía por excesivo riesgo, por consenso de un equipo de cirujanos expertos de varios centros. Este estudio compara la evolución a un año de estos pacientes tratados con implante percutáneo de la prótesis de Edwards SAPIEN o con tratamiento médico convencional, incluida la valvuloplastia aórtica. En este estudio, la mortalidad a 30 días con TAVI fue del 6,4%, frente al riesgo estimado con el STS risk score del 11,6%. El procedimiento TAVI frente al tratamiento conven-

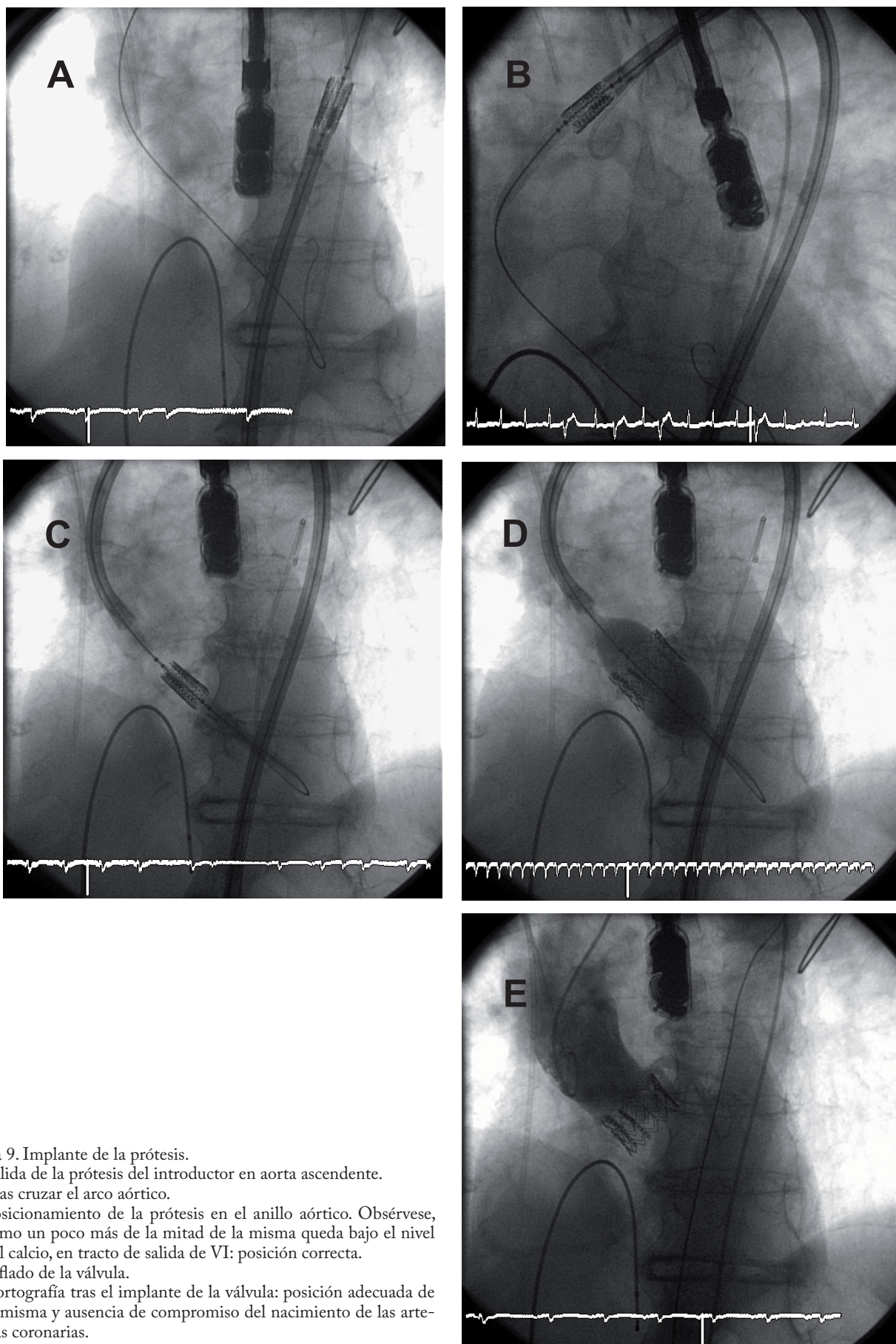


Figura 9. Implante de la prótesis.  
A: Salida de la prótesis del introductor en aorta ascendente.  
B: Tras cruzar el arco aórtico.  
C: Posicionamiento de la prótesis en el anillo aórtico. Obsérvese, como un poco más de la mitad de la misma queda bajo el nivel del calcio, en tracto de salida de VI: posición correcta.  
D: Inflado de la válvula.  
E: Aortografía tras el implante de la válvula: posición adecuada de la misma y ausencia de compromiso del nacimiento de las arterias coronarias.

cional, redujo la mortalidad de cualquier causa en un 46% (20% de reducción en términos absolutos) y la cardiovascular en un 61%). Así mismo, el TAVI se asoció a una clara mejoría de la clase funcional. Estos resultados son excelentes, aun más si se tiene en cuenta que corresponden al modelo antiguo de la prótesis y que la mayor parte de los centros que participaron no tenían experiencia previa con la técnica. El estudio publicado en New England, concluye que el procedimiento TAVI debe ser el tratamiento estándar en estos pacientes. Más recientemente, se han comunicado en la reunión del American College of Cardiology, de New Orleans (Febrero 2011), los resultados de la otra parte del PARTNER, que comparó en pacientes de alto riesgo (Logistic Euroscore 29 de media y STS score de 11) el TAVI con la cirugía convencional en un estudio de no inferioridad. Los resultados fueron también esperanzadores y la mortalidad al año fue similar con ambas técnicas (24,2 y 26,8% respectivamente). El TAVI se asoció a un riesgo mayor de ictus y complicaciones vasculares y la cirugía convencional a un riesgo mayor de sangrados importantes y fibrilación auricular.

A la vista de estos resultados, y gracias a la rápida evolución tecnológica de los dispositivos y al incremento de la experiencia en su manejo es esperable una rápida progresión de los implantes percutáneos de válvulas y una ampliación de sus indicaciones a pacientes de menos riesgo así como a otro tipo de situaciones. En este sentido, en los últimos meses se han descrito implantes de estas prótesis para tratar con éxito, prótesis biológicas degeneradas, tanto en posición aórtica como mitral (técnica del "valve in valve")<sup>12</sup>, lo que abre nuevas posibilidades para el tratamiento menos invasivo de otra población de pacientes con alto riesgo quirúrgico, evitando reintervenciones. Hoy por hoy, esta posibilidad sigue siendo limitada, ya que no todos los modelos de válvulas biológicas pueden alojar en su interior una de estas prótesis, y por otra parte muchas de las válvulas biológicas implantadas con cirugía previa son de 21 mm, con diámetros internos de 17 mm, más pequeños que los mínimos de las actuales prótesis percutáneas.

En conclusión, si bien es cierto que la cirugía convencional sigue siendo el tratamiento de elección de la estenosis aórtica severa, el TAVI es una gran alternativa para muchos pacientes y constituye el nuevo tratamiento estándar para los pacientes con contraindicación para cirugía y una alternativa cada vez más clara para pacientes de alto riesgo. Desde el primer implante realizado por Cribier en el año 2002, se han realizado más de 20.000 en todo el mundo y el crecimiento de esta técnica será proba-

blemente exponencial en los próximos años. Este crecimiento, junto al de otras técnicas menos invasivas en otras cardiopatías estructurales obligará a trabajar aun mas conjuntamente a cardiólogos y cirujanos y a la creación de nuevos escenarios de operaciones (híbridos de sala de hemodinámica y quirófano) donde actúen equipos multidisciplinarios, lo que a buen seguro beneficiará a nuestros pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: First human case description. *Circulation* 2002;106:3006-3008.
2. Grube E, Laborde JC, Zickermann B et al: First report on a human percutaneous transluminal implantation of a self expanding valve prosthesis for interventional treatment of aortic valve stenosis. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005;66:465-469.
3. Iung B, Baron G, Butchart E: A prospective survey on patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Euro Heart J* 2003;24:1231-1243.
4. Cribier A, Eltchaninoff H, Tron C, et al. Treatment of calcific aortic stenosis with the percutaneous heart valve. Mid-term follow-up from the initial feasibility studies: The french experience. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1214-1223.
5. Webb JG, Altwegg L, Boone RH, et al. Transcatheter aortic valve implantation. Impact on clinical and valve-related outcomes. *Circulation* 2009;119:3009-3016.
6. Eltchaninoff H, Prat A, Gilard M, et al. Transcatheter aortic valve implantation: Early results of the FRANCE (FRench Aortic National CoreValve and Edwards) registry. *Eur Heart J* 2011;32 (2):191-197.
7. Coeytaux RR, Williams JW Jr., Gray RN, et al. Percutaneous heart valve replacement for aortic stenosis: state of the evidence. *Ann Intern Med* 2010;153:314-324.
8. Webb JG, Altwegg L, Boone RH, et al. Transcatheter aortic valve implantation. Impact on clinical and valve-related outcomes. *Circulation* 2009;119:3009-3016.
9. Thomas MR, Schymik G, Walther T, et al. 30 day results of the source registry: a European registry of transcatheter aortic valve implantation using the Edwards SAPIEN TM valve. *Circulation* 2009;122:62-69.
10. Leon MB, Smith CR, Mack M. et al. Transcatheter aortic valve implantation in inoperable patients with severe aortic stenosis. *N Engl J Med* 2010;363:1597-1607.
11. Tchetché D, Dumonteil N, Sauguet A, et al. Thirty-day outcome and vascular complications after transarterial aortic valve implantation using both Edwards Sapien and medtronic corevalve bioprostheses in a mixed population. *EuroIntervention* 2010;5:659-665.
12. Webb JG, Wood DA, Ye J, et al. Transcatheter valve-in-valve implantation for failed bioprosthetic heart valves. *Circulation* 2010;121:1848-1857.




# Protecta™

Escucha activamente  
su corazón



Hasta el 20% de los pacientes con un DAI implantado reciben choques inapropiados.<sup>1,2</sup>

Dada la sensibilidad de la tecnología de Protecta™, se reducen drásticamente los choques inapropiados, mejorando así la calidad de vida de los pacientes.

 **Menos choques. Más calidad de vida.** 

1. Poole, JE, et al. Prognostic Importance of Defibrillator Shocks in Patients with Heart Failure. N Engl J Med 2008;359:1009-17.  
2. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure in the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT). N Engl J Med 2005;352(3):225- 237.



# Masa mediastínica y marcapasos bicameral

C. Mudarra Reche, S. de Dios Pérez, S. Fernández Casares, J. Rodríguez García, R. Martín Asenjo, R. Coma Samartin.

Unidad Coronaria. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

## INTRODUCCIÓN

Con cierta frecuencia, pacientes candidatos al implante de dispositivos cardiacos electrónicos presentan en la radiografía de tórax patología cuyo diagnóstico es necesario establecer antes de realizar el implante.

Esta patología puede ser de origen pulmonar (tumores, procesos inflamatorios crónicos) pleural (derrames, tumores) y mediastínico.

Entre dichas alteraciones se encuentran las masas mediastínicas cuyo diagnóstico diferencial, en muchos casos, es posible establecer gracias a las diferentes técnicas de imagen de que disponemos en la actualidad, entre las cuales la resonancia nuclear magnética es la que tiene mayor capacidad diagnóstica.

A continuación, se presenta el caso de una paciente que presentaba una masa mediastínica, aparecida años después de una intervención de cirugía cardiaca, que se identificó como un quiste pericárdico, lo que facilitó la adopción de una actitud conservadora,

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 57 años, diagnosticada treinta años antes de valvulopatía reumática mitral y tricúspide, por lo que fue intervenida realizándole una comisurotomía mitral y tricúspide en el año 1983.

Desde entonces fue revisada periódicamente y años después, por presentar episodios recurrentes de mareo y palpitaciones que se correspondían en un registro de Holter con episodios alternantes de fibrilación auricular rápida, bradicardia sinusal y ritmo nodal es remitida a la Unidad de Marcapasos para valorar la indicación de estimulación cardiaca (figura 1).

La paciente estaba en situación funcional II de la NYHA y en el estudio previo al implante del marcapasos destacaba en la radiografía posteroanterior de tórax la presencia de una imagen redondeada en el borde derecho de la silueta cardiaca, de límites bien definidos (figura 2).

En la exploración física presentaba en mesocardio un soplo pansistólico que aumentaba en inspiración y un soplo sistólico eyectivo en foco aórtico.

El ecocardiograma transtorácico evidenció un ventrículo izquierdo (VI) no dilatado ni hipertrófico, con fracción de eyección del 79 %. La aurícula izquierda (AI) estaba ligeramente dilatada y el ventrículo derecho (VD) y la aurícula derecha (AD) estaban severamente dilatados.

La válvula mitral tenía velos engrosados con ambas comisuras abiertas con estenosis ligera e insuficiencia mitral moderada y la válvula tricúspide mostraba un defecto central de coaptación con insuficiencia severa. La válvula aórtica mostraba afectación reumática con estenosis ligera. La vena cava inferior estaba severamente dilatada, sin variaciones respiratorias en el flujo.

Adyacente a la AD existía una imagen ecolucente, de unos 6 cm de diámetro, separada de la misma, tal como demostró el relleno exclusivo de la AD tras inyección de suero salino agitado (figura 3).

Posteriormente, se realizó una tomografía computarizada torácica con contraste, que confirmó la presencia de dicha masa paracardiaca derecha, de



Figura 1. Registro de Holter con bradicardia a 39 lpm, donde alterna ritmo sinusal, ritmo nodal y extrasistolia supraventricular.

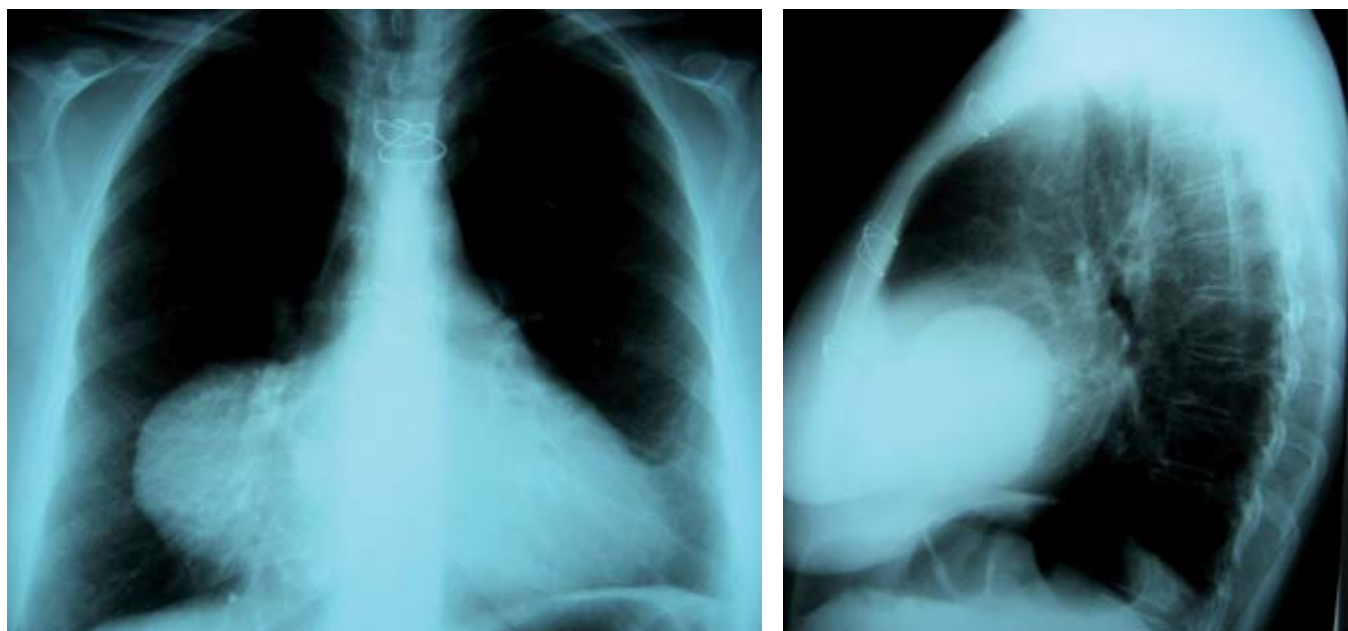


Figura 2. Radiografía de tórax AP y lateral que muestra la masa redondeada de bordes nítidos, situada adyacente a la aurícula derecha, situada en mediastino anterior.

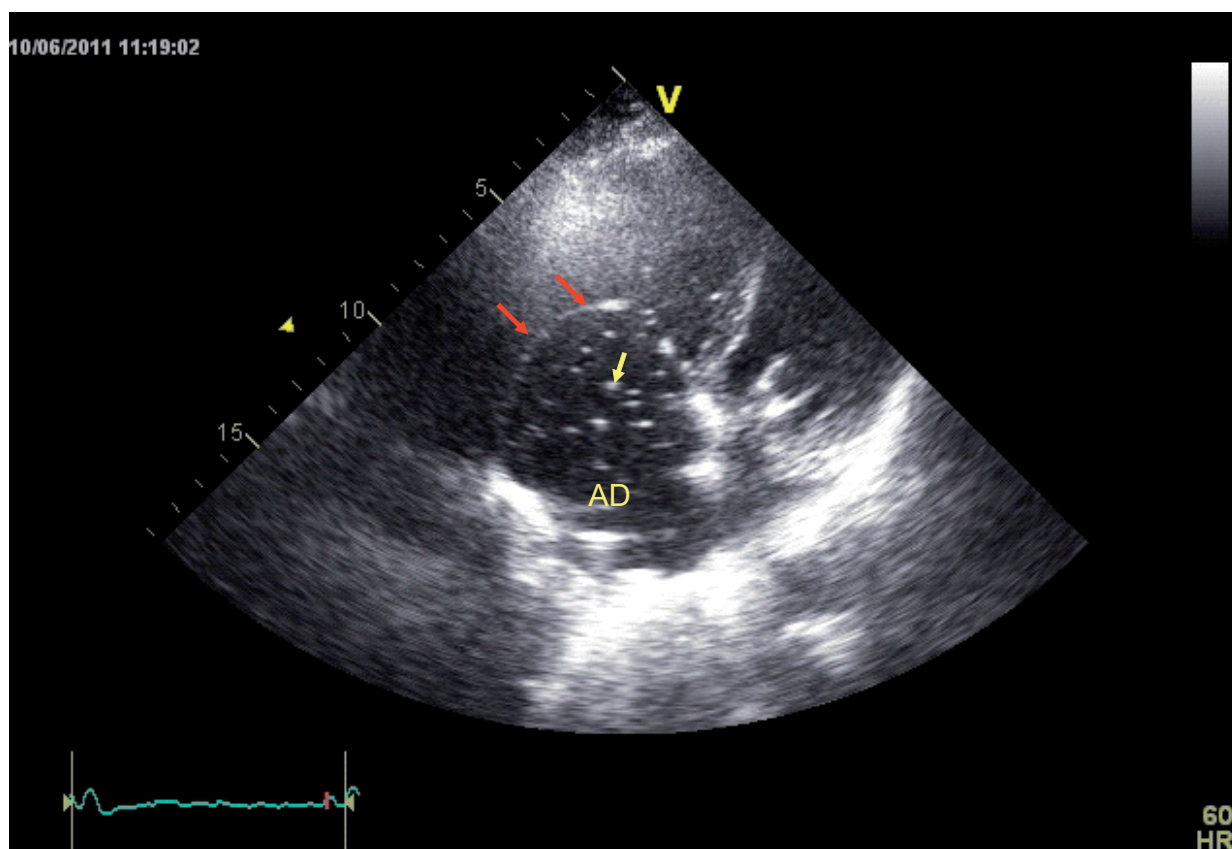


Figura 3. Ecocardiograma que muestra la aurícula derecha (AD), las burbujas de suero salino agitado (flechas amarillas) y la pared auricular que contacta con el quiste (flechas rojas).

forma redondeada y contornos lisos, de contenido hipodenso aunque heterogéneo, de 6,5x6x7,6 cm de diámetros anteroposterior, transversal y caudo-

craneal, de pared fina. No se evidenció derrame pericárdico [figura 4].

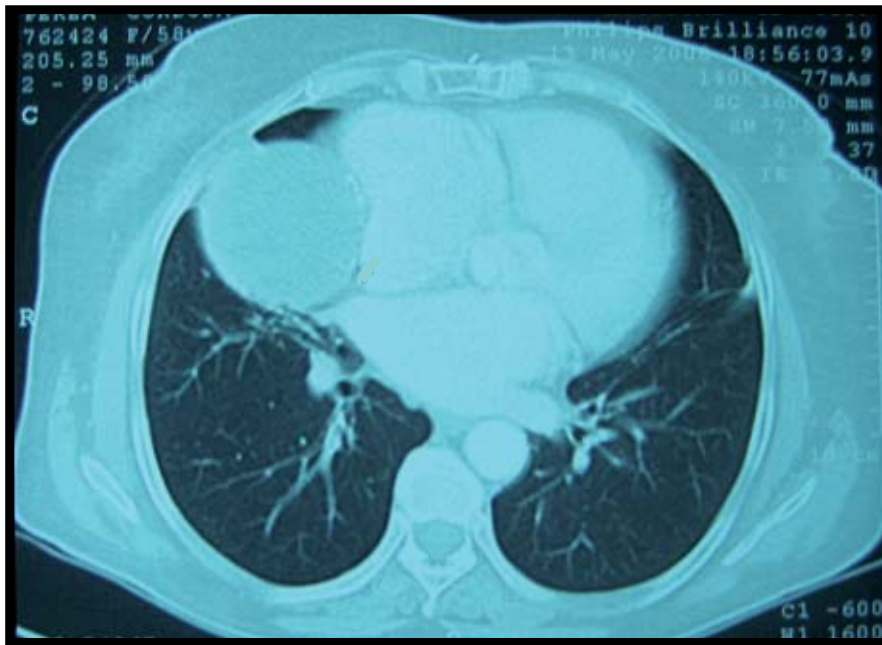


Figura 4. TAC torácico con contraste que muestra la impronta del quiste sobre la pared auricular derecha y presencia de calcificaciones en la pared quística.

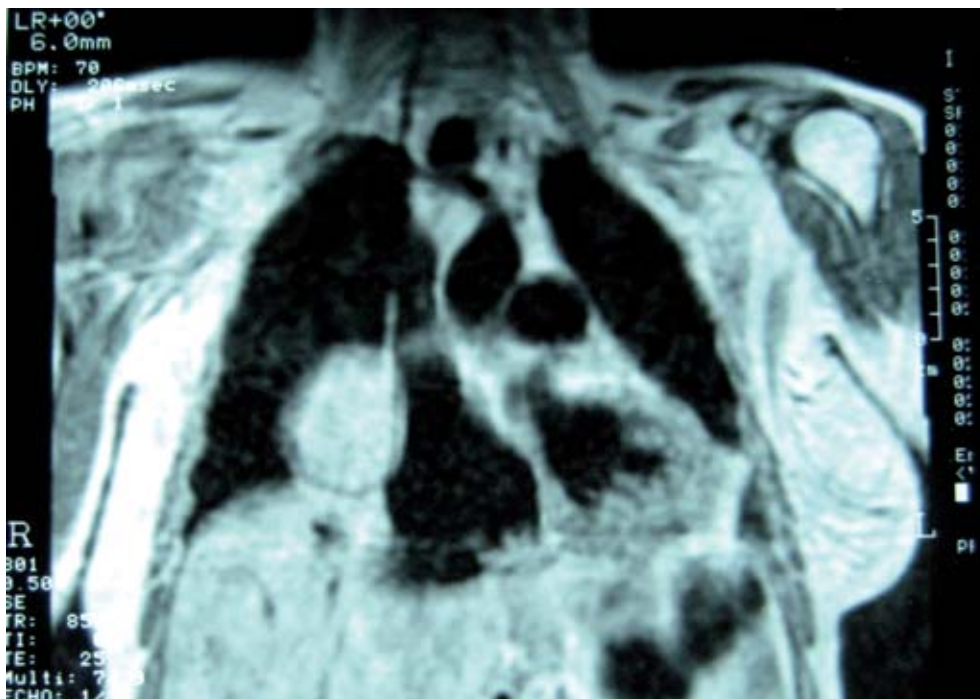


Figura 5. Resonancia nuclear magnética que demuestra las relaciones del quiste con la aurícula derecha.

También la resonancia nuclear magnética confirmó la presencia de la citada masa mediastínica, que improntaba sobre AD y mostraba un contenido mucoso (figura 5).

Establecido el diagnóstico de quiste pericárdico, se procedió al implante de un marcapasos bicameral, mediante punción percutánea de la vena subcla-

via izquierda a través de la cual se avanzaron dos cables de fijación activa hasta situarlos en ápex de VD y orejuela de AD (figura 6).

Con respecto al quiste y dado que la paciente había permanecido previamente asintomática, se optó por mantener su seguimiento y no adoptar actitudes terapéuticas invasivas.

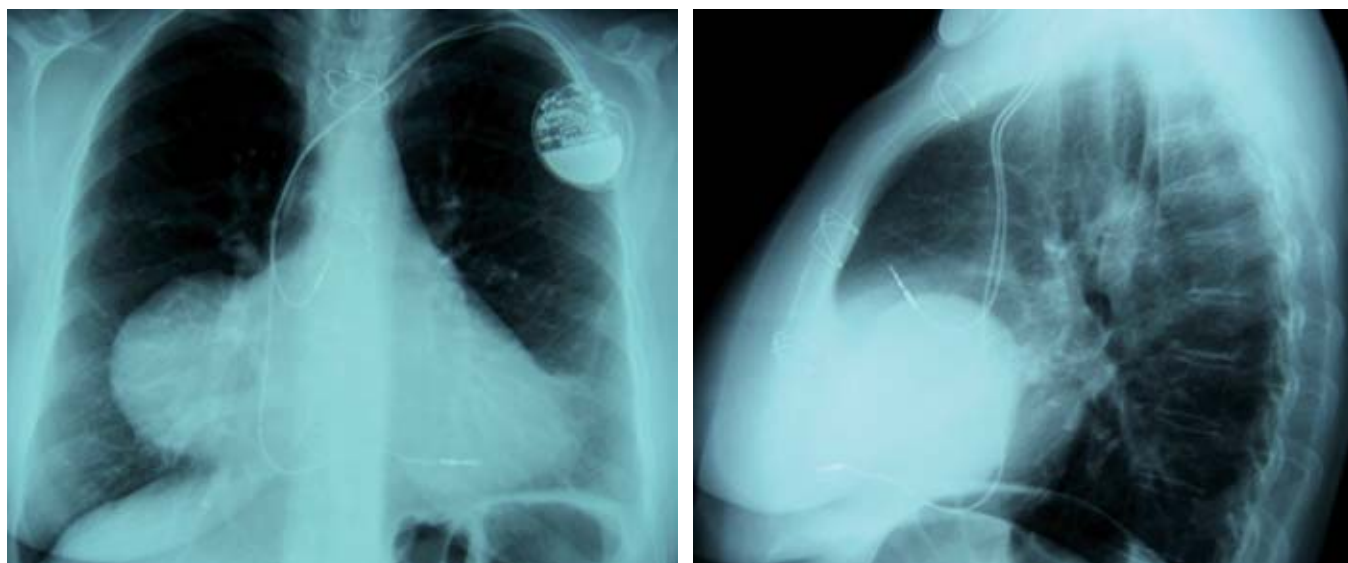


Figura 6. Radiografía de tórax AP y lateral tras el implante del marcapasos bicameral.

## DISCUSIÓN

Los quistes pericárdicos se presentan como formaciones redondeadas o lobulares próximas o en relación con la silueta cardíaca, habitualmente situadas en el seno cardiofrénico derecho. No suelen producir síntomas y pueden ser confundidos con tumores, aneurismas de las cámaras cardíacas o interpretados como cardiomegalia.

Son una entidad infrecuente con una prevalencia de 1/100000 sobre la población general<sup>1</sup>. Suelen ser de origen congénito<sup>2</sup> y sólo en raras ocasiones son adquiridos.

Su localización más frecuente es el ángulo cardiofrénico derecho (70%), seguida del ángulo cardiofrénico izquierdo (22%), mientras que el resto 8% aparecen en zonas adyacentes al diafragma, a lo largo del mediastino superior, hilios, o borde cardíaco del VI, ya que por su origen histopatológico pueden aparecer en cualquier área del mediastino, aunque son muy raros en el mediastino superior.

Su tamaño es variable desde un centímetro hasta los 28 cm del caso descrito Braude y cols. Lo habitual es que sean quistes aislados, pero un 20% de ellos se comunican con el pericardio a través de un pedículo<sup>3</sup>.

Los quistes pericárdicos generalmente se consideran de origen congénito, aunque en la literatura aparecen descritos casos de quistes pericárdicos adquiridos tras pericarditis<sup>4</sup> o traumatismos torácicos importantes<sup>5</sup>, casos en los que se plantea el diagnóstico diferencial con otras masas mediastínicas de origen postraumático, fundamentalmente con el quiste pulmonar traumático<sup>6</sup>.

También, se ha descrito la aparición de quistes pericárdicos tras intervenciones de cirugía cardíaca. Causay<sup>7</sup> describió un caso de quiste mediastínico cuya existencia se descubrió seis años después de un reemplazo valvular mitral y que no estaba presente en las radiografías de control que anualmente se le realizaron tras intervención y Krongrand<sup>8</sup> describe un caso similar en un niño de trece años intervenido de estenosis aórtica congénita. También, Olaya describe el caso de un varón de 52 años que desarrolló un quiste pericárdico veinte meses después de un trasplante cardíaco<sup>9</sup>.

Los pacientes habitualmente se encuentran asintomáticos y la presencia del quiste suele detectarse casualmente al realizar una prueba de imagen por otro motivo, aunque en ocasiones generan síntomas derivados de complicaciones como son la ruptura del quiste, la compresión bronquial o de grandes vasos o el derrame pericárdico con taponamiento cardíaco e incluso se han descrito arritmias cardíacas y muerte súbita. Pankaj describe un caso en el que un quiste pericárdico de 11 x 11 x 8 cm de diámetros provocó simultáneamente por compresión, un síndrome de vena cava superior y un síndrome del lóbulo medio, resueltos tras la extirpación del quiste<sup>10</sup>.

Las pruebas de imagen permiten distinguirlos de las masas sólidas, y facilitan la decisión terapéutica al establecer con precisión su relación anatómica con las estructuras vecinas en caso de complicaciones, aunque en ocasiones es difícil distinguir la patología mediastínica de la patología cardíaca o pericárdica.

Felson divide el mediastino en cuatro zonas cuyos límites establece en la radiografía lateral de tórax (figura 7). Dichas zonas son:

1. Mediastino superior: Situado por encima de una línea que uniría el manubrio esternal con el cuarto disco intervertebral.
2. Mediastino anterior: Limitado por la pared torácica anterior y una línea que discurriría por delante de la traquea y por detrás de la silueta cardíaca.
3. Mediastino medio: Correspondería al espacio limitado por la línea citada y otra que pasaría a un centímetro del borde anterior de los cuerpos vertebrales.
4. Mediastino posterior: Situado entre esta última línea y la pared torácica posterior.

La aportación de esta división reside en que correlaciona cada zona con una determinada patología. Así, en el mediastino anterior las masas mediastínicas más frecuentes son el timoma, el teratoma, los linfomas, los quistes pericárdicos y la patología tiroidea y de aorta ascendente (aneurismas).

En el mediastino medio, son los tumores de traquea y esófago, los quistes por duplicación, las adenopatías inflamatorias o metastásicas, la hernia del hiato y los aneurismas de aorta y finalmente en el mediastino posterior, los tumores neurogénicos, los quistes entéricos y los aneurismas de aorta descendente.

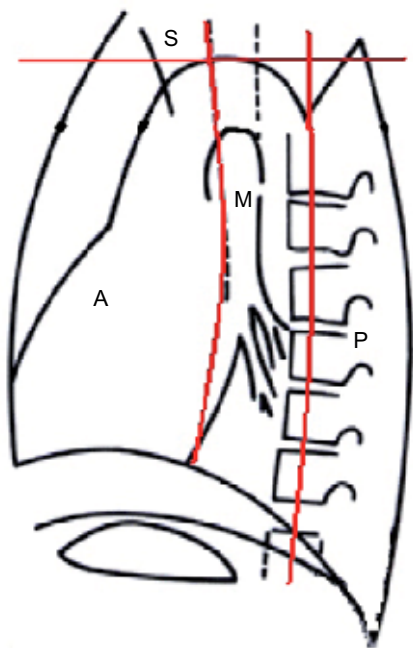


Figura 7. Zonas del mediastino en la radiografía de tórax lateral. S: Superior. A: Anterior. M: Medio. P: Posterior.

Los tumores que afectan al pericardio suelen ser secundarios a neoplasias malignas que se originan en el mediastino o lo invaden (pulmón, mama, linfomas, etc.) aunque el tumor maligno primario más frecuente es el mesotelioma. La manifestación clínica de estos tumores suele ser el derrame pericárdico de progresión lenta, a menudo hemorrágico.

Algunos signos radiológicos también pueden ser de utilidad para la identificación de masas mediastínicas como son:

**Signo de la silueta:** Cuando dos estructuras tienen la misma densidad y están en el mismo plano, es decir, en contacto, sus contornos se borran, formando así ambas estructuras una silueta común (signo de la silueta positivo).

**Signo de la ocultación hilar:** Se basa en que si en la radiografía la arteria pulmonar (derecha o izquierda) está más de 1 cm por dentro del borde lateral de lo que parece ser la silueta cardíaca, debe considerarse que dicho borde corresponde a una masa mediastínica.

**Signo de la convergencia hilar:** Se aplica a las masas localizadas en la región hilar, para determinar si corresponden a una estructura vascular aumentada o a una masa mediastínica. Si las ramas de la arteria pulmonar convergen hacia la masa más que hacia el corazón se tratará de una arteria pulmonar dilatada. Por el contrario, si convergen hacia el corazón se tratará de una masa mediastínica.

El ecocardiograma transtorácico especialmente en su visión subcostal<sup>11</sup> y el transesofágico<sup>12</sup> también puede permitir el diagnóstico diferencial con las aurículas dilatadas y los aneurismas ventriculares o aórticos. La inyección de suero salino agitado permite comprobar, además, si la masa está aislada de las cámaras cardíacas.

En cuanto a la actitud terapéutica, aunque existen diversas posibilidades de tratamiento como son la aspiración percutánea o la resección por toracoscopia o toracostomía, estas solo son precisas en caso de complicaciones<sup>13</sup> (taponamiento, rotura, erosión en estructuras adyacentes, obstrucción del bronquio derecho) o en pacientes sintomáticos y una actitud conservadora es una opción válida en pacientes asintomáticos.

Abbey ha descrito recientemente un caso de resolución espontánea del quiste, con reducción gradual de su tamaño, sin evidencia de ruptura espontánea, ni derrame pleural<sup>14</sup>.

Para concluir, opinamos que los quistes pericárdicos deberían incluirse en el diagnóstico diferencial de masas mediastínicas que aparecen tras un tra-

matismo o como hallazgo casual tras la realización de técnica radiológica realizada por otro motivo, independientemente de su localización y si su evolución es benigna, el seguimiento clínico, evitando el tratamiento intervencionista puede ser una decisión sensata.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Stoller JK, Shaw C, Matthay RA. Enlarging, atypically located pericardial cyst. Recent experience and literature review. *Chest* 1986 ;89: 402-6.
2. Satur CMR, Hsin MKY, Dusset JE. Giant pericardial cysts. *Ann Thorac Surg* 1996 ;61: 208-10.
3. Bava GL, Magliani L, Bertoli D, Gorrieri PF, Rimini A, Zaccagnini G, Bertolini A. Complicated Pericardial Cyst: Atypical Anatomy and Clinical Course. *Clin Cardiol* 1998; 21: 862-864.
4. Peterson DT, Zats LM, Popp RL. Pericardial Cyst Ten years after Acute pericarditis. *Chest* 1975 ; 67: 719-721.
5. Tung KT, Chan O. Case Report: Misdiagnosis of an Atypical Pericardial Cyst Presenting in a Patient with Chest Trauma. *Clin Radiol* 1991; 43: 272-273.
6. Cochlin DLI, Shaw MRP. Traumatic Lung Cyst Following Minor Blunt Chest Trauma. *Clin Radiol* 1978 ;29: 151-154.
7. Causay RS, Fernandez J, Spagna P, Lemole GM. Mediastinal thymic cyst after open heart surgery. *Chest* 1976; 70: 296 – 298.
8. Krongrand E, Gunnlangsson GH, Feldt RH et al. Mediastinal masses following corrective surgery for congenital heart disease. *Mayo Clin Proc* 1970; 45: 748 – 754.
9. Olaya P, Contreras Zuñiga E. Quiste pericárdico en un paciente con trasplante cardíaco. *Rev Argen Cardiol.* 2010; 78: 69 – 70.
10. Pankaj K, Javangula K, Farook SA. Massive benign pericardial cyst presenting with simultaneous superior vena cava and middle lobe síndromes. *Journal of Cardiovascular Surgery* 2008; 3: 32 – 38.
11. Bouzas-Mosquera A, Alvarez Garcia N, Peteiro J, Castro Beiras A. Pericardial cyst. *Inter Med* 2008; 47: 1819 – 1820.
12. Antonini-Canterin F, Piazza R, Ascione L et al. Value of Transesophageal Echocardiography in the diagnosis of compressive, atypically Located Pericardial Cyst. *Soc Echocardiogr* 2002 ;15: 192-4.
13. Borges AC, Gellert K, Dietel M, Baumann G, Witt C. Acute right-sided heart failure due to hemorrhage into a pericardial cyst. *Ann Thorac Surg.* 1998;66:607-8.
14. Abbey AM, Flores RM. Spontaneous resolution of a pericardial cyst. *Ann Thorac Cardiovasc Surgery.* 2010; 16: 5–56.

# Para obtener lo posible, es preciso intentar una y otra vez lo imposible

I. García Lunar, A. Corona, L. Ruiz Bautista, V. Castro Urda, I. Fernández Lozano

Unidad de Arritmias. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda

## INTRODUCCIÓN

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) ha demostrado su capacidad para aumentar la calidad de vida, reducir los síntomas, mejorar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y disminuir la morbi-mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica (FEVI < 35%) en clase funcional avanzada (III-IV de la NYHA) y evidencia electrocardiográfica de asincronía ventricular (anchura del QRS > 120 ms).

La estimulación ventricular izquierda se realiza habitualmente utilizando el árbol venoso superior como vía de acceso para canular el ostium del seno coronario (SC). Sin embargo en algunos pacientes existen dificultades anatómicas relacionadas con el ángulo de entrada al ostium del SC, que impiden su canulación.

Presentamos un caso en el que la perseverancia fue la clave para conseguir implantar con éxito un cable de resincronización cardíaca a través del SC.

## CASO CLÍNICO:

Varón de 66 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo, eno-lismo crónico y enfermedad arterial periférica tratada con endoprótesis vasculares en ambas arterias ilíacas y en femoral superficial izquierda. Portador

de marcapasos DDDR por bloqueo AV completo, desde el año 1995.

En el año 2002 diagnosticado de miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular severa y arterias coronarias normales y situación funcional III de la NYHA a pesar de tratamiento médico óptimo. En el ECG de superficie presentaba ritmo estimulado por el marcapasos con un QRS de 170 ms de duración, por lo que se decidió implantar un dispositivo de resincronización cardíaca con capacidad para desfibrilación.

Por dificultades en el acceso venoso por subclavia izquierda para el avance de los cables a través de la vena innominada, relacionadas con fibrosis desarrollada por los cables previos, se decidió retrasar el "upgrade" hasta conocer de forma precisa la anatomía venosa del paciente, por lo que en este procedimiento se efectuó únicamente el recambio del generador, que se encontraba en periodo de recambio electivo.

En Mayo de 2008 se llevó a cabo un intento de implante de un DAI-TRC por el lado derecho, ya que las imágenes del angio-TAC realizado previamente habían mostrado una oclusión casi completa de la vena innominada por los cables del marcapasos previo (figura 1).

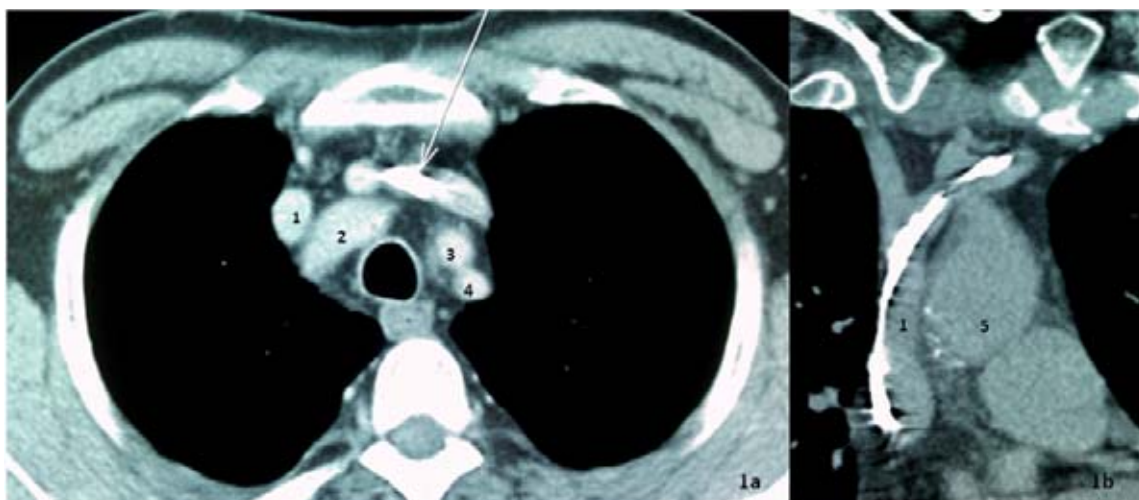


Figura 1. Angio-TAC cardíaco que muestra suboclusión de la vena innominada por los cables de marcapasos (figura 1a, flecha). La figura 1b muestra el trayecto de los cables a nivel de la vena cava superior.

1. Vena cava superior. 2. Tronco braquiocefálico. 3. A. Carótida común izquierda. 4. A. subclavia izquierda. 5. Aorta.

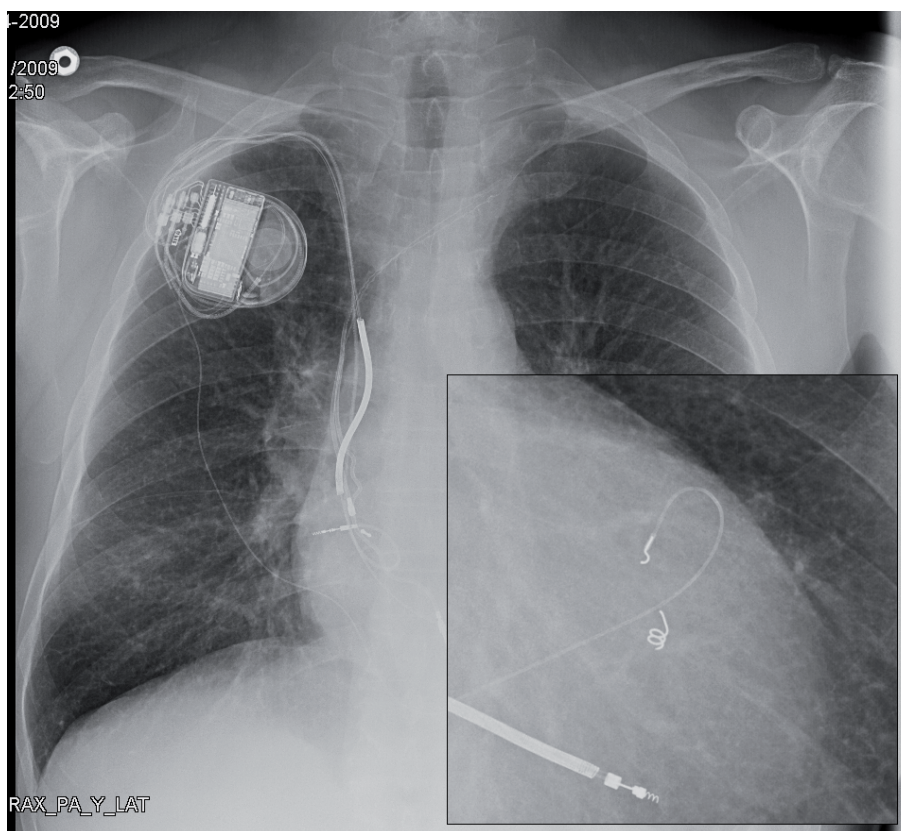


Figura 2. Radiografía de tórax PA realizada en Noviembre de 2009. En la imagen ampliada, se observa la fractura del cable epicárdico de VI, a nivel del electrodo

Tras situar un cable de estimulación/detección en aurícula derecha (AD) y otro de desfibrilación en ventrículo derecho (VD), se intentó canalizar el SC para colocar el cable-electrodo de VI. Después de múltiples intentos de canalización del mismo, que provocaron el desplazamiento del cable auricular y la fractura de su hélice de fijación, que obligó a su abandono, se situó un nuevo cable auricular en pared lateral de AD y se dio por finalizado el procedimiento ante la imposibilidad para colocar el cable de VI, tras implantar un dispositivo DAI-TRC bicameral Medtronic Concerto.

En una nueva intervención se implantó un cable epicárdico Medtronic 5071 para resincronización cardíaca, que se tunelizó hacia la región pectoral derecha y se explantó el generador implantado en el lado izquierdo sin que fuera posible retirar los cables de AD y VD, que se abandonaron.

Pocos días después, el paciente reingresó por presentar derrame pleural y pericárdico que precisó toracocentesis evacuadora y un foco de neumonía en lóbulo pulmonar.

En los siguientes meses y con la terapia de resincronización activa el paciente experimentó una evidente mejoría clínica, encontrándose en clase

funcional II, limitado principalmente por claudicación intermitente, y no recibió terapias o descargas por parte del dispositivo, hasta que en una revisión periódica del dispositivo se comprobó aumento de impedancia del cable de VI hasta más de  $2500\Omega$ , que se acompañó de ausencia de captura del VI a voltaje máximo, todo ello consecuencia de la fractura del electrodo del cable epicárdico, a nivel de su inserción en el miocardio (figura 2).

Por este motivo, en Octubre del 2010, fue reintervenido para implantar un nuevo cable epicárdico sobre el VI. modelo Medtronic 5071. Tras el procedimiento, el paciente presentó un derrame pleural encapsulado postquirúrgico, con importante anemia y descompensación de su cardiopatía.

A los dos meses de la sustitución del cable epicárdico, el dispositivo mostraba nuevamente captura intermitente del VI a máxima salida, por elevación del umbral.

Cuatro meses más tarde (Febrero de 2011) el paciente ingresa en Urgencias por presentar desde unos tres días antes, episodios recurrentes de mareo y un síncope. El ECG a su ingreso mostraba ritmo estimulado con fallos de captura intermitentes secundarios a un aumento del umbral del cable de VD hasta 2,5 V (previo de 1,2 V), lo que en un



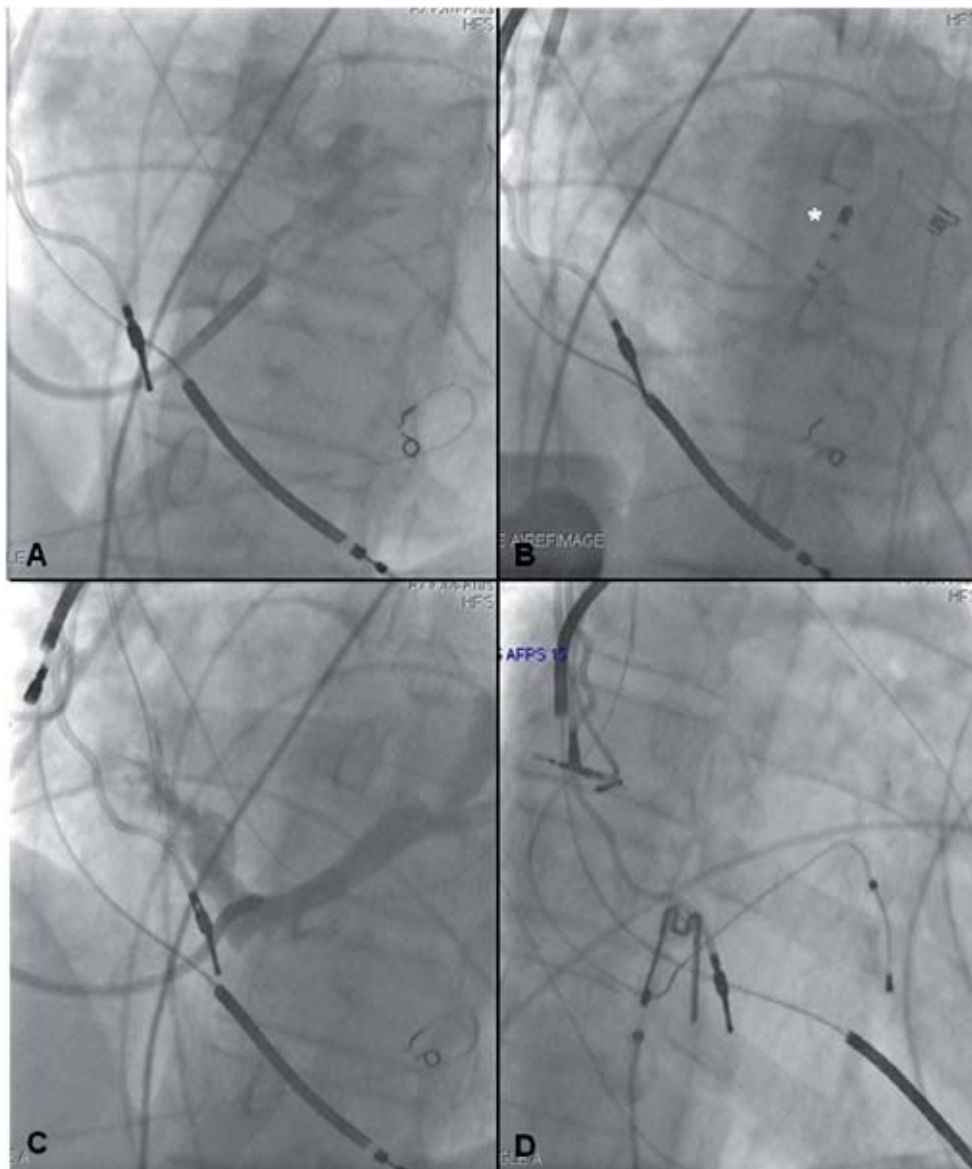


Figura 3. Secuencia de imágenes del procedimiento de implante del cable de resincronización por vía endovascular derecha. A: Intentos infructuosos de canalización del SC mediante catéter guía. B: Canalización del SC mediante catéter de ablación Medtronic Mariner 7F (asterisco). C: Venografía del SC. D: Posición final del cable de resincronización en una rama posterolateral.

paciente marcapasos dependiente y con un cable de VI disfuncionante, justificaba sus síntomas.

Además, en la interrogación del dispositivo se comprobó que se había alcanzado el periodo de reemplazo electivo (ERI) por lo que se llevó a cabo en ese momento un recambio del DAI-CRT por un generador Medtronic PROTECTA XT-CRTD.

Ante esta evolución y dadas las múltiples complicaciones derivadas de los procedimientos que había sufrido el paciente, quizás una opción habrá sido abandonar la resincronización por imposible, pero ya que el paciente había experimentado una notable mejoría clínica con la estimulación en ventrículo iz-

quierdo, se considero que merecía la pena intentar de nuevo la canulación del SC.

Tras realizar un venograma derecho que mostró una suboclusión del tronco braquiocefálico derecho, bajo control fluoroscópico, se logró la punción del tronco braquiocefálico distal a la estenosis y tras muchas dificultades se canalizó el seno coronario con un catéter guía, mediante la ayuda de un catéter de ablación Medtronic Mariner 7F (figura 3) y se consiguió avanzar un cable Medtronic Attain Ability 4196, que situó en una vena posterolateral con un umbral de 1,5 voltios para 0,40 ms, finalizando el procedimiento con el aislamiento del segundo cable epicárdico de VI mediante un capuchón (figura 4).

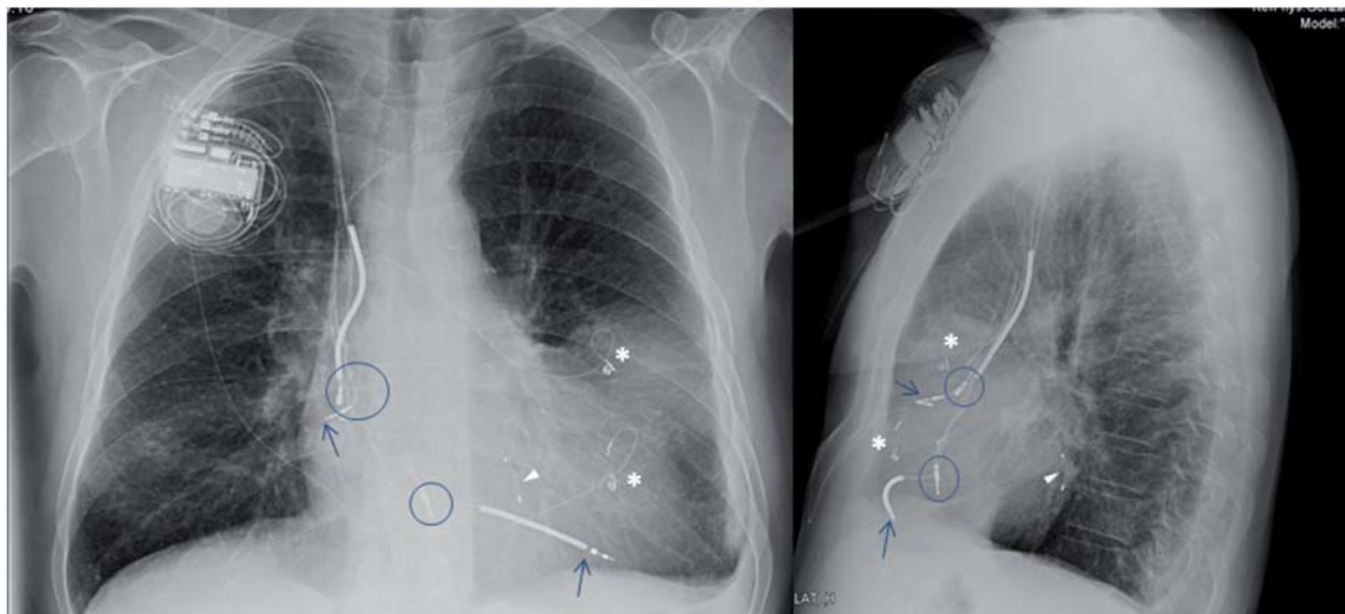


Figura 4. Radiografía de tórax PA y lateral realizada después del implante del cable de resincronización en el SC. Se observan los cables del marcapasos previo abandonados en AD y VD (círculos); el cable auricular funcionante en pared lateral de AD (flecha); el cable de desfibrilación en VD (flecha); los dos cables epicárdicos de resincronización abandonados en VI tunelizados hacia el generador en el lado derecho (asteriscos), y el electrodo de resincronización colocado a través del SC en la pared posterolateral basal (flecha triangular).

Posteriormente, el paciente ha permanecido en situación funcional estable y con aceptables umbrales de estimulación e impedancias normales en los sucesivos controles.

## DISCUSIÓN:

El procedimiento de implante de un cable de resincronización cardíaca es complejo y el éxito del mismo depende de diversos factores técnicos y anatómicos, que aparecen reflejados en este caso.

En primer lugar, la obstrucción del árbol venoso superior es una eventualidad frecuente en pacientes portadores de marcapasos endocárdicos, con una incidencia de estenosis venosa (de severidad variable) según la literatura del 33% en los 3-4 años siguientes al implante. Además un 13% de los pacientes presentan una obstrucción completa del acceso venoso<sup>1</sup>.

El interés de estos datos reside en el número creciente de pacientes que son portadores de un cable de marcapasos o desfibrilador y en los que es necesario implantar cables adicionales, ya sea para estimulación auricular o biventricular. También estos datos resaltan la utilidad de realizar una venografía previa al procedimiento para descartar problemas de abordaje<sup>2</sup>. En nuestro caso, el conocimiento de la anatomía venosa previamente al abordaje por el lado derecho, permitió salvar la suboclusión del tronco braquiocefálico lo que hizo posible el implante del cable a través del SC.

Una vez conseguido el abordaje venoso, el siguiente paso es canalizar una rama venosa tributaria del seno coronario para la estimulación del VI<sup>3, 4</sup>. Las causas más frecuentes de fracaso en esta etapa, según datos procedentes de los 2.078 pacientes a los que se intentó implantar un resincronizador en los ensayos clínicos MIRACLE, MIRACLE-ICD e InSync III<sup>5, 6</sup> son las siguientes:

1. Imposibilidad de canalización del SC (3,3%).
2. Ausencia o inaccesibilidad de una vena situada en la pared posterior o lateral del VI (2,5%).
3. Imposibilidad para situar en una posición estable el electrodo (2,8%)
4. Presencia de umbrales ventriculares muy elevados o estimulación frénica (1,8%).

La tasa global de éxito del procedimiento en estos 2.078 casos fue del 91,6% con un 1,8% de casos en los que se requirió más de un intento.

En los casos en que no es posible la estimulación en VI a través del SC, existen alternativas quirúrgicas para implantación epicárdica del cable de VI, mediante una minitoracotomía anterior izquierda o lateral o videotoracoscoopia<sup>7</sup>. Estos procedimientos han demostrado un beneficio terapéutico similar a la resincronización endovenosa, pero se acompañan de una incidencia significativamente mayor de complicaciones relacionadas con el procedimiento (infección de la herida quirúrgica, derrame pericárdico, neumonía, fracaso renal y prolongación de la

Tabla I

## Posibles soluciones a los problemas que surgen durante la implantación de un electrodo en SC

Dificultad	Motivo de la dificultad	Solución
Canalización del SC	V. Eustaquio o de Tebesio prominentes, dilatación severa de AI o VI.	Inyección de contraste en AD para visualizar el ostium. Adecuar la orientación del catéter en AD a la anatomía concreta de cada caso. Empleo de catéteres con curvas preformadas. Acceso venoso femoral.
Avance en el interior del SC	Estenosis/espasmo	Dilatación con balón a baja presión.
	Presencia de válvulas en el SC.	Empleo de una guía con mayor rigidez.
	Tortuosidad excesiva	Empleo de guías flexibles
Posicionamiento del electrodo en la pared lateral del VI	Inestabilidad del electrodo	Intento de canalización de ramas de menor calibre
	Ausencia de venas laterales	Empleo de ramas anteriores o posteriores con colaterales a la pared lateral.
	Estimulación frénica	Recolocación del cable en otra rama venosa o en la misma pero en situación más proximal. Cambio en la configuración de la estimulación.

estancia hospitalaria) así como elevación a largo plazo del umbral de captura del VI<sup>8</sup>, por lo que siempre la vía endovenosa es la primera elección.

En los últimos años se han propuesto además otras alternativas a los abordajes quirúrgico y endovenoso, como son la estimulación endocárdica del VI por vía transaórtica, transapical y transeptal. Esta técnica es factible y tiene la ventaja de que la activación eléctrica del VI es más sincrónica al producirse de un modo más fisiológico (desde el endocardio), pero no está exenta de complicaciones, sobre todo de tipo tromboembólico (los pacientes deben mantener anticoagulación oral permanente) e infeccioso<sup>7</sup>.

En nuestro caso pensamos que el fracaso inicial en la canalización del SC por el lado izquierdo se debió a la presencia de válvulas en su ostium, y por ello empleamos para obtenerla un catéter de ablación, que tiene mayor firmeza que los catéteres guía o las vainas preformadas de seno coronario. El uso del catéter de ablación fue decisivo para conseguir implantar el cable de resincronización en el segundo procedimiento. En este caso, la perseverancia fue esencial para lograr el implante con éxito.

## BIBLIOGRAFÍA

- Oginosawa Y, Haruhiko A, Nakashima Y. The Incidence and Risk Factors for Venous Obstruction After Implantation of Transvenous Pacing Leads. *Pacing and Clinical Electrophysiology* 2002; 25 (11): 1605-1611.
- Lickfett L, Bitzen A, Arepally A, Nasir K, Wolpert C, Jeong K, et al. Incidence of venous obstruction following insertion of an implantable cardioverter defibrillator. A study of systematic contrast venography on patients presenting for their first elective ICD generator replacement. *Europace* 2004; 6: 25-31.
- León AR, Delurgio DB, Mera F. Practical Approach to Implanting Left Ventricular Pacing Leads for Cardiac Resynchronization. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 2005; 16 (1): 100-105.
- León AR. New tools for the Effective Delivery of Cardiac Resynchronization Therapy. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 2005; 16: S42-47.
- León AR, Abraham WT, Curtis AB, Daubert JP, Fisher WG, Gurley J, Hayes DL, Lieberman R, Petersen-Stejskal S, Whelan K; MIRACLE Study Program. Safety of transvenous cardiac resynchronization system implantation in patients with chronic heart failure: combined results of over 2,000 patients from a multicenter study program. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Dec 20;46(12):2348-56.
- Gras D, Böcker D, Lunati M, Wellens HJ, Calvert M, Freemantle N, Gervais R, Kappenberger L, Tavazzi L, Erdmann E, Cleland JG, Daubert JC; CARE-HF Study Steering Committee and Investigators. Implantation of cardiac resynchronization therapy systems in the CARE-HF trial: procedural success rate and safety. *Europace*. 2007 Jul;9(7):516-22.
- Morgan JM, Delgado V. Lead positioning for cardiac resynchronization therapy: techniques and priorities. *Europace* 2009; 11: v22-v28.
- Patwala A, Woods P, Clements R, Albouaini K, Rao A, Goldspink D, Tan LB, Oo A, Wright D. A prospective longitudinal evaluation of the benefits of epicardial lead placement for cardiac resynchronization therapy. *Europace*. 2009 Oct;11(10):1323-9.







# FullView™

## Software

Obtenga una visión de 360°  
de su paciente

