

Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Nuevas indicaciones de la terapia de resincronización cardíaca

Terapia de resincronización cardíaca y ECG de doce derivaciones.

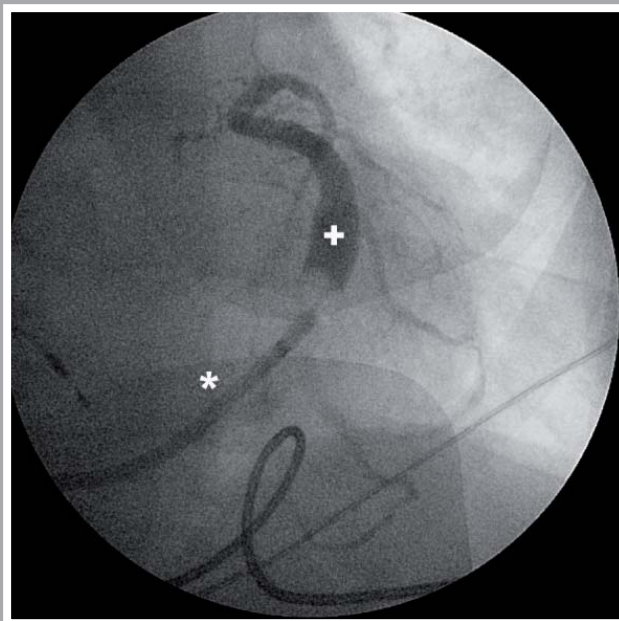
Algoritmos de Optimización de los Intervalos AV y VV.

Tetralogía de Fallot y Muerte Súbita

Estimulación biventricular

Técnica novedosa para la canulación de senos coronarios difíciles

Taquicardia auricular focal. Análisis de la morfología de la onda P. A propósito de un caso



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

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

Un plus a nuestra tecnología


Asistencia técnica especializada

- Consultas técnicas
- Grupo de especialistas de producto

Información centralizada de producto

- Desarrollo de materiales de soporte
- Informes técnicos
- Búsqueda bibliográfica y documentación

Medtronic Directo

 900 25 26 27

Horario ininterrumpido de 8h30 a 18h00
directo.spain@medtronic.com



CRDM

CRDM

SPINAL

CARDIOVASCULAR

NT/ENT

CRDM

CRDM

OVASCULAR
NEUROMODULATION
DIABETES

CRDM

NAVIGATION

NT/EN

CRDM

CRDM

CRDM DIABE

Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Sumario

Volumen 3. Número 7. Abril 2010

Editorial

J. Rodríguez García. 1

Nuevas indicaciones de la terapia de resincronización cardíaca: Pacientes con fibrilación auricular, QRS estrecho y clase funcional II.

Diego Pérez Díez, Ana Martín y Antonio Berruezo. 5

Terapia de resincronización cardíaca y ECG de doce derivaciones.

J. Rodríguez García, R. Coma Samartín, R. Martín Asenjo, L. Unzue Vallejo, L. Terceros Almanza. 11

Algoritmos de Optimización de los Intervalos AV y VV.

Elena Pérez Pereira, Vitelio Mariona, Natalia Ros, Víctor Castro Urda, Jorge Toquero Ramos, Ignacio Fernández Lozano. 23

Tetralogía de Fallot y Muerte Súbita

G. Sarquella-Brugada, S. Abadir, J. Brugada Terradellas. 31

Estimulación biventricular: No siempre es lo que parece.

Roberto Martín Asenjo, Leire Unzue Vallejo, Raúl Coma Samartín, Jesús Rodríguez García. 37

Técnica novedosa para la canulación de senos coronarios difíciles en pacientes candidatos a Terapia de Resincronización.

Joaquín Fernández de la Concha, Javier Elduayen Grajera, Juan J. García-Guerrero, Manuel Lázaro Medrano, Ángel Redondo Méndez. 43

Taquicardia auricular focal. Análisis de la morfología de la onda P. A propósito de un caso.

Roberto Matía, Antonio Hernández Madrid, M^a Jesús Esteban, M^o Eugenia Marquina, Concepción Moro. 45



Protecta™

Escucha activamente
su corazón

Hasta el 20% de los pacientes con un DAI implantado reciben choques inapropiados.^{1,2}

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.

¿Ser o no ser optimizado? He aquí el dilema

Jesús Rodríguez García.

La terapia de resincronización cardiaca por estimulación biventricular se ha consolidado como una opción terapéutica para pacientes con miocardiopatía dilatada, disfunción sistólica severa, aumento de la duración del QRS e insuficiencia cardiaca en mala situación funcional refractaria al tratamiento médico.

Numerosos estudios multicéntricos han confirmado la eficacia de esta terapia en un amplio porcentaje de estos pacientes al disminuir su sintomatología, incrementar su capacidad de ejercicio, mejorar su calidad de vida y reducir su mortalidad además de disminuir sus ingresos por insuficiencia cardiaca¹.

Pero persiste más de un 30% de pacientes, denominados "no respondedores", en los que dicha terapia no produce mejoría. Esta falta de respuesta se ha tratado de achacar a diferentes hechos como son la mala selección de los pacientes, la situación inadecuada del cable izquierdo, la conducción global alterada del impulso eléctrico a través del miocardio izquierdo, la existencia de zonas de escara postinfarto o la deficiente programación del dispositivo.

En el seguimiento de los pacientes con dispositivos de TRC se ha propuesto la programación individualizada de los intervalos AV y VV con el fin de obtener el mejor resultado hemodinámico (optimización).

Con respecto a la optimización no existe acuerdo sobre el momento en que se debe realizar ni tampoco en los métodos a utilizar e incluso sobre si deben ser optimizados todos los pacientes o si solo debe efectuarse en aquellos que no responden a la terapia o en los que tras una buena respuesta inicial presentan deterioro hemodinámico.

La optimización del intervalo AV pretende incrementar la contribución auricular al gasto cardiaco y su valor óptimo es aquel que maximiza el tiempo de llenado diastólico y evita la insuficiencia mitral diastólica.

Para la selección del valor AV óptimo se han utilizado diferentes métodos ecocardiográficos (Ritter; método simplificado de Meluzin, método iterativo empleado en el estudio CARE-HF, integral tiempo/velocidad del flujo aórtico, integral tiempo/velocidad del flujo transmitral) y otros basados en la plemistografía a nivel del dedo, cardiografía de impedancia, etc.

Datos procedentes de diferentes estudios han señalado diversas limitaciones en la determinación del

intervalo AV óptimo como son las variaciones de su valor en función del método de determinación empleado, de la frecuencia cardiaca, volemia, posición corporal, actividad así como su variación a lo largo del tiempo.

Los resultados del estudio MIRACLE² indican que el intervalo AV óptimo en un gran número de pacientes fue de 100 ms, razón por la que muchos centros se limitan a programar el intervalo AV en un valor corto que asegure la captura ventricular.

El intervalo VV representa el intervalo entre la contracción de ambos ventrículos. En los individuos sanos el VD se anticipa unos ms al VI, pero en los pacientes con insuficiencia cardiaca y bloqueo de rama izquierda este intervalo aumenta significativamente y su aumento es diferente entre uno y otro paciente.

La programación individual del intervalo VV trata de corregir el retraso del VI y se han empleado diversos métodos para obtener su valor.

El método electrocardiográfico es el procedimiento más sencillo de optimización y se basa en la reducción de la duración del QRS pero su utilidad es cuestionable ya que diversos estudios han demostrado que no existe una buena correlación entre el estrechamiento del QRS y la respuesta clínica^{3, 4}.

El método más habitual de medida de la asincronía interventricular se basa en la medida de la diferencia de tiempo entre los intervalos pre-eyectivos de ambos ventrículos o en la diferencia entre el comienzo del flujo pulmonar y aórtico habiéndose establecido un límite de 40 ms para establecer una asincronía significativa.

Para la medida de la asincronía intraventricular el método más sencillo se basa en la medida del retraso temporal entre el movimiento del septo y la pared posterior habiéndose establecido un límite de 130 ms para establecer una asincronía significativa⁵.

Otro método basado en el eco-doppler consiste en la medida del gasto cardiaco calculado a partir de la frecuencia cardiaca y del volumen sistólico obtenido tras la medida de la integral tiempo/velocidad del flujo aórtico y del área croseccional aórtica. Este método también presenta numerosas limitaciones como son la dificultad en la obtención de buenos registros, la variabilidad de la señal con la angu-

lación del transductor y las variabilidades intra e interobservador.

El estudio RHYTHM-ICD VV Optimization⁶ tras comparar 72 pacientes con estimulación simultánea y 48 pacientes optimizados por método ecocardiográfico solo ha mostrado una tendencia no significativa hacia una mejor situación funcional de los optimizados.

Otros estudios realizados con otros métodos de optimización han demostrado que la programación del intervalo VV incrementaba la fracción de eyección y el gasto cardíaco aunque el beneficio obtenido era muy limitado. Así, Sogaard y cols⁷ empleando el doppler tisular comprobaron que la optimización del intervalo VV incrementaba la fracción de eyección del 30 al 34 % y Van Gelder y cols⁸ tras optimización mediante la determinación invasiva de la dp/dt , obtuvieron aumentos discretos (entre el 3 % y 8%).

Además, en la actualidad no hay estudios amplios que demuestren que la programación individualizada del VV produzca una mejoría clínica, comparada con la estimulación ventricular simultánea y por el contrario el estudio randomizado doble ciego DECREASE –HF⁹ que incluyó 306 pacientes y que comparó la estimulación biventricular simultánea, la secuencial y la estimulación aislada del VI no demostró ventaja alguna de la optimización del VV frente a la estimulación simultánea con respecto al consumo de oxígeno y la FE y una tendencia hacia mayor reducción de los volúmenes ventriculares con la estimulación simultánea.

Pese a las limitaciones citadas, en la práctica habitual los métodos de optimización más utilizados son los basados en la ecocardiografía doppler, que tienen el inconveniente de consumir mucho tiempo, personal y equipos con el consiguiente incremento de los costes asistenciales.

Por otra parte, los centros con volumen elevado de implantes de dispositivos de TRC, sufren una sobrecarga de trabajo derivada de los procedimientos de optimización, sobrecarga que no siempre pueden asumir.

La solución a esta situación quizás se encuentre en la incorporación a los dispositivos de TRC, de algoritmos capaces de optimizar los intervalos AV y VV de forma automática y periódica, lo que permitiría, además adecuar estos intervalos a la situación del paciente (reposo y ejercicio) y a su evolución temporal.

En este número de Cuadernos de Estimulación Cardíaca, Pérez Pereira y cols describen los algo-

ritmos de optimización de los intervalos AV y VV disponibles en el momento actual.

El algoritmo desarrollado por St. Jude, denominado QuicKopt[®], se basa en los electrogramas intracardiacos y los tiempos de conducción del impulso. Este algoritmo, en su evaluación aguda, en un escaso número de pacientes, mostró una aceptable correlación con los valores de los intervalos óptimos obtenidos por ecocardiografía-doppler, pero estos resultados no han sido confirmados su aplicación clínica, que considera deficiente la correlación entre los valores que propone el algoritmo y los obtenidos por ecocardiografía, siendo estos últimos los que mejores resultados hemodinámicos obtienen.¹⁰

El algoritmo desarrollado por Guidant, denominado Expert Ease for Heart Failure[™] calcula el valor del intervalo AV detectado y estimulado midiendo a través del dispositivo los intervalos intrínsecos y la duración del QRS por medio del ECG de superficie. También permite calcular el retraso VV basado en el retraso interventricular determinado durante el implante del dispositivo de TRC.

El algoritmo desarrollado por Sorin Group[™] se basa en las variaciones de la señal PEA obtenida por medio de un microacelerómetro alojado en el extremo distal del cable ventricular derecho. Esta señal ha mostrado una estrecha correlación con la contractilidad miocárdica y su aplicación a la TRC está siendo evaluada por medio de un estudio multicéntrico randomizado (Estudio CLEAR).

A la espera de una mayor evidencia sobre la utilidad de estos algoritmos automáticos y al diseño de nuevos algoritmos que muestren una mejor correlación con otros métodos de optimización, en nuestra opinión, debe adoptarse una actitud pragmática con respecto a la optimización¹¹.

Coincide esta postura con la realidad que mostró una encuesta sobre el seguimiento de pacientes con TRC realizada a 118 centros de 16 países que comprobó que en la práctica real la optimización de los intervalos AV y VV no se realizaba en una elevada proporción de pacientes. En el momento del implante el 58 % de los encuestados no efectuaba optimización, el 9 % si lo hacía y el 33% lo hacía solo en el 20 – 40 % de los pacientes. Tras el alta el 40 % no optimizaban, el 13 % lo hacían de forma sistemática y el 47 % restante optimizaban selectivamente al 40 – 60 % de los pacientes. La distribución de los métodos de optimización obtenida por la encuesta citada se muestra en la figura 1.¹²

En nuestro centro, tras el implante del dispositivo se realiza una programación empírica cuyo fin inmediato es asegurar desde los primeros momentos

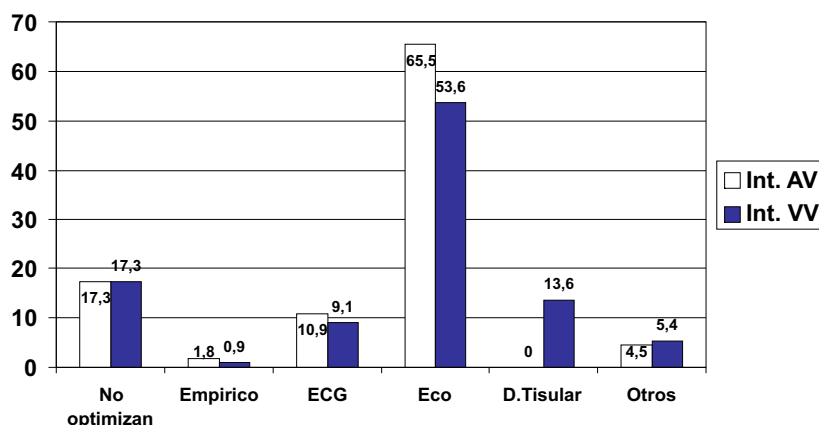


Figura 1: Porcentaje de uso de los métodos de optimización de los intervalos AV y VV

un elevado porcentaje de estimulación ventricular, para lo que se selecciona un valor del intervalo AV estimulado corto (110 – 120 ms), con respuesta al incremento de frecuencia, un limite superior de frecuencia que mantenga la secuencia AV en caso de frecuencias altas y se activa el cambio automático de modo. Con respecto al intervalo VV, se programa la estimulación simultánea de ambos ventrículos o bien se anticipa ligeramente el ventrículo izquierdo (- 4 ms).

En la primera revisión (una o mas semanas tras el implante) y tras confirmar el buen funcionamiento del dispositivo y especialmente la captura biventricular, en aquellos pacientes que manifiestan de forma rotunda la mejoría de sus síntomas, se mantienen los valores programados y se le cita para valoración clínica y ecocardiográfica por la Unidad de Insuficiencia Cardíaca.

Solo en los pacientes que no expresan cambio alguno en su situación clínica, y en los que no se ha identificado una causa corregible (bajo porcentaje de estimulación, captura intermitente del VI, desplazamiento del cable, etc.) se procede a la optimización de los intervalos AV y VV, tras la cual, en nuestra experiencia, en la mayoría de los casos solo se obtiene una ligera mejoría, no suficiente para convertir a un no respondedor en respondedor.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352: 1539 – 1549.
- 2 Young JB, Abraham WT, Smith AL, Leon AR, Lieberman R, Wilkoff B et al. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced heart failure: The Miracle ICD trial. *JAMA* 2003; 289: 2685 – 2694.
- 3 Auricchio A, Yu CM. Beyond the measurement of QRS complex toward mechanical dyssynchrony: Cardiac resynchronization therapy in heart failure with a normal QRS duration.

- Heart 2004; 90: 479 – 481.
- 4 Blecker GB, Schalij MJ, Molhoek SG, Verwey HF, Holman ER, Boersma E et al. Relationship between QRS duration and left ventricular dyssynchrony in patients with end-stage heart failure. *J Cardiovascular Electrophysiol* 2004; 15: 544 – 549.
- 5 Bax JJ, Ansalone G, Breithardt OA, Derumeaux G, Leclercq C, Schalij MJ et al. Echocardiographic evaluation of cardiac resynchronization therapy: ready for routine clinical use?. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1 – 9.
- 6 Baker JH, Turk K, Peres LA, Kawal RC, Pacifico A, McKenzie JP. Optimization of interventricular timing delay in biventricular pacing: Results from the RHYTHM ICD VV optimization phase study (abstract). *Heart Rhythm* 2005; 2: S205-S206.
- 7 Sogarrd P, Egelblad H, Pedersen AK, Kim WY, Kristensen BO, Hansen PS et al. sequential versus simultaneous biventricular resynchronization for severe heart failure: Evaluation by tissue Doppler Imaging. *Circulation* 2002; 106: 2078 – 2084.
- 8 Van Gelder VM, Bracke FA, Meijer A, Lakerveld LJ, Pijls NH. Effect of optimizing the VV interval on left ventricular contractility in cardiac resynchronization. *Am J Cardiol* 2004; 93: 1500 – 1503.
- 9 Rao RK, Kumar UN, Schafer J, Vitoria E, De Lurgio D, Foster E. Reduced ventricular volumes and improved systolic function with cardiac resynchronization therapy: a randomized trial comparing simultaneous biventricular pacing, sequential biventricular pacing and left ventricular pacing. *Circulation* 2007; 115: 2136 – 2144.
- 10 Kamdar R, Frain E, Warburton F, Richmond L, Mullan V, Berriman T, Thomas G, Tenkorang J, Dhinoja M, Earley M, Sporton S, Schilling R. A prospective comparison of echocardiography and device algorithms for atrioventricular and interventricular interval optimization in cardiac resynchronization therapy. *Europace* 2010; 12: 84 – 91.
- 11 Burri H, Sunthorn H, Shah D, Lerch R. Optimization of device programming for cardiac resynchronization therapy. *PACE* 2006; 29: 1416 – 1425.
- 12 Gras D, Gupta MS, Boulogne E, Guzzo L, Abraham WT. Optimization of AV and VV delays in the real-world CRT patient population: an international survey on current clinical practice. *PACE* 2009; 32, Suppl 1: S232 – S239.



Sistemas de estimulación SureScan™

DISEÑADO ESPECIFICAMENTE PARA RESONANCIA MAGNETICA



SureScan™ amplía
las posibilidades
diagnósticas de
sus pacientes



www.mrisurescan.com

UC201004633ES

Nuevas indicaciones de la terapia de resincronización cardíaca: Pacientes con fibrilación auricular, QRS estrecho y clase funcional II.

Diego Pérez Díez, Ana Martín y Antonio Berruezo

Instituto del Tórax, H. Clínic. Universidad de Barcelona. Departamento de Cardiología- Sección de Arritmias

INTRODUCCIÓN

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) está indicada en la actualidad en pacientes con insuficiencia cardíaca en clase funcional (CF) III-IV de la New York Heart Association (NYHA) a pesar de tratamiento médico óptimo, en ritmo sinusal (RS), con asincronía eléctrica (QRS > 120 ms) y fracción de eyección (FE) ≤ 35%. En los ensayos clínicos, la TRC ha demostrado buenos resultados en cuanto a morbilidad, mortalidad, situación clínica y remodelado cardíaco.

La fibrilación auricular (FA) presenta una alta prevalencia en los pacientes con insuficiencia cardíaca. Baldassaroni et al. señala un 30% de prevalencia de FA en pacientes candidatos a TRC¹. A peor clase funcional, mayor prevalencia de FA, pasando de un 5% en CF I NYHA hasta un 40% en clase IV NYHA². Además, una importante proporción de pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada no tienen QRS ancho, con/sin asincronía mecánica identificada por métodos ecocardiográficos. Por último, se dispone de datos que demuestran la posibilidad de retrasar la evolución de la insuficiencia cardíaca mediante la TRC en pacientes en CF III.

PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR.

La TRC se ha evaluado en varios ensayos clínicos, que incluyen más de 4.000 pacientes en RS. Sin embargo, su eficacia no ha sido estudiada en pacientes con FA permanente e insuficiencia cardíaca mediante ensayos clínicos aleatorizados. Existe evidencia de una mejoría hemodinámica mediante estimulación biventricular (BiV) o de ventrículo izquierdo (VI) en pacientes con insuficiencia cardíaca y FA, similar a pacientes en RS, que apoyaría el uso de la TRC en este grupo de pacientes³. Un estudio describe una mejoría aguda de la función sistólica y diastólica con

estimulación BiV superior a la estimulación aislada de VD o VI⁴. Desde el punto de vista clínico, dos estudios observacionales han demostrado que la TRC mejora el remodelado ventricular y los síntomas en pacientes con insuficiencia cardíaca y FA, en grado similar a pacientes en RS. En el primero de estos estudios⁵, se había realizado ablación del nodo AV (NAV) a todos los pacientes con FA; tras 14 meses de seguimiento, ambos grupos tuvieron mejoría sintomática, aunque el grupo de FA presentó mayor mortalidad pese a que el VO₂ y la FE aumentaron más en el grupo de FA que en el de RS.

En el segundo estudio, la respuesta clínica y ecocardiográfica así como la mortalidad al año fueron similares en los grupos de FA y RS. Un nuevo estudio comparó los efectos de la TRC en 30 pacientes en RS frente a 30 pacientes en FA, incluyendo 17 (57%) con ablación del NAV⁷. Los subgrupos de FA (ablación vs. no ablación) tuvieron mejoría clínica aunque fue ligeramente superior en los pacientes con ablación del nodo AV (71 vs. 54%, p = ns). Se obtuvo similar beneficio clínico y de supervivencia a 2 años en ambos grupos, aunque hubo mayor porcentaje de respondedores en el grupo de RS (80% vs. 64%, p < 0.05).

El trabajo de mayor impacto, quizás haya sido el estudio de Gasparini⁸. Este estudio prospectivo incluyó 723 pacientes (561 en RS y 162 en FA permanente) a los cuales se les implantó un dispositivo de TRC en dos centros europeos. Todos los pacientes tenían FE < 35%, QRS > 120 ms, CF > II NYHA tras tratamiento médico óptimo y al menos una hospitalización por insuficiencia cardíaca en el año previo a la implantación del dispositivo. A todos los pacientes se les realizó un ECG de 12 derivaciones, evaluación de la capacidad funcional (CF NYHA, test de 6 minutos, pico VO₂) y ecocardiograma. Tras la implantación del dispositivo en el grupo FA se realizó control de la respuesta ventricular con fármacos. Dos meses después del implante del dispositivo, aquellos pacientes con estimulación BiV menor del 85% fueron sometidos a ablación del NAV, se les retiró la amiodarona y la digoxina y se continuó con beta-bloqueantes. Tras dos años de seguimiento,

Correspondencia:

Diego Pérez-Díez
Instituto del Tórax, Hospital Clínic
Universidad de Barcelona
Departamento de Cardiología- Sección de Arritmias
Villarroel 170, 08036 Barcelona
E-mail: dpdcardio@gmail.com

ambos grupos (RS y FA) obtuvieron mejoría clínica y ecocardiográfica. Sin embargo, en el grupo FA, sólo los pacientes sometidos a ablación del nodo AV mejoraron de forma significativa la FE, la capacidad de ejercicio y presentaron remodelado inverso. Los autores concluyeron que la TRC mejora la FE y la capacidad de ejercicio en FA si se realiza ablación del NAV. Recientemente, el mismo grupo ha descrito en otro estudio similares índices de mortalidad entre pacientes con insuficiencia cardíaca en RS o FA y con TRC⁹. Analizaron datos de 1285 pacientes consecutivos con TRC (1042 en RS y 243 en FA). Se había realizado ablación NAV en 118 pacientes en el grupo de FA. Tras 34 meses de seguimiento, la mortalidad fue de 8.4 y 8.9/100 personas/año en el grupo de RS y FA respectivamente. Los hazard ratios ajustados fueron similares para todas las causas de mortalidad y mortalidad cardíaca. Entre los pacientes con FA, 11/118 (9.3%) con ablación del NAV murieron versus 28/125 (22.4%) en el grupo sin ablación NAV. Los autores concluyeron que los pacientes con insuficiencia cardíaca y FA, tratados con TRC tienen índices de mortalidad similares a los comparados a los pacientes en RS. En los pacientes con FA, la ablación del NAV añadida a la TRC mejoró la supervivencia en comparación a la TRC aislada por lo que sugieren que el beneficio de la ablación del NAV puede ser debido a diferentes mecanismos, como son el mantenimiento de la estimulación BiV permanente, la eliminación de los latidos de fusión y pseudofusión, así como a la regularización de la frecuencia cardíaca y también al hecho de que se evitan los efectos secundarios de los antiarrítmicos cronotropos negativos (amiodarona o digoxina). Resultados similares obtuvieron Ferreira et al¹⁰ en un análisis retrospectivo de 131 pacientes consecutivos con insuficiencia cardíaca a los que se les implantó un dispositivo de TRC (78 en RS, 26 en FA con ablación del NAV y 27 en FA sin ablación del NAV). Tras 6 meses de seguimiento, los tres grupos demostraron un aumento significativo de la clase funcional. Sin embargo, la proporción de respondedores fue significativamente menor en el grupo de FA sin ablación del NAV (52% vs. 79% en RS y 85% en FA con ablación NAV, $p < 0.008$). Además, observaron que la FA sin ablación del NAV fue un factor de riesgo independiente de mortalidad, hospitalización por insuficiencia cardíaca y ausencia de respuesta ante la TRC.

Por otro lado, disponemos de un estudio retrospectivo realizado en 6 centros españoles, Spanish Atrial Fibrillation and Resynchronization Study (SPARE) con resultado diferente, ya que la ablación del NAV no fue siempre necesaria para obtener buenos resultados con la TRC en pacientes con FA¹¹. Se incluyeron 470 pacientes con TRC (126 en FA

permanente) desde enero del 2000 hasta octubre del 2005. Sólo 19 pacientes en el grupo FA requirieron ablación del NAV ante un porcentaje bajo de estimulación BiV. A los 12 meses de seguimiento no hubo diferencias en cuanto al test de los 6 minutos, calidad de vida o remodelado ventricular entre los grupos de RS y FA. Tampoco hubo diferencias entre los 2 grupos de FA (ablación NAV vs no ablación). Sin embargo, la mortalidad por insuficiencia cardíaca fue superior en el grupo sin ablación del NAV (13.5% vs. 4.1%, $p < 0.001$). La FA permanente, fue un factor de riesgo independiente de insuficiencia cardíaca tras el implante de un dispositivo de TRC. Las diferencias observadas con los datos de Gasparini et al. pueden ser debidos a diferentes criterios para la ablación del NAV (ej., porcentaje de estimulación ventricular requerido, dosis de antiarrítmicos para control de la frecuencia cardíaca) o tal vez, a la mayor prevalencia de taquicardiomiopatía en el estudio italiano.

Otra opción terapéutica en estos pacientes pudiera ser la ablación de FA. PABA-CHF¹², es un estudio prospectivo que aleatorizó pacientes con FA sintomática, refractaria a antiarrítmicos, con FE < 40%, e insuficiencia cardíaca en clase funcional II o III de la NYHA, a los que se realizó aislamiento de venas pulmonares o ablación del NAV y estimulación BiV. A los 6 meses de seguimiento, hubo una mejoría significativa en la calidad de vida, en el test de 6 minutos y en la FE en los 41 pacientes sometidos a aislamiento de venas pulmonares en comparación con los 40 pacientes del grupo de ablación del NAV. Otro ensayo clínico en marcha, es el AMICA (Atrial fibrillation Management In Chronic heart failure with Ablation)¹³, que randomiza pacientes a los que se les implanta un DAI/TRC más aislamiento de venas pulmonares vs DAI/TRC aislado. Todos los pacientes presentaban FA permanente y sintomática, CF II-III y FE < 35%. Aunque estos dos estudios señalan los posibles beneficios del mantenimiento del RS mediante ablación de la FA en pacientes con insuficiencia cardíaca, los criterios de inclusión fueron exactamente los mismos que los correspondientes a las actuales indicaciones para la implantación de un dispositivo de TRC.

Las guías clínicas europeas de 2007¹⁴, recomiendan como indicación clase IIa, nivel de evidencia C, la implantación de un dispositivo de TRC en pacientes con FA permanente, FE < 35%, insuficiencia cardíaca en clase funcional III-IV de la NYHA tras tratamiento médico óptimo e indicación para ablación del NAV. La indicación está en función del beneficio de la ablación del NAV para el control de la frecuencia cardíaca. Las guías americanas de dispositivos de 2008¹⁵ indican como clase IIa, nivel de evidencia B,

la implantación de TRC en pacientes con FA independientemente de la indicación de ablación del NAV.

PACIENTES CON COMPLEJO QRS ESTRECHO.

Como hemos visto, la asincronía eléctrica (QRS > 120 ms) es uno de los criterios para la TRC. Sin embargo, un alto porcentaje de pacientes con QRS estrecho (QRS < 120 ms) también tienen asincronía mecánica¹⁶ y aproximadamente un 85% de todos los pacientes con insuficiencia cardíaca tienen QRS estrecho^{17,18}.

La mayoría de los escasos estudios existentes en este ámbito son observacionales; sólo existe un ensayo clínico aleatorizado¹⁹. En un estudio observacional, los pacientes con insuficiencia cardíaca, QRS < 120 ms y asincronía interventricular e intraventricular a los 6 meses de seguimiento, tras el implante de un dispositivo de TRC mejoraron la clase funcional, el test de los 6 minutos y los parámetros ecocardiográficos (FE, diámetros telediastólicos y telesistólicos de VI, área de insuficiencia mitral, retraso interventricular) de modo similar a los pacientes con QRS > 120 ms²¹. Resultados similares se encontraron en otros dos estudios^{22,23}, en los cuales, pacientes con QRS < 120 ms fueron seleccionados por la presencia de asincronía intraventricular ecocardiográfica. Otro estudio prospectivo incluyó 45 pacientes con QRS < 150 ms que no fueron seleccionados por criterios ecocardiográficos de asincronía²⁴. Los investigadores compararon los resultados con un grupo control, de similares características pero con un QRS > 150 ms. Tras 2 años de seguimiento, los pacientes de ambos grupos experimentaron una mejoría similar en el test de 6 minutos, en la CF y en la reducción del volumen telesistólico de VI. Los índices de mortalidad por insuficiencia cardíaca fueron menores en el grupo con QRS estrecho. Se obtuvieron resultados parecidos²⁵ en 104 pacientes con insuficiencia cardíaca y TRC seguidos durante 12 meses, tras clasificarlos en un grupo A (QRS < 120 ms, con asincronía mecánica) y un grupo B (con QRS > 120 ms). Al final del seguimiento, no hubo diferencias en el porcentaje de respondedores, grado de insuficiencia cardíaca, mortalidad arrítmica o trasplante cardíaco entre ambos grupos. La mejoría en la FE y en los diámetros telesistólicos, también fueron similares en ambos grupos.

Sin embargo, tras los primeros resultados prometedores, los datos de un ensayo clínico aleatorizado, RethinQ¹⁹, aporta información contraria. En este estudio, se incluyeron 172 pacientes con indicación de implante de DAI, FE < 35%, insuficiencia cardíaca en CF III NYHA y asincronía mecánica en ecocardiograma. Los pacientes recibieron un dispositivo de

TRC y fueron aleatorizados a un grupo de TRC o un grupo control y seguidos durante 6 meses. Los pacientes con un intervalo QRS entre 120 y 130 ms fueron incluidos para obtener información adicional. El objetivo primario consistió en evaluar la proporción de pacientes con aumento del pico VO₂ de al menos 1 ml/kg/min durante la prueba de esfuerzo a los 6 meses. No hubo diferencias en cuanto al objetivo 1º entre ambos grupos. Tampoco mejoraron el test de calidad de vida, el test de los 6 minutos ni los parámetros ecocardiográficos. Solo se obtuvo mejoría de la CF funcional NYHA y de grado muy escaso en el grupo de QRS estrecho. Cuando los resultados se analizaron en los pacientes con un intervalo QRS entre 120-130 ms, sólo el pico VO₂ y la CF NYHA mejoraron en el grupo TRC. No hubo diferencias en el cuestionario de calidad de vida ni en el test de 6 minutos. Los métodos utilizados para identificar la asincronía mecánica pueden tener importancia en la falta de beneficio de la TRC en esta población. La mayoría de pacientes se incluyeron basándose en criterios de Doppler tisular más que en criterios de asincronía mecánica entre septo y pared posterior en modo-M (sólo un 4% de los pacientes incluidos en el estudio). Los autores concluyen que los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada y QRS estrecho pueden no beneficiarse de la TRC.

Otro ensayo clínico aleatorizado, doble ciego, actualmente en marcha (EchoCRT²⁵), evalúa la eficacia de la TRC sobre la morbi-mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca, QRS estrecho (<130 ms) y asincronía mecánica. Un laboratorio ecocardiográfico central analiza las medidas para reducir su variabilidad. La asincronía intraventricular se basa en imágenes de Doppler tisular y speckle-tracking radial midiendo el retraso entre septo y pared posterior. El tamaño muestral es de unos 1200 pacientes y el seguimiento medio planeado es de unos 2 años. Los objetivos primarios son comprobar el efecto de la TRC ON vs. OFF en todas las causas de mortalidad o primera hospitalización por empeoramiento de la insuficiencia cardíaca y la ausencia de complicaciones.

Hasta el momento presente, sólo disponemos de información de un único ensayo clínico aleatorizado disponible, RethinQ, con resultados negativos, por lo que la TRC no puede ser recomendada en pacientes con QRS estrecho. Los resultados del EchoCRT pueden ser decisivos para la indicación de la TRC en estos pacientes.

PACIENTES EN CLASE FUNCIONAL I-II DE LA NYHA

Los ensayos clínicos sobre TRC han estudiado los efectos de este tratamiento en paciente con

CF III-IV. Sin embargo, en la práctica clínica diaria nos encontramos en ocasiones con pacientes con una miocardiopatía dilatada, disfunción ventricular severa y buena clase funcional. La TRC podría tener un papel en el retraso de la evolución de la enfermedad o incluso producir cierto remodelado inverso. Pero, ¿existe alguna evidencia que apoye la TRC en clase funcional I-II para retrasar la evolución de la enfermedad?

En el ensayo clínico MIRACLE-ICD II²⁶, 168 pacientes en CF III, EF < 35%, QRS > 130 ms e indicación clase I para implante de DAI fueron aleatorizados a un grupo control (DAI con TRC off) o a un grupo de TRC (DAI con TRC on). Tras 6 meses de seguimiento, el grupo de TRC no presentó mejoría en el pico VO₂ ni en el test de los 6 minutos, aunque sí en los parámetros ecocardiográficos (volúmenes telesistólicos y telediastólicos y FE), clase funcional y respuesta clínica. Bleeker et al²⁷ comparó los efectos de la TRC en 50 pacientes en clase funcional II con un grupo de pacientes en clase funcional III-IV. Todos los pacientes tenían QRS > 120 ms y FE < 35%. Ambos grupos obtuvieron resultados similares: los pacientes en clase funcional II mejoraron su FE (de 25 + 7% a 33 + 10%, $p < 0.001$) y disminuyeron los volúmenes telediastólicos (de 168 + 55 a 132 + 51 ml, $p < 0.001$). Sin embargo, los síntomas empeoraron en solo un 8% de los pacientes del grupo de estudio en comparación con la situación basal. Landolina et al. describieron resultados similares²⁸ al comparar los efectos de la TRC a 12 meses de seguimiento en pacientes en clase funcional II vs III-IV (grupo control). Un porcentaje bajo de pacientes mejoró su clase funcional en el grupo de estudio en comparación con el grupo control (34% vs. 69%, $p < 0.001$), probablemente debido a una mejor situación clínica basal. Ambos grupos experimentaron una mejoría similar en el remodelado ventricular (FE y volúmenes ventriculares izquierdos diastólicos y sistólicos). El grupo estudio presentó menos eventos cardiovasculares y menor mortalidad por todas las causas.

El estudio REVERSE³⁰, es un ensayo clínico aleatorizado que incluyó 610 pacientes en clase funcional I y II, con QRS > 120 ms y FE < 40% aleatorizados a TRC-ON o grupo control. Tras 12 meses de seguimiento, hubo un empeoramiento clínico en el 16% del grupo de TRC-ON vs. 21% en el grupo control, sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas ($p=0.1$). Sin embargo, si se alcanzaron diferencias estadísticamente significativas a favor del grupo de TRC-ON en relación con el remodelado ventricular (índice de volumen telesistólico: $-18.4 + 29.5 \text{ ml/m}^2$ vs. $1.3 + 23.4 \text{ ml/m}^2$, $p < 0.05$) y en

el tiempo hasta la primera hospitalización por insuficiencia cardíaca (hazard ratio: 0.47, $p=0.03$).

Los resultados de estos estudios, apuntan a un efecto positivo de la TRC sobre el remodelado de ventrículo izquierdo, en pacientes en CF II de la NYHA. La mejoría sintomática no es tan evidente, probablemente debido a la escasa expresión clínica que presentan. Sin embargo, el retraso en la progresión de la enfermedad objetivado por el retraso de la primera hospitalización por insuficiencia cardíaca y el aumento de la supervivencia observado en la rama europea del Reverse³⁰ y el estudio Landolina²⁸ son los resultados más importantes que apoyan el beneficio de la TRC.

Un nuevo ensayo clínico, el MADIT-CRT³¹, incluyó 1820 pacientes, con FE $\leq 30\%$, intervalo QRS ≥ 130 ms e insuficiencia cardíaca en clase funcional I,II. Los pacientes se aleatorizaron en dos grupos, un grupo de TRC + DAI y otro grupo sólo DAI. El objetivo primario consistió en analizar un combinado de mortalidad por cualquier causa o empeoramiento de la insuficiencia cardíaca. Tras un período de seguimiento de 2,4 años, el objetivo primario se alcanzó en un 17,2% en el grupo de TRC + DAI y en un 25,3% en el grupo DAI (HR 0,66 (0,52-0,84 IC 95%), $p=0,001$). Asimismo, el grupo de TRC obtuvo una disminución de volúmenes del VI y una mejoría de la FE estadísticamente significativas.

Esta información, apoya la existente sobre los beneficios de esta terapia en pacientes con insuficiencia cardíaca, en estadios más precoces de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Baldasseroni S, De Biase L, Fresco C et al. Italian Network on Congestive Heart Failure. Cumulative effect of complete left bundle-branch block and chronic atrial fibrillation on 1-year mortality and hospitalization patients with congestive heart failure. A report from the Italian network on congestive heart failure [in-CHF database]. *Eur Heart J* 2002; 23:1692-8.
- 2 Maisel WH and Stevenson LW. Atrial fibrillation in heart failure: epidemiology, pathophysiology, and rationale for therapy. *Am J Cardiol* 2003;91:2D-8D.
- 3 Etienne Y, Mansourati J, Gilard M et al. Evaluation of left ventricular based pacing in patients with congestive heart failure and atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1999;83:1138-40.
- 4 Hay I, Melenovsky V, Fetisov BJ et al. Short-term effects of right-left heart sequential cardiac resynchronization in patients with heart failure, chronic atrial fibrillation, and atrioventricular nodal block. *Circulation* 2004;110:3404-10.
- 5 Leclercq C, Victor F, Alonso C et al. Comparative effects of permanent biventricular pacing for refractory heart failure in patients with stable sinus rhythm or chronic atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000;85:1154-6.
- 6 Delnoy PP, Ottervanger JP, Luttikhuis HO, et al. Comparison of usefulness of cardiac resynchronization therapy in

- patients with atrial fibrillation and heart failure versus patients with sinus rhythm and heart failure. *Am J Cardiol* 2007;99:1252-7.
- 7 Molhoek SG, Bax JJ, Bleeker GB, et al. Comparison of response to cardiac resynchronization therapy in patients with sinus rhythm versus chronic atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2004;94:1506-9.
 - 8 Gasparini M, Auricchio A, Regoli F, et al. Four-year efficacy of cardiac resynchronization therapy on exercise tolerance and disease progression. The importance of performing atrio-ventricular junction ablation in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:734-43.
 - 9 Gasparini M, Auricchio A, Metra M, et al. Long-term survival in patients undergoing cardiac resynchronization therapy: the importance of performing atrio-ventricular junction ablation in patients with permanent atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2008;29:1644-52.
 - 10 Ferreira AM, Adragão P, Cavaco DM, et al. Benefit of cardiac resynchronization therapy in atrial fibrillation patients vs. patients in sinus rhythm: the role of atrioventricular junction ablation. *Europace* 2008;10:809-15.
 - 11 Tolosana JM, Hernandez-Madrid A, Brugada J, et al. Comparison of benefits and mortality in cardiac resynchronization therapy in patients with atrial fibrillation versus patients in sinus rhythm (results of the Spanish Atrial Fibrillation and Resynchronization [SPARE] Study). *Am J Cardiol* 2008;102:444-9.
 - 12 Khan NM, Jais P, Cummings J et al. Pulmonary-vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure. *N Engl J Med* 2008;359:1778-85.
 - 13 Atrial Fibrillation Management in Chronic Heart Failure with Ablation (AMICA). NCT00652522. clinicaltrials.gov
 - 14 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;28:2256-95.
 - 15 Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS Practice 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). Developed in Collaboration With the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008;117:e350-e408.
 - 16 Yu CM, Lin H, Zhang Q, Sanderson JE. High prevalence of left ventricular systolic and diastolic asynchrony in patients with congestive heart failure and normal QRS duration. *Heart* 2003;89:54-60.
 - 17 Havranek E, Masoudi F, Westfall K et al. Spectrum of heart failure in older patients: results from the National heart failure project. *Am Heart J* 2002;143:412-7.
 - 18 Shenkman H, Pampati V, Khandelwal A et al. Congestive heart failure and QRS duration: establishing prognosis study. *Chest* 2002; 122: 528-34.
 - 19 Beshai JF, Grimm RA, Nagueh SF, et al, for the RethinQ Study Investigators. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with narrow QRS complexes. *N Engl J Med* 2007;357:2461-71.
 - 20 Achilli A, Sassara M, Ficili S, et al. Long-term effectiveness of cardiac resynchronization therapy in patients with refractory heart failure and "narrow" QRS. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:2117-24.
 - 21 Bleeker GB, Holman ER, Steendijk P, et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with a narrow QRS complex. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:2243-50.
 - 22 Yu CM, Chan YS, Zhang Q, et al. Benefits of cardiac resynchronization therapy for heart failure patients with narrow QRS complexes and coexisting systolic asynchrony by echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:2251-7.
 - 23 Gasparini M, Regoli F, Galimberti P, et al. Three years of cardiac resynchronization therapy: could superior benefits be obtained in patients with heart failure and narrow QRS? *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:S34-S39.
 - 24 Tolosana JM, Mont LL, Sitges M et al. Eficacia de la terapia de resincronización cardíaca en pacientes con QRS estrecho y asincronía intraventricular. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61: supl 3.
 - 25 Echocardiography-guided Cardiac Resynchronization Therapy (EchoCRT). NCT00683696. clinicaltrials.gov.
 - 26 Abraham WT, Young JB, León AR, et al. Effects of cardiac resynchronization on disease progression in patients with left ventricular systolic dysfunction, an indication for an implantable cardioverter-defibrillator. *Circulation* 2004;110:2864-8.
 - 27 Bleeker GB, Schalij MJ, Holman ER, Steendijk P, van der Wall EE and Bax JJ. Cardiac resynchronization therapy in patients with systolic left ventricular dysfunction and symptoms of mild heart failure secondary to ischemic or non ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2006;98:230-5.
 - 28 Landolina M, Lunati M, Gasparini M, et al. Comparison of the effects of cardiac resynchronization therapy in patients with class II versus class III and IV heart failure (from the InSync/InSync Italian Registry). *Am J Cardiol* 2007;100:1007-12.
 - 29 Ng K, Kedia N, Martin D, et al. The benefits of biventricular pacing in heart failure patients with narrow QRS, NYHA class II and right ventricular pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;3:193-8.
 - 30 Linde C, Abraham WT, Gold MR, St John Sutton M, Ghio S and Daubert C. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1834-43.
 - 31 Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Klein H, Brown MW, Daubert JP, Estes NA 3rd, Foster E, Greenberg H, Higgins SL, Pfeffer MA, Solomon SD, Wilber D, Zareba W; Cardiac resynchronization therapy for the prevention of heart failure events. *N Engl J Med* 2009;361:1329-1338.



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

CareLink®. Your Life



Terapia de resincronización cardiaca y ECG de doce derivaciones.

J. Rodríguez García, R. Coma Samartín, R. Martín Asenjo, L. Unzue Vallejo, L. Terceros Almanza.

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

INTRODUCCIÓN

Durante el seguimiento de los pacientes portadores de marcapasos en la actualidad es frecuente obviar la realización del clásico electrocardiograma (ECG) de doce derivaciones, ya que los actuales generadores y programadores incorporan avances tecnológicos que permiten obtener una o más derivaciones de ECG, canales de marcas y electrogramas endocavitarios.

Esta información unida a sofisticados algoritmos de medida y ajuste automático de los umbrales de captura y detección así como la posibilidad de recibir sugerencias o avisos sobre la conveniencia de modificar los valores de alguno de los parámetros programados, han relegado a un segundo plano la realización del ECG convencional.

El desarrollo de la estimulación biventricular (BiV) como base de la terapia de resincronización cardiaca (TRC) ha devuelto al electrocardiograma de doce derivaciones un papel primordial en el seguimiento de los pacientes portadores de este dispositivo ya que este sencillo registro aporta una valiosa información que, en ocasiones, complementa la obtenida con el apoyo de la compleja tecnología más compleja incluida en los modernos generadores (canales de marcas, algoritmos de autoprogramación, información diagnóstica, etc).

Conviene recordar, que en los pacientes con dispositivos de TRC, los ventriculogramas que se obtienen son el resultado de la combinación, en diverso grado, de tres frentes de activación, el correspondiente a la conducción AV intrínseca (habitualmente conservada en estos pacientes) y los frentes de activación derivados de la estimulación eléctrica de ambos ventrículos, lo que se traduce en complejos QRS de diferentes morfologías (según la situación de los cables) a las que hay que añadir las morfologías del QRS producidas por los diferentes grados de fusión y las ocasionadas por la programación de diferentes

intervalos V-V y ocasionalmente las originadas por otras causas (captura anódica, latencia etc).

Todas estas diferentes morfologías del QRS precisan para su adecuada identificación de la realización de un ECG de doce derivaciones. Además, es aconsejable para valorar adecuadamente el funcionamiento de un dispositivo de TRC realizar trazados de ECG en diferentes programaciones: modo VVI, con estimulación BiV en ambas polaridades de VI (mono y pseudobipolar), estimulación del ventrículo izquierdo (VI) aislada en ambas polaridades y estimulación del ventrículo derecho (VD), ya que esta información permite identificar las pérdidas de captura ventricular, los fenómenos de fusión y de captura anódica y en consecuencia, efectuar los cambios precisos en la programación para evitarlos, y de este modo obtener el mayor beneficio hemodinámico posible con esta terapia.

MORFOLOGÍA DEL QRS Y EJE ELÉCTRICO EN EL PLANO FRONTAL

Ya que la TRC se basa en la estimulación eléctrica de ambos ventrículos es preciso conocer las morfologías del QRS producidas por la estimulación desde cada ventrículo y la obtenida durante la estimulación BiV.

1.- Estimulación endocárdica ventricular derecha

La morfología del complejo QRS durante la estimulación ventricular derecha apical es sobradamente conocida y consiste en un patrón de bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) con eje eléctrico en el plano frontal desviado a la izquierda, lo que produce complejos QRS estimulados positivos en I y aVL y negativos en II, III y aVF con un QRS negativo en V1. Si la estimulación se efectúa desde el tracto de salida del VD, el eje eléctrico en el plano frontal será vertical y los complejos QRS serán predominantemente positivos en cara inferior mientras que en I y AVL tendrán morfología de Qr, QR o qR.

En algunos pacientes durante la estimulación ventricular derecha es posible registrar en V1 una onda R dominante, a la que indebidamente se ha denominado patrón de bloqueo completo de rama

Correspondencia:

J. Rodríguez García.
Unidad de Estimulación Cardiaca.
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
E mail: jrodriguez.hdoc@ salud.madrid.org

derecha (BCRD) pues su presencia, en muchos casos, no está relacionada con dicha alteración de la activación del VD.

Este pseudobloqueo¹ en un elevado porcentaje de pacientes en los que se había comprobado la correcta situación del cable en el ápex de VD, era sustituido por un potencial negativo en dichas derivaciones al situarlas un espacio intercostal más bajo.

Otras posibles causas de esta morfología de BCRD en precordiales son la perforación de la pared libre del VD o del septum interventricular por el cable, la malposición del mismo en el VI a través de un foramen oval permeable o de una perforación del septo interauricular y la colocación transarterial inadvertida del cable.

Coman² describe varios pacientes que tenían el cable situado en el zona septal media del VD en los que la imagen de BCRD no era eliminada por movilización de las derivaciones precordiales V1 y V2. Este mismo autor desarrolla un algoritmo para distinguir las morfologías de BCRD correspondientes a la estimulación desde el VD y el VI, que puede resumirse en que la presencia de un bloqueo de rama derecha con un eje en el plano frontal entre 0 y -90° y la transición en V3, separa los casos de estimulación septal ventricular derecha de los casos con estimulación ventricular izquierda con una sensibilidad del 86 %, una especificidad del 99 % y un 95 % de valor predictivo positivo.

La presencia de una imagen de BCRD en aquellos casos en que el cable derecho está correctamente situado se ha tratado de explicar por medio de diferentes hipótesis:

- 1) activación previa del VI a través de conexiones anómalas³
- 2) Entrada precoz del frente de activación en la rama derecha, conducción retrograda hacia la unión AV y descenso por la rama izquierda⁴
- 3) mediante el concepto de la barrera intraseptal de Sodi-Pallarés (porción media del septo interventricular que funcional y eléctricamente se comporta como VI).
- 4) combinación de un retraso de la activación del VD debido a enfermedad severa del sistema de conducción del VD y penetración precoz en el VI⁵.

2.- Estimulación epicárdica ventricular izquierda a través del sistema venoso coronario

En este caso hay que distinguir diferentes patrones en función del territorio venoso donde se haya situado el cable.

a) Estimulación desde vena cardíaca media

En esta situación del cable el patrón más habitualmente obtenido corresponde a un BCRI con un eje superior en el plano frontal, similar al obtenido en la estimulación apical del VD, aunque también se ha descrito un patrón de BCRD lo que probablemente se deba a estimulación desde posiciones más distales del cable en la vena cardíaca media.

b) Estimulación desde la gran vena cardíaca.

En posiciones proximales del cable se produce un patrón de BCRD de rama derecha con eje vertical mientras que posiciones muy distales dan lugar a una imagen de BCRI.

En resumen, en la estimulación ventricular izquierda a través del sistema coronario, la presencia de un patrón de BCRI sugiere que dicha estimulación se está efectuando desde la gran vena cardíaca o desde la vena cardíaca media.⁶

c) Estimulación desde las venas laterales y posteriores

En estos casos se obtiene un patrón de BCRD con eje vertical en el plano frontal o lo que es menos frecuente con eje extremo a la derecha.

3.- Estimulación biventricular

Durante la estimulación BiV, el eje eléctrico del QRS en el plano frontal refleja la suma de la propagación de los frentes de activación generados por los dos cables, una vez descartada la presencia de fusión.

Young y DUBY⁷ en 63 pacientes con dispositivos de TRC comprobaron que el eje del QRS se situaba en la estimulación del VD entre $-75^\circ \pm 15^\circ$ (eje superior izquierdo), en la estimulación del VI entre $-177^\circ \pm 50^\circ$ (eje inferior derecho) y en la estimulación BiV entre $-103^\circ \pm 19^\circ$ (eje superior derecho). Si durante la estimulación BiV se produce la pérdida de la captura del VI, el eje eléctrico se desplazará en sentido horario y si se pierde la captura del VD, el eje se desplazará en sentido antihorario. Figura 1.

Ricci⁸ comprobó en 48 pacientes portadores de un marcapasos BiV que el eje eléctrico durante la estimulación BiV tenía una pobre relación con la posición en que estaba situado el cable izquierdo, y que por tanto, no permitía discriminar entre las diferentes posiciones del mismo (anterior, posterior, inferior y lateral). En algunos pacientes, además, el eje eléctrico presentaba variaciones a lo largo del tiempo lo que quizás estaba relacionado con un remodelado eléctrico. Figura 2.

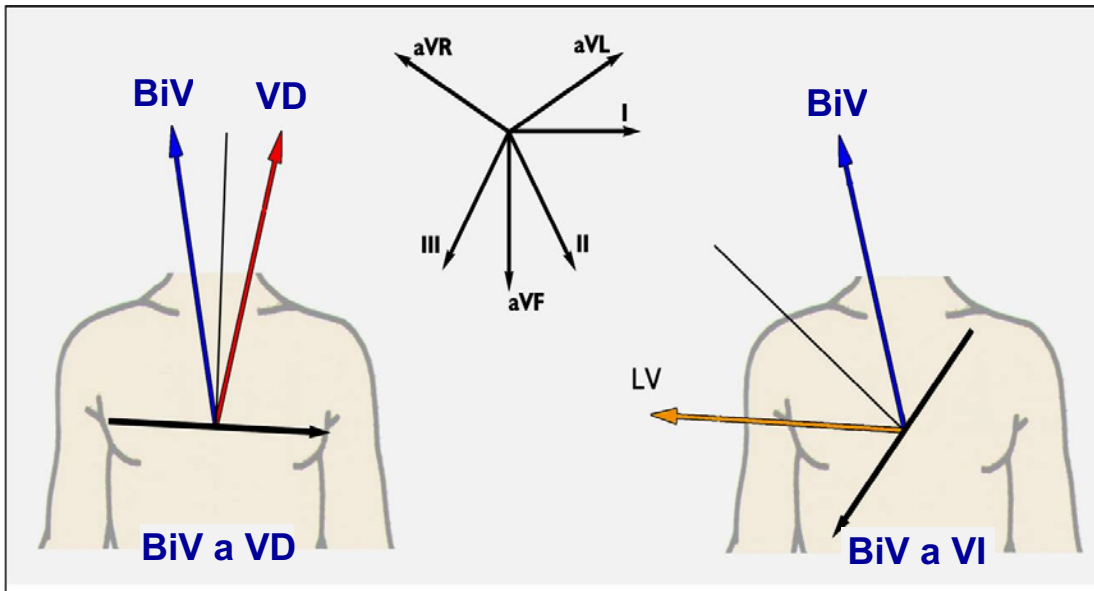


Figura 1.- Variaciones del eje en el plano frontal en la estimulación biventricular. Abreviaturas definidas en el texto

Posteriormente Ploux⁹ ha publicado el desarrollo de un algoritmo basado en el electrocardiograma para predecir la posición del cable izquierdo en pacientes con marcapasos BiV, cuyo uso permite distinguir entre las posiciones inferior, anterior, lateral y posterior en el 80 % de los pacientes y entre una posición inferior o anterior y una posición lateral o posterior en el 90 % de los pacientes, con una alta sensibilidad y valor predictivo. El algoritmo se basa inicialmente en el análisis de la morfología del QRS en V1 y es solo aplicable a pacientes con el cable derecho en ápex de VD y en ausencia de fusión, es

decir programando el dispositivo en VVI por encima de la frecuencia del paciente. Figura 3.

En cuanto a la morfología del QRS, la presencia de una onda R alta en V1 asociada a un eje eléctrico entre -90 y -120 grados suele ser un dato fiable de estimulación BiV.

DURACIÓN DEL QRS

El complejo QRS durante la estimulación BiV es habitualmente de menor duración que durante la estimulación monocameral y la reducción de su duración con respecto al ritmo intrínseco ha sido

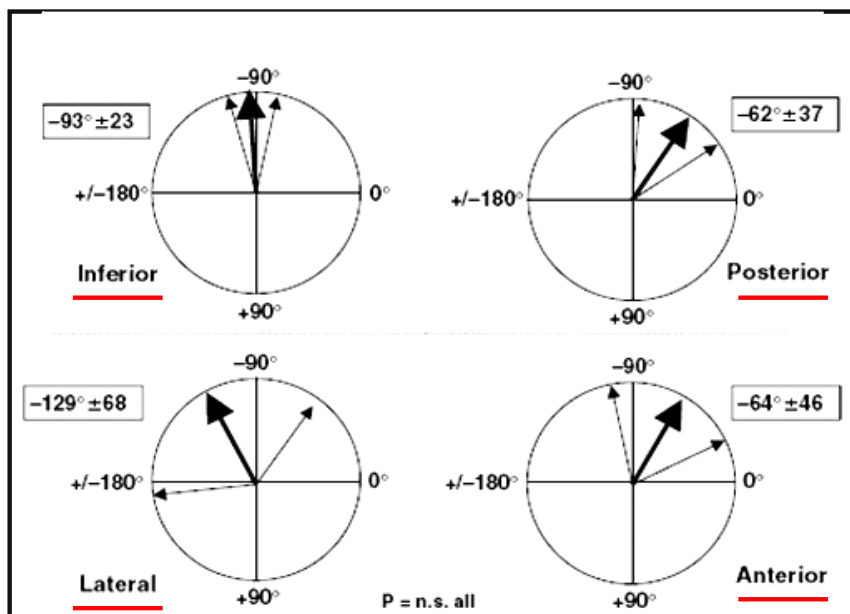


Figura 2.- Eje eléctrico en el plano frontal en la estimulación biventricular, en función de la localización del cable izquierdo

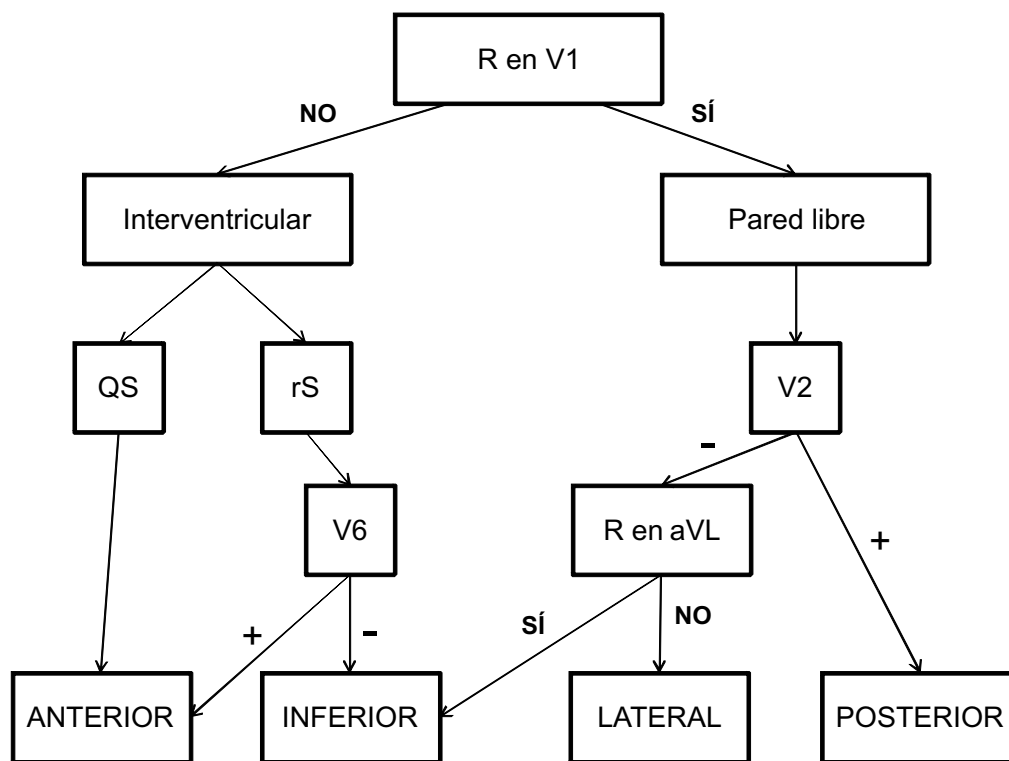


Figura 3.- Algoritmo para predecir, mediante el ECG, la posición del cable izquierdo en pacientes con dispositivos de TRC

interpretada como un indicador de la calidad de la resincronización eléctrica e indirectamente como un indicador del grado de corrección de las alteraciones electromecánicas.

Ricci en un estudio que incluyó 48 pacientes con dispositivos de TRC comprobó que la mayor duración del QRS (196 ± 31 ms) correspondía a la estimulación VI (con significación estadística), seguida de la estimulación VD (175 ± 28 ms), la estimulación BiV inmediata, es decir, tras el implante (122 ± 23 ms) y que la más reducida era la obtenida por estimulación BiV tardía, al cabo de meses del implante (120 ± 18 ms). Figura 4.

También comprobó que la duración del QRS durante la estimulación BiV no presentaba diferencias estadísticamente significativas que permitieran discriminar la situación del cable izquierdo en una u otra vena (anterior, posterior, lateral) tanto durante la estimulación VI aislada como durante la estimulación BiV.

Lecoq¹⁰ en un estudio retrospectivo que incluyó 139 pacientes con dispositivos de TRC observó que la reducción de la duración del QRS fue mayor en los pacientes respondedores (37 ± 23 ms) que en los no respondedores (11 ± 23 ms) de forma significativa (p < 0,001) y que dicha reducción era un predictor independiente de respuesta positiva a dicha terapia.

Otros estudios, por el contrario han demostrado que la mejoría hemodinámica con la estimulación BiV está más relacionada con la homogenización de la activación del VI que con la reducción del QRS^{11 12}.

CAPTURA ANÓDICA

La TRC se fundamenta en la corrección de la asincronía inter e intraventricular por medio de la estimulación eléctrica de ambos ventrículos, para lo cual, como se ha señalado previamente, es preciso situar además del cable habitual en el VD (ápex o tracto de salida) otro en el epicardio del VI, habitualmente a través del seno coronario, lo que obligó, en

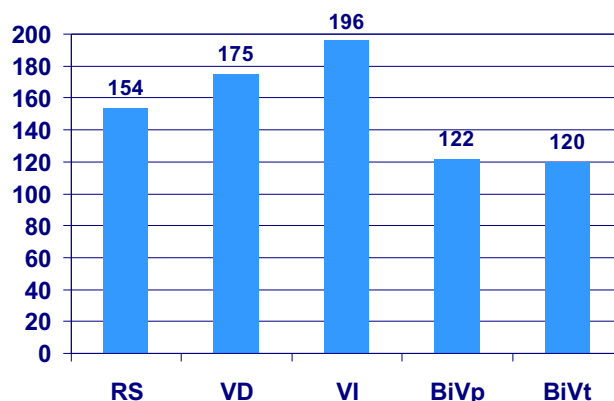


Figura 4.- Duración del QRS durante ritmo sinusal (RS), estimulación VD, estimulación VI, y Biventricular precoz y tardía (ver texto)

el inicio de esta técnica, a que los cables utilizados fueran monopares dado que su calibre era mas reducido que los bipolares. En la actualidad ya se dispone de cables bipolares de pequeño diámetro, hasta 4 French.

Los dispositivos de TRC permiten que la estimulación del VI, pueda realizarse al menos, en tres configuraciones de polaridad: bipolar, monopolar (en la cual el cátodo lo constituye el electrodo del cable y el ánodo la carcasa del generador) o en la configuración denominada pseudobipolar, en la cual el ánodo del cable situado en el VD es común para ambos ventrículos.

Con esta ultima configuración, puede ocurrir (especialmente si se emplean voltajes elevados) que el impulso eléctrico destinado a la captura del VI, produzca también la captura del VD, a nivel del anillo de su cable, que constituye el ánodo común para ambos ventrículos.

Este fenómeno, denominado captura anódica, produce la captura simultánea de ambos ventrículos y se manifiesta en el ECG por ventriculogramas estimulados de morfología ligeramente diferente a los obtenidos durante la captura biventricular convencional, en la cual la captura del VI suele preceder a la captura del VD¹³.

Los resincronizadores disponibles al inicio de la TRC, estaban dotados de un solo canal ventricular que se bifurcaba en dos salidas, una para cada ventrículo. Debido a este diseño no era posible la programación independiente de los parámetros de captura y detección en cada ventrículo y en estos casos el diagnostico de la captura anódica se establecía al obtener tres morfologías diferentes de los ventriculogramas estimulados (excluidas las situaciones de fusión con el QRS intrínseco).

Las tres morfologías citadas correspondían a:

- 1) Estimulación BiV con captura anódica (habitualmente con voltajes de salida elevados).
- 2) Estimulación BiV (con menor voltaje)
- 3) Estimulación ventricular con captura del VD o del VI (esto ultimo muy infrecuente)¹⁴.

Con los dispositivos actuales, dotados de canales ventriculares independientes, la captura anódica se produce durante la estimulación BiV con configuración pseudobipolar del VI, siendo la morfología de los QRS estimulados idéntica a la obtenida durante la estimulación ventricular izquierda aislada, con la configuración citada y en cambio, diferente a la obtenida por estimulación ventricular izquierda en configuración monopolar¹⁵. Figura 5.

En los pacientes que presentan captura anódica, el cese de la misma, durante la determinación del umbral de estimulación, al acompañarse de variaciones en la morfología de los ventriculogramas capturados puede ser interpretado erróneamente como una pérdida de captura ventricular izquierda, lo que lleva a sobreestimar el umbral de VI y subsecuentemente a programar energías inadecuadas y excesivas para el umbral real. Figura 6.

La captura anódica además interfiere en la adecuada programación del intervalo V-V, haciendo inefectiva la programación de dicho intervalo ya que al producirse simultáneamente la captura de ambos ventrículos, el intervalo V-V real es 0, lo que puede impedir la adecuada optimización de la TRC. Figura 7.

Van Gelder y cols estudiaron el efecto de la captura anódica sobre la programación del intervalo V-V en pacientes con estimulación biventricular¹⁶. Para ello, programaron diferentes intervalos de 4 a 80 ms (con estimulación del VI precediendo al VD) en configuración monopolar y pseudobipolar del VI. En configuración monopolar del VI, la programación de diferentes intervalos V-V producía cambios en la morfología del QRS. Por el contrario, en configuración pseudobipolar, no se producían cambios en la morfología del QRS con intervalos V-V de 80, 60 y 40 ms y si se observaban cambios con intervalos entre 20 y 4 ms.

Estos cambios, en opinión de los autores, eran debidos que el miocardio que rodea la punta o electrodo distal del cable ventricular derecho no está refractario, de forma inmediata, cuando se produce la captura anódica, es decir desde el anillo o electrodo proximal de dicho cable.

La refractariedad de dicha zona, en el momento de emisión del impulso eléctrico depende de la distancia interelectrodo (punta-anillo), del intervalo entre la estimulación del VI y la del VD (intervalo V-V) y de la velocidad de conducción del impulso eléctrico a través del miocardio, lo que explica que intervalos V-V prolongados no produzcan variaciones en la morfología del QRS, mientras que valores de dicho intervalo por debajo de 25 ms, al permitir la estimulación desde el cátodo del VD, si los produzcan ya que la activación del VD tiene lugar desde dos puntos: el anillo por estimulación anódica y desde la punta o cátodo del VD tras el intervalo V-V corto.

Por dicho motivo, en estos casos, los cambios en la morfología del QRS durante la estimulación anódica, no son indicativos de una programación efectiva del intervalo V-V.

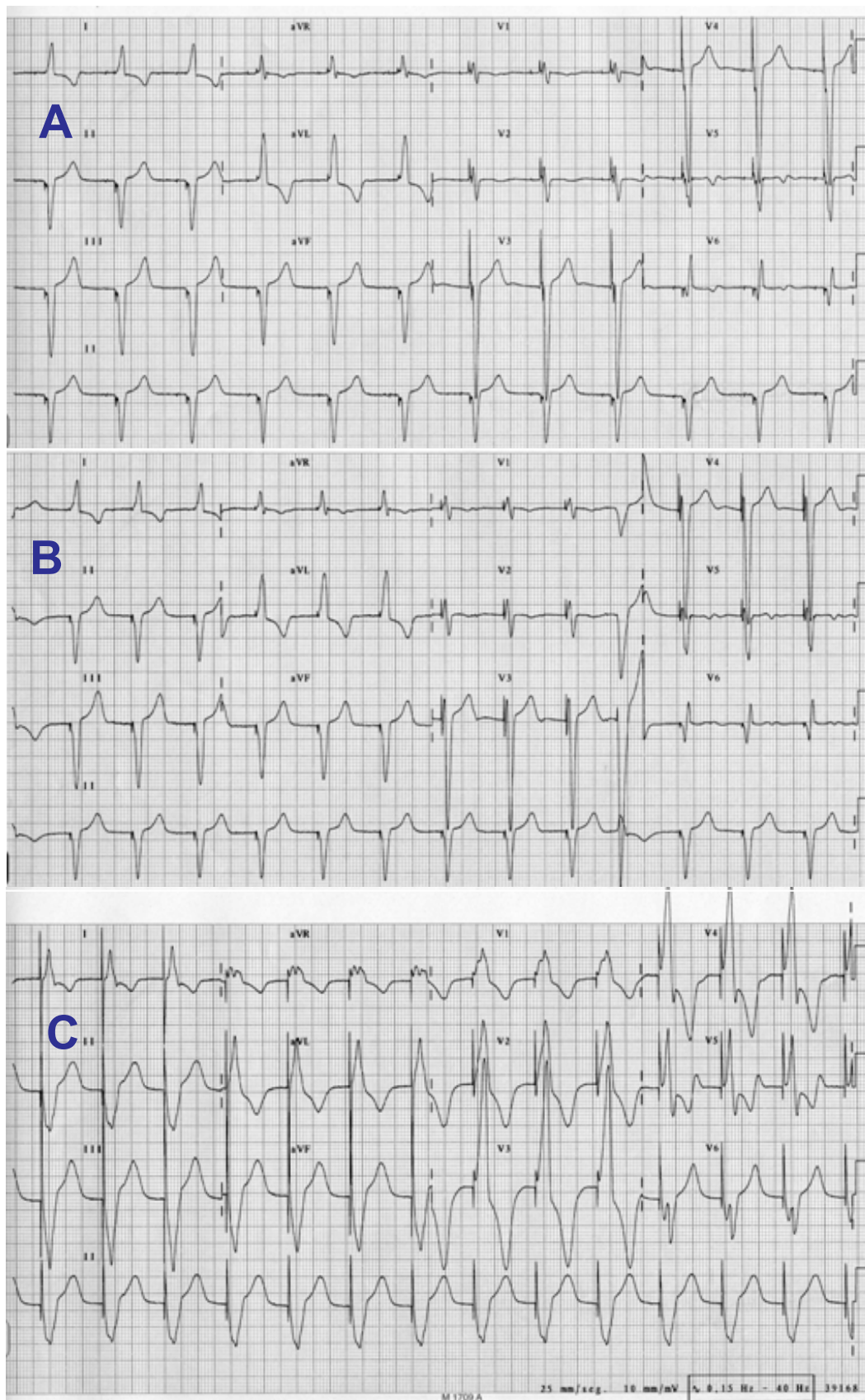


Figura 5.- A: Estimulación BIV con cable izquierdo en configuración pseudobipolar. B: Estimulación VI aislada con cable izquierdo en configuración pseudobipolar. C: Estimulación VI aislada con cable izquierdo en configuración monopolar. A y B obtiene ECG de similar morfología y eje eléctrico. C muestra complejos QRS de mayor duración y diferente morfología a los obtenidos en A y B, así como diferente eje eléctrico.

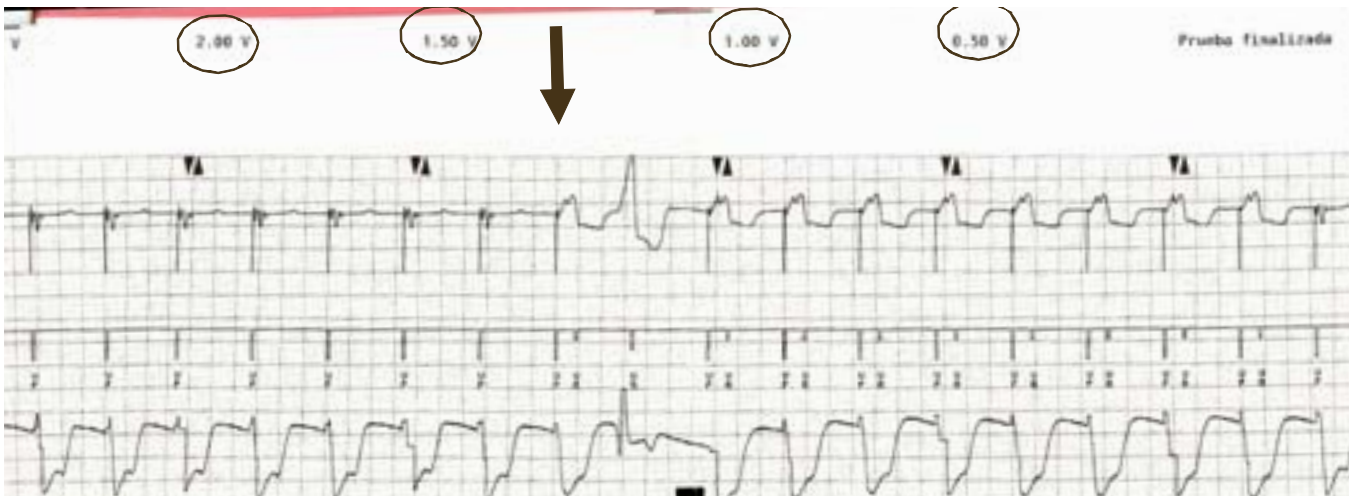


Figura 6.- Registro de medida de umbral de VI aislado, en configuración pseudobipolar del cable izquierdo. Al reducir el voltaje a menos de 1,5 voltios (flecha) se produce un cambio de morfología del QRS estimulado por pérdida de la captura anódica del VD, persistiendo la captura de VI hasta valores inferiores a 0,50 voltios, con detección del VD como detección en refractario (VR en el registro).

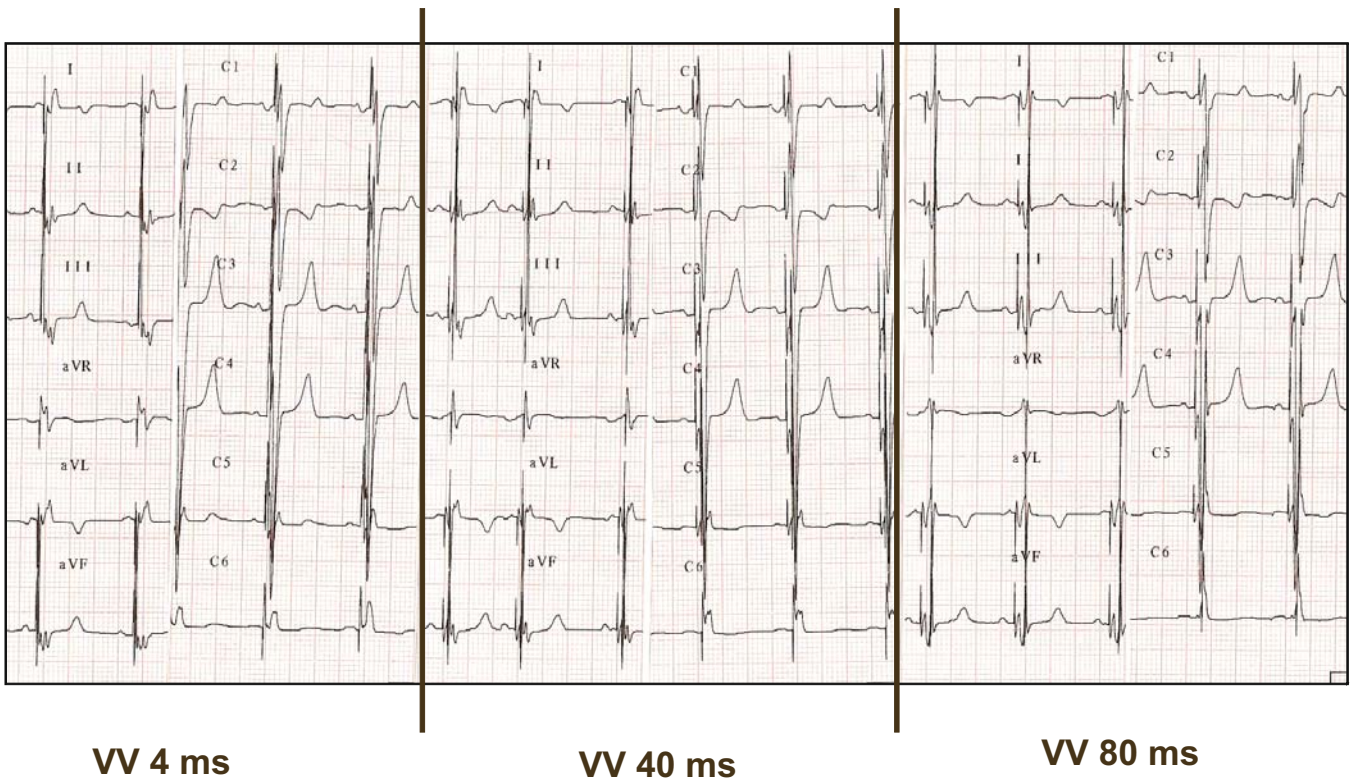


Figura 7.- La programación de diferentes intervalos VV (desde 4 a 80 ms) resulta inefectiva ante la existencia de captura anódica. Obsérvese la morfología similar de los QRS capturados independientemente del valor VV programado.

El fenómeno de captura anódica puede, en ocasiones, tener un efecto beneficioso, pues tal como señala Bulava¹⁷ da lugar a una estimulación triple sitio (VI, VD ánodo o proximal y VD distal o cátodo), lo cual genera un mejor patrón de resincronización, especialmente a nivel de la pared inferior del VI, según el doppler tisular.

En algunos pacientes, es posible suprimir la estimulación anódica, por medio de una cuidadosa programación que reduzca la energía de salida del canal ventricular izquierdo, siempre y cuando el umbral de captura por su valor, lo permita. Si no es posible reducir el voltaje de salida del VI, la única solución para evitar el fenómeno de captura anódica

es la programación de la polaridad de dicha cámara en monopolar.

También la captura anódica puede producirse en dispositivos de TRC con desfibrilador asociado, aunque los cables de VD en estos sistemas sean diferentes a los cables destinados exclusivamente a estimulación, al contar con las espirales o coils de desfibrilación.

Thibault y cols¹⁸ describieron una alta incidencia de captura anódica en determinados modelos de dispositivos de TRC + desfibrilador dotados de un cable de VD bipolar "verdadero" (Medtronic 6947 y St. Jude Medical 1580). En posteriores modelos, este problema ha sido solucionado al establecer como ánodo del cable de VD, la espiral distal, que al tener mayor superficie que el ánodo de un cable bipolar de estimulación, evita altas densidades de corriente a su nivel, lo que dificulta la captura anódica.

SEGUIMIENTO Y CONTROL DE LOS DISPOSITIVOS DE TRC

El seguimiento de los pacientes portadores de dispositivos de TRC persigue dos objetivos fundamentales: la comprobación del correcto funcionamiento de los mismos y la programación individualizada de diversos parámetros (intervalos AV y VV) con el fin de obtener el mayor beneficio hemodinámico, la denominada optimización.

En dicho seguimiento, el ECG de doce derivaciones, constituye un elemento indispensable, a la vista de los variados y complejos patrones de estimulación ventricular que pueden producirse en los pacientes portadores de este tipo de dispositivos¹⁹.

En primer lugar y dado que la mayoría de los pacientes con TRC no presentan alteraciones de la conducción AV es preciso confirmar que el complejo QRS obtenido no corresponde a una fusión, especialmente en aquellos pacientes que basalmente presenta un intervalo PR corto. Para descartar la presencia de fusión puede recurrirse a la programación del dispositivo en VVI BiV o bien al acortamiento progresivo del intervalo AV y al análisis en ambos casos de los cambios de morfología del QRS. Aunque los nuevos generadores BiV disponen de canales independientes para cada ventrículo sigue siendo útil, como ya se ha indicado, la realización durante el seguimiento de trazados ECG en ritmo intrínseco, estimulación BiV, estimulación aislada de VD y estimulación aislada de VI.

Si el ECG de la estimulación BiV es igual al registro obtenido durante la estimulación VD o VI, es evidente que una de las cámaras no contribuye a la despolarización durante la estimulación BiV.

Programación del intervalo AV

Al programar un valor del intervalo AV es fundamental que dicha programación asegure la estimulación BiV, que es la base de la TRC, pues se ha comprobado que solo elevados porcentajes de estimulación ventricular (superiores al 93 %) aseguran una adecuada respuesta a esta terapia²⁰.

Habitualmente el intervalo AV se programa inicialmente de forma empírica dentro de un rango de 80 – 120 ms durante la detección auricular (AS-VP) con una reducción entre 30 a 50 ms de estos valores durante la estimulación auricular (AP-VP), evitando valores del intervalo AV que permitan fenómenos de fusión con el ritmo intrínseco.

Van Gelder²¹ en 60 pacientes, determinó el intervalo AV óptimo en AP-VP invasivamente mediante la medida del dp/dt ventricular izquierdo, y tras realizar un EC de doce derivaciones utilizó la morfología del QRS obtenido como indicador para establecer el óptimo intervalo AV tras detección auricular, que confirmó posteriormente mediante una nueva determinación de la dp/dt. La diferencia entre el AV óptimo AP-VP y el intervalo AV AS-VP optimizado fue de 49 ± 17 ms.

Tras la programación inicial, durante el seguimiento se debe proceder a optimizar de forma individualizada este intervalo y aunque se han utilizado diferentes métodos el más difundido es el eco-doppler por su sencillez y carácter no invasivo, y se basa en el análisis del flujo transmitral y su objetivo es independizar las ondas A y E, aumentar el tiempo de llenado y eliminar la insuficiencia mitral diastólica.

Datos procedentes del estudio MIRACLE en el que se optimizó el intervalo AV de acuerdo con el método de Ritter, antes del alta, a los 3 y 6 meses de seguimiento demuestran que en la mayoría de los pacientes el intervalo AV óptimo fue de 100 ms y que este valor permaneció estable a lo largo del tiempo²².

Con respecto a la programación del intervalo AV adaptativo o con respuesta al incremento de frecuencia es escasa la información relativa a su adecuada programación e incluso algunos autores aconsejan su no activación²³ aunque en la práctica diaria se ha comprobado que es preciso que el intervalo AV se acorte con el incremento de frecuencia pues de no ser así puede perderse la estimulación BiV durante el ejercicio, al reducirse el tiempo de conducción AV intrínseco durante el mismo.

En los pacientes en fibrilación auricular es conveniente realizar un test de ejercicio pues puede ocurrir que durante el mismo se pierda la estimu-

lación BiV debido al incremento de la frecuencia ventricular espontánea.

Programación del intervalo VV

La programación de este intervalo persigue obtener la adecuada sincronía interventricular y se ha empleado con este fin, también, la ecocardiografía-Doppler mientras que para la valoración de la sincronía intraventricular se ha utilizado el doppler tisular.

Desde el punto de vista electrocardiográfico se puede tratar de optimizar este intervalo mediante la medida de la reducción de la duración del QRS estimulado.

Aunque en la mayoría de los casos la estimulación ventricular se efectúa de forma simultánea, en algunos pacientes la programación del intervalo VV se emplea para tratar de reducir la duración del QRS anticipando uno u otro ventrículo, especialmente si el cable del VI se ha situado en una zona no idónea.

Programación del límite superior de frecuencia

Una causa frecuente de pérdida de la estimulación BiV está relacionada con la detección auricular cuando la frecuencia auricular se aproxima al límite superior de frecuencia (LSF) programado ²⁴.

El comportamiento de los marcapasos BiV en el LSF puede adoptar dos formas:

A) Una respuesta tipo Wenckebach si la frecuencia

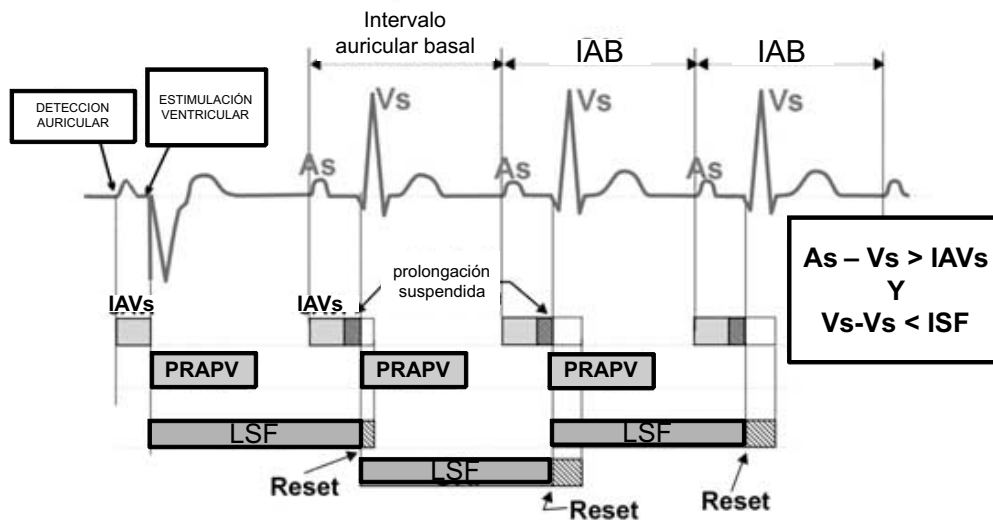
auricular supera el LSF y el intervalo PP es mayor que el periodo refractario auricular total. Este tipo de respuesta, denominada por Barold, "pre-empted Wenckebach", no es fácilmente identificable en los pacientes con dispositivos de TRC, debido a que en ellos la conducción AV suele estar íntegra. Dicha respuesta en el ECG se caracteriza por tres hechos:

1. Ausencia de latidos auriculares y ventriculares estimulados.
2. Intervalos AV largos.
3. Ausencia de pausas como en el comportamiento Wenckebach clásico.

Este fenómeno suele producirse en pacientes con conducción AV normal, intervalo AV programado corto, un LSF reducido y que presenten en determinadas circunstancias un ritmo sinusal más rápido que el LSF programado. Figura 8.

B) Una respuesta tipo Bloqueo 2:1 que se producirá cuando el intervalo PP es más corto que el periodo refractario auricular total, en aquellos pacientes que presenten bloqueo AV.

Por tanto, en estos pacientes el LSF debe ser programado en valores próximos a la frecuencia máxima correspondiente a su edad, para de este modo, mantener la resincronización en caso de ejercicio o de frecuencias sinusales elevadas por estímulo adrenérgico. En general un LSF de 140 impulsos/minuto es apropiado, salvo que exista cardiopatía isquémica que aconseje límites más bajos.



IAVs: intervalo AV sensado

PRAPV: periodo refractario auricular postventricular

ISF: intervalo superior de frecuencia

Figura 8.- Esquema de la respuesta en el LSF de un marcapasos BiV, denominada "pre-empted Wenckebach" (modificado de Barold).

Cambio automático de modo

El 40 % de los pacientes con insuficiencia cardíaca severa presentan taquiarritmias auriculares, siendo la más frecuente la fibrilación auricular. En los pacientes con dispositivos de TRC esta arritmia produce un significativo deterioro hemodinámico que es consecuencia no solo de la pérdida de la sincronía AV sino también de la suspensión de la estimulación biventricular, dado que en estos pacientes la conducción AV suele estar conservada.

Para mejorar el porcentaje de estimulación ventricular con un reducido incremento de la frecuencia cardíaca se han desarrollado algoritmos que promueven la estimulación biventricular durante los episodios de FA.

Además, aunque la activación del cambio automático de modo evita las frecuencias cardíacas elevadas en pacientes con bloqueo AV, en los pacientes con TRC el control de la respuesta ventricular elevada debe obtenerse mediante el uso de beta-bloqueantes, calcioantagonistas, digoxina o asociaciones de estos fármacos, lo que suele ser efectivo en reposo pero insuficiente durante la actividad física. En estos casos, la ablación con radiofrecuencia del nodo AV mejora significativamente los resultados de la TRC.²⁵

CAUSAS INFRECIENTES DE PÉRDIDA DE LA ESTIMULACIÓN BIVENTRICULAR

En ocasiones fenómenos de sobredetección pueden provocar la inhibición de la estimulación ventricular. Oguz²⁶ describe un caso en el que la colocación del cable ventricular izquierdo en una zona poco avanzada, próxima al seno coronario facilitó la detección de la señal auricular izquierda (onda de campo lejano) por el canal ventricular durante el intervalo AV programado, lo que provocaba su inhibición. Esta inhibición inadecuada fue posible por la utilización de un marcapasos bicameral y una bifurcación en Y para el canal ventricular como dispositivo para la TRC. Taieb²⁷ que estudió el riesgo de asistolia por inhibición ventricular por detección de la señal auricular izquierda en pacientes con estimulación biventricular aconseja evitar posicionar el cable izquierdo en la gran vena cardíaca y programar la detección ventricular solo en el VD.

RESPUESTA A LA TRC Y LOCALIZACIÓN DEL CABLE VENTRICULAR IZQUIERDO

Kronborg²⁸ en 659 pacientes tratados con TRC estudio si el patrón electrocardiográfico tenía valor predictivo sobre la evolución clínica y ecocardiográfica a largo plazo de dichos pacientes y comprobó que la presencia de un BCRl, un intervalo PR pro-

longado y un eje desviado a la derecha en el ECG preimplante así como la ausencia de reducción de la duración del QRS después del implante se asociaba a una elevada mortalidad cardíaca mientras que la presencia de un BCRD, un QRS de duración intermedia (150 – 200 ms) se asociaban a una mejor respuesta a la TRC.

García Seara²⁹ estudio en 78 pacientes portadores de un dispositivo de resincronización la influencia del eje eléctrico preimplante en la respuesta a la terapia de resincronización y comprobó una interacción entre la localización del cable izquierdo y el eje eléctrico preimplante con mejor respuesta en aquellos pacientes en los que el eje eléctrico del QRS preimplante era izquierdo (entre – 30 y – 90 °) y el cable se había situado en la vena interventricular anterior mientras que los pacientes con eje del QRS normal (entre – 30 y +120°) obtenían una mejor respuesta cuando el cable estaba situado en una vena posterior.

Rosillo³⁰ estudió 233 pacientes a los que se había implantado un resincronizador con el cable izquierdo colocado epicardicamente a través del sistema venoso coronario, con objeto de comprobar si la posición de dicho cable en una u otra vena se asociaba a un mejor resultado en lo referente a capacidad funcional y mejoría de la FE.

Los pacientes fueron clasificados en dos grupos según el cable estuviera situado en una vena lateral o posterolateral. El grupo 1 que comprendía 66 pacientes (vena anterior o anterolateral) y el grupo 2 con 167 pacientes (posterolateral). Sus resultados demostraron que se obtenía un mayor incremento de la FE y de la capacidad funcional cuando el cable estaba situado en una vena posterolateral que cuando el cable estaba situado en una vena anterior, aunque la posición del cable no pareció influir en la mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Klein HO, Beker B, Sarell P, Disegni E, Dean H, Kaplinsky E. Unusual QRS morphology associated with transvenous pacemakers. The pseudo RBBB pattern. *Chest* 1985; 87: 517 – 521.
- 2 Coman AJ, Trohman RG. Incidence and electrocardiographic localization of safe right bundle branch block configuration during permanent ventricular pacing. *Am J Cardiol* 1995; 76: 781 – 786.
- 3 Lister JW, Klotz DH, Jomain SL et al. Effect of pacemaker site on cardiac output and ventricular activation in dogs with complete heart block. *Am J Cardiol* 1964; 14: 494 – 499.
- 4 Mower MM, Aragana CE, Tabatznik B: Unusual patterns of conduction produced by pacemaker stimuli. *Am Heart J* 1967; 74: 24 – 30.
- 5 Barold SS, Narula OS, Javier RP et al. Significance of right bundle branch block patterns during percutaneous ventricular

- pacing. *Br Heart J* 1969; 31: 285 – 291.
- 6 Giudici MC, Tigrett DW, Carlson JI, Lorenz TD, Paul DI, Barold SS. Electrocardiographic patterns during pacing the great cardiac and middle cardiac veins. *PACE* 2007; 30: 1376 – 1380.
 - 7 Young P, Duby C. A new and reliable method of individual ventricular capture identification during biventricular pacing threshold testing. *PACE* 2000; 23: 1735 – 1737.
 - 8 Ricci R, Pignalberi C, Ansalone G et al. Early and late QRS morphology and width in biventricular pacing: Relationship to lead site and electrical remodeling. *J Interventional Cardiac Electrophysiol* 2002; 6: 279 – 285.
 - 9 Ploux S, Bordachar P, Deplagne A et al. Electrocardiogram-based algorithm to predict the left ventricular lead position in recipients of cardiac resynchronization systems. *PACE* 2009; 32:S2 – S7.
 - 10 Lecoq G, Leclercq C, Leray E et al. Clinical end electrocardiographic predictors of a positive response to cardiac resynchronization therapy in advanced heart failure. *European Heart Journal* 2005; 26: 1094 – 1100.
 - 11 Kass DA, Chen CH, Curry et al. Improved left ventricular mechanics from acute VDD pacing in patients with dilated cardiomyopathy and ventricular conduction delay. *Circulation* 1999; 99: 1567 – 1573.
 - 12 Leclercq C, Cazeau S, Le Breton H et al. Acute hemodynamic effects of biventricular DDD pacing in patients with end-stage heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1825 – 1831.
 - 13 Irwin ME, Thangarohan M, Gulamhusein SS. Electrocardiography of cardiac resynchronization therapy: Phenomenon of left cathode and right anodal capture. (Abstract). *Heart Rhythm* 2004; 1.
 - 14 Van Gelder BM, Bracke FA, Pilmeyer A et al. Triple-site ventricular pacing in a biventricular pacing system. *PACE* 2001; 24: 1165-1167.
 - 15 Herweg B, Barold SS. Anodal capture with second-generation biventricular cardioverter-defibrillation. *Acta Cardiol* 2003; 58: 435-436.
 - 16 Van Gelder BM, Bracke FA, Meijer A. The effect of anodal stimulation on V-V timing at varying V-V intervals. *PACE* 2005; 28: 771-776.
 - 17 Bulava A, Ansalone G, Ricci A et al. triple-site pacing in patients with biventricular device. Incidence of the phenomenon and cardiac resynchronization benefit. *J Inter card Electrophysiol* 2004; 10: 37 – 45.
 - 18 Thibault B, Roy D, Guerra PG et al. Anodal right ventricular capture during left ventricular stimulation in CRT-implantable cardioverter defibrillators. *PACE* 2005; 28: 613 – 619.
 - 19 Barold SS, Herweg B, Giudici, M. Electrocardiographic follow-up of biventricular pacemakers. *ANE* 2005; 10: 231- 255.
 - 20 Koplán BA, Kaplan AJ, Weiner S, Jones WP, Seth M, Christman SA. Heart failure decompensations 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: 355 – 360.
 - 21 Van Gelder BM, Bracke FA, Han der Voort PH, Meijer A. Optimal sensed atrioventricular interval determined by paced QRS morphology. *PACE* 2007; 30: 476 – 481.
 - 22 Steinberg JS, Mainar PB, Higgins SL et al. Noninvasive assessment of the biventricular pacing system. *ANE* 2004; 9: 58 – 70.
 - 23 Melzer C, Bondke H, Sorber T, Nienaber CA, Baumann G, Ismer B. Should we use the rate-adaptative AV delay in cardiac resynchronization therapy-pacing? *Europace* 2008; 10: 53 – 58.
 - 24 Barold S, Herweg B. Upper rate response of biventricular pacing devices. *J Inter Card Electrophysiol* 2005; 12: 129 – 136.
 - 25 Gasparini M, Aurichio A, Regoli F et al. Four-year efficacy of cardiac resynchronization therapy on exercise tolerance and disease progression. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 734 – 743.
 - 26 Oguz E, Akyol A, Comen E. Inhibition of biventricular pacing by far-field left atrial activity sensing: Case report. *PACE* 2002; 25: 1517 – 1519.
 - 27 Taieb J, Benchaat T, Foltzer E et al. Atrioventricular Crosstalk in biventricular pacing: A potential cause of ventricular standstill. *PACE* 2002; 25: 929 – 935.
 - 28 Kronborg MB, Nielsen JC, Mortensen PT. Electrocardiographic patterns and long-term clinical outcome in cardiac resynchronization therapy. *Europace* 2010; 12: 216 – 222.
 - 29 Garcia Seara J, Martinez-Sande JL, Cid B et al. Influencia del eje eléctrico QRS preimplante en la respuesta a la terapia de resincronización cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61 (12): 1245 – 1252.
 - 30 Rosillo A, Verma A, Saad EB et al. Impact of coronary sinus lead position on biventricular pacing: Mortality and echocardiographic evaluation during long-term follow-up. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004; 15 1120 -1125.



Medtronic

Siempre atento al ritmo



Reveal[®]. Descubra más.

Algoritmos de optimización de los intervalos AV y VV.

Elena Pérez Pereira, Vitelio Mariona, Natalia Ros, Víctor Castro Urda, Jorge Toquero Ramos, Ignacio Fernández Lozano.

Unidad de Arritmias. Hospital Puerta de Hierro Majadahonda.

INTRODUCCIÓN

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) surgió de la observación de que buena parte de los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada presentaba trastornos de conducción, frecuentemente bloqueo de rama izquierda (BRI), que reflejaban y contribuían a una peor actividad mecánica cardíaca, empeorando el gasto cardíaco y el pronóstico. Esta asincronía se producía a tres niveles distintos¹: a) Auriculoventricular (AV) lo que disminuye el tiempo de llenado ventricular, puede producir insuficiencia mitral y tricúspide durante la diástole y disminuye el gasto cardíaco b) Interventricular, en el que la contracción del ventrículo izquierdo se retrasa con respecto al derecho y c) Intraventricular ya que la pared lateral y septo no se contraen simultáneamente, lo que empeora la mecánica cardíaca, favorece el desarrollo de insuficiencia mitral y disminuye la fracción de eyección y la dP/dT .

La TRC intenta contrarrestar esa asincronía mediante la estimulación biventricular (BiV) o del ventrículo izquierdo (VI), con el objetivo de mejorar la eficacia del corazón como bomba y, por tanto, la evolución de estos enfermos. Esta terapia ha demostrado mejorar los síntomas, calidad de vida, capacidad funcional medida en el test de 6 minutos, contractilidad y supervivencia de pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada en clase funcional NYHA III-IV, con QRS ancho y tratamiento médico óptimo.

Estos buenos resultados se ven empañados porque hasta en el 11% de los pacientes se fracasa en el intento de implantar este tipo de dispositivo y hasta en el 30% de los casos en que se consigue, no se obtiene una respuesta favorable. De ello nace la necesidad de definir el grupo de pacientes que sí se beneficiarían de la TRC, seleccionar adecuadamente el emplazamiento de los cables de ventrículo derecho (VD) e izquierdo (VI) y optimizar el funcionamiento del dispositivo. Este último punto tiene es-

pecial importancia, porque son varios los métodos propuestos para ello (técnicas ecocardiográficas y hemodinámicas) y son grandes los esfuerzos para lograr una adaptación individualizada y sencilla (optimización automática, mediante la determinación de secuencias de activación intracavitarias) pues además es frecuente la necesidad de ajustar la programación a lo largo de la vida del dispositivo².

El objetivo de esta revisión es actualizar el estado de los algoritmos automáticos de optimización AV de los dispositivos que disponen de esta capacidad.

ASINCRONÍA AURICULOVENTRICULAR.

Se estima que la contracción auricular contribuye al 20-40% del llenado ventricular, en función de su duración y su relación con la sístole ventricular. Por esto, parte de los beneficios de la TRC se deben a la mejoría de la sincronía AV^{3,4,5,6}, aunque no se sabe bien en qué medida ni tampoco está claro cuál es el mejor método para su optimización de los actualmente disponibles (ecocardiografía, pletismografía digital, impedancia cardíaca, automatismos en dispositivos).

Tradicionalmente se ha empleado la ecocardiografía-doppler, técnica no invasiva y accesible, con la que se intenta conseguir el máximo tiempo de llenado del ventrículo, de manera que el final de la onda A (final de la sístole auricular) coincida con el inicio del flujo de regurgitación mitral o el cierre de la válvula mitral (que indica el inicio de la sístole ventricular). Figura 1.

Si el intervalo AV es demasiado corto, la contribución de la aurícula al llenado del ventrículo izquierdo (VI) se ve truncada por una contracción prematura ventricular mientras la válvula mitral permanece abierta lo que produce insuficiencia mitral, aumento de presión en la aurícula izquierda (AI) y otra serie de manifestaciones englobadas en el "síndrome de marcapasos". Si el intervalo AV programado es demasiado largo puede verse reducida la diástole y el llenado ventricular. El intervalo AV óptimo permite el inicio de la contracción del VI inmediatamente después de la contracción completa de la AI, lo que se refleja en un incremento de la fracción de eyección y del volumen de eyección medidos por eco-

Correspondencia:

Elena Pérez Pereira
Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda (Madrid).
c/ Manuel de Falla 1
28222 - Majadahonda (Madrid).
E-mail: elenapereira@yahoo.com

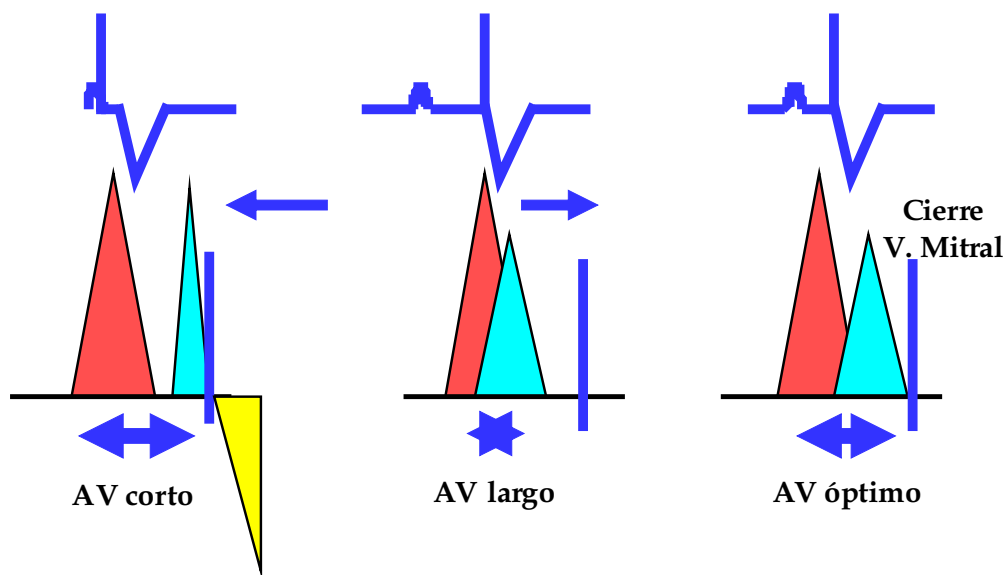


Figura 1.- Esquema de las variaciones de morfología del doppler de flujo transmitral en función de la duración del Intervalo AV.

cardiografía, frente a los parámetros nominales del dispositivo.

Los dispositivos actuales buscan determinar el intervalo AV óptimo basándose en datos obtenidos de los electrogramas intracavitarios (EGMI; algoritmos QuickOpt™, Expert Ease™ for Heart Failure, Smart Delay™) o de datos hemodinámicos (PEAarea).

ALGORITMO QUICKOPT™ (ST. JUDE MEDICAL®).

El algoritmo Quickopt™ pretende calcular el intervalo AV que permite el cierre valvular mitral completo, que ocurre antes de la finalización de la actividad eléctrica. Se basa en una serie de premisas:

1. Estima el momento de cierre de la válvula mitral utilizando la duración del EGMI (suma de activación auricular derecha e izquierda o tiempo de conducción interauricular, que equipara a la duración de la onda P; analizando el intervalo

entre el campo cercano de la activación de la aurícula derecha y el campo lejano de activación auricular izquierda para calcularlo). Figura 2.

2. Utiliza el pico de la onda R como indicativo del comienzo de la contracción isovolumétrica.
3. Evalúa los EGMIs de VD y VI de forma simultánea y mide el tiempo entre los picos de las ondas R para determinar el retraso de conducción interventricular.

Utiliza una fórmula para calcular los intervalos AV y PV óptimos, sumando una delta variable a la duración de la onda P medida promediada (Figuras 2 y 3). Para ello determina la duración de la onda P de ocho eventos del EGMI para los tests de sensibilidad y estimulación auriculares. El AV óptimo será la suma de delta, que depende de los eventos medidos, y el promedio de esas determinaciones, y se obtiene en aproximadamente 30 segundos. Figura 3.

La medición del tiempo de activación AD-AI estimulado y sentido en el momento de la implantación eliminaría la necesidad de optimización AV basada en ecocardiografía, por la buena correlación mostrada con los valores del ITV aórtica^{7,8}.

Para optimizar el intervalo VV el dispositivo mide el intervalo de activación en ritmo sinusal de ambos ventrículos, denominando la Δ de dicho intervalo. Posteriormente el dispositivo estimula el ventrículo izquierdo y mide el intervalo entre el estímulo y el electrograma derecho y repite la operación en sentido inverso. La diferencia entre ambos intervalos se conoce como €.

El VV óptimo viene expresado por la fórmula: $VV_{opt} = 0.5 \times (\Delta + \epsilon)$. (Figura 4).

$$PV_{opt} = \begin{cases} PE + 60ms, PE < 100ms \\ PE + 30ms, PE > 100ms \end{cases}$$

$$AV_{opt} = PV_{opt} + 50ms$$

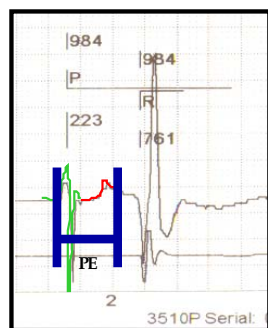


Figura 2.- Determinación del intervalo AV óptimo en los dispositivos biventriculares St.Jude Medical.

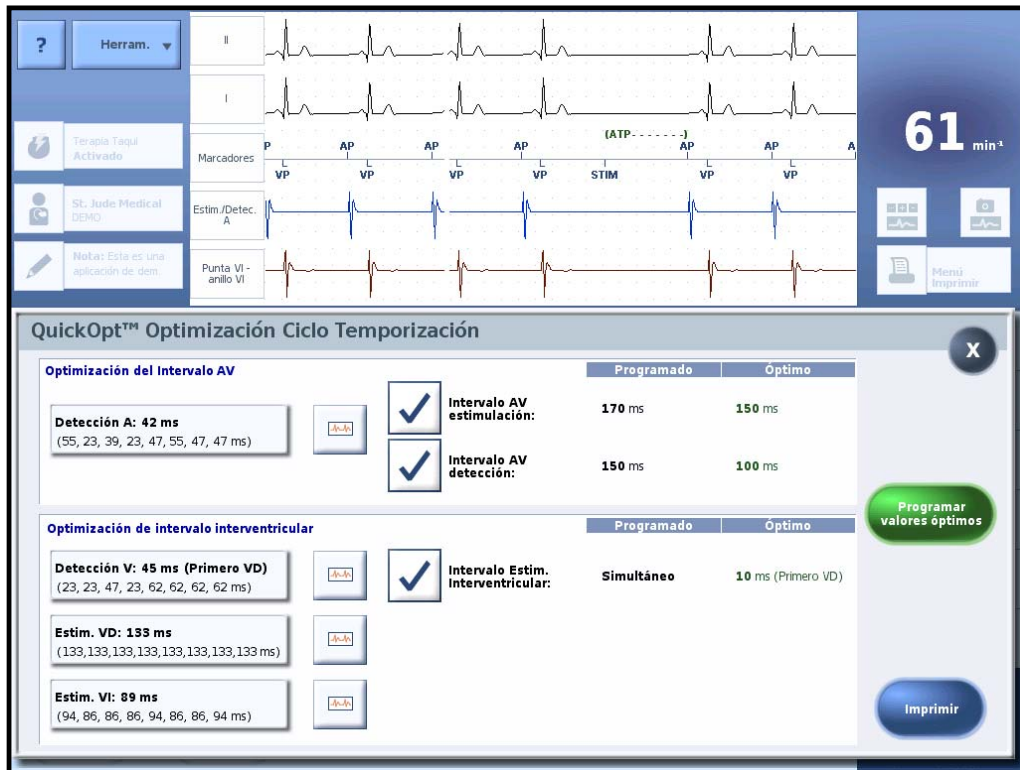


Figura 3.- Programador Merlin St.Jude Medical y algoritmo QuickOpt™ para optimización automática de los intervalos AV y VV

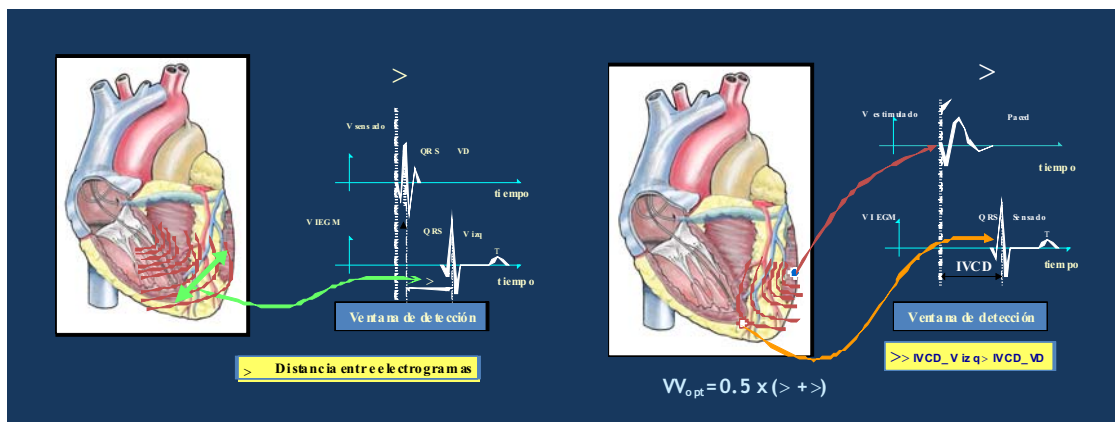


Figura 4.- Determinación del intervalo VV óptimo aplicado en el Sistema QuickOpt™

EXPERT EASE FOR HEART FAILURE™ (GUIDANT®), SMART DELAY™ (BOSTON SCIENTIFIC®).

Se trata del mismo algoritmo, bajo dos nombres diferentes. Desarrollado con el objetivo de calcular el intervalo AV sentido y estimulado óptimo, se basa en mediciones del intervalo AV intrínseco, la duración del QRS basal, y la localización del electrodo de VI, fundamentándose en datos derivados de los estudios PATH-CHF I y II⁹, y como evolución del algoritmo utilizado en el estudio COMPANION. Tiene en cuenta las siguientes consideraciones:

1. El intervalo AV estimulado óptimo (PAV) es mayor que el AV sentido (SAV), ya que la estimulación auricular conlleva un retraso de la conducción interauricular, diferencia conocida como “sensed AV offset”, de tal modo que $PAV = SAV + Sensed\ AV\ Offset^{10,11,12}$ Figura 5.
2. La optimización AV se consigue al ajustar los tres parámetros (PAV, SAV y sensed AV offset) en cada paciente, teniendo en cuenta que el sensed AV offset presenta gran variabilidad interindividual¹³.

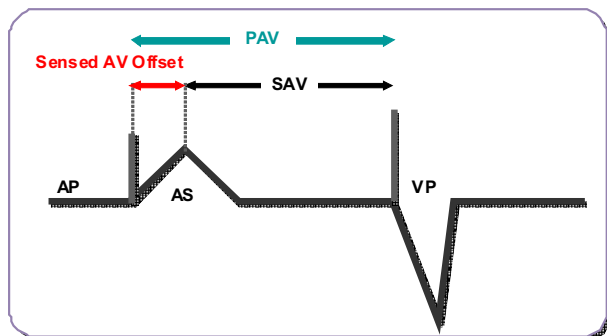


Figura 5.- Intervalo AV con discriminación entre estimulación y detección auricular. Concepto “sensed AV offset”.

3. Con estos datos y aplicando una fórmula al hacer el test, el dispositivo proporciona unos valores de PAV y SAV recomendados que el operador puede programar de forma permanente en aproximadamente dos minutos y medio. Figuras 6 y 7.

La eficacia del algoritmo para mejorar la función cardíaca se ha evaluado con la determinación de la dP/dt máxima medida de forma invasiva. La dP/dt máxima es un standard clínico que refleja contractilidad, midiendo el aumento de presión en el VI en sístole. Un corazón, cuanto menos disfuncionante y más eficiente, presenta un incremento mayor y más rápido de presión en VI y, por tanto, mayor dP/dt. Los resultados de aplicar el algoritmo son consis-

tentes y permite alcanzar valores cercanos a las mediciones más altas de dP/dt máxima¹⁴.

Este algoritmo recomienda, además, si el modo de estimulación debe de ser biventricular o únicamente en el ventrículo izquierdo, aunque no un intervalo VV óptimo.

ALGORITMO DE PEAREA (SORIN)

A diferencia de los anteriores, se fundamenta en parámetros hemodinámicos, gracias a que el dispositivo integra un sensor de aceleración endocárdica.

Durante la contracción isovolumétrica del miocardio se generan vibraciones musculares y valvulares (aceleraciones endocárdicas), que se correlacionan con la contractilidad cardíaca y son detectadas por un sensor especial localizado en el extremo distal de un cable unipolar. Las mediciones del pico de aceleración endocárdica durante la fase de contracción isovolumétrica (PEA) son utilizadas para monitorizar la función cardíaca y guiar la configuración de la TRC, como alternativa a la ecocardiografía-doppler.

En este sentido se ha propuesto la determinación del área bajo la curva de PEAs (PEAarea) para programar una configuración de TRC óptima frente a la determinación del intervalo AV óptimo, durante el test de búsqueda de éste. Esto se fundamenta en que el PEA se correlaciona con la onda A del flujo transmitral, la apertura de la válvula mitral y la contractilidad: a mayor anchura del PEAarea, mejor

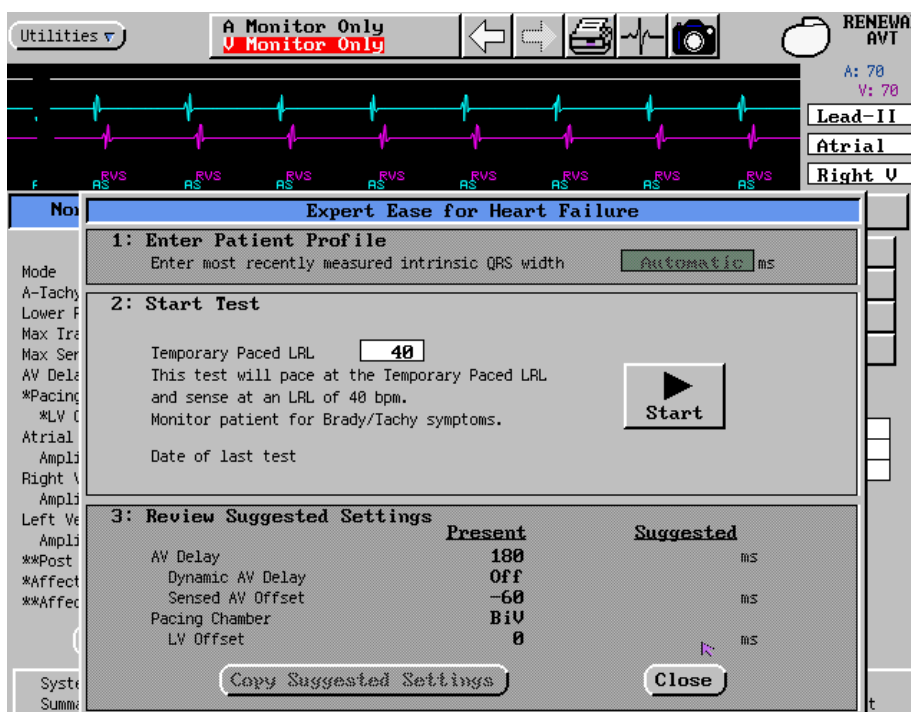


Figura 6.- Sistema Expert Ease for Heart Failure. Guidant.

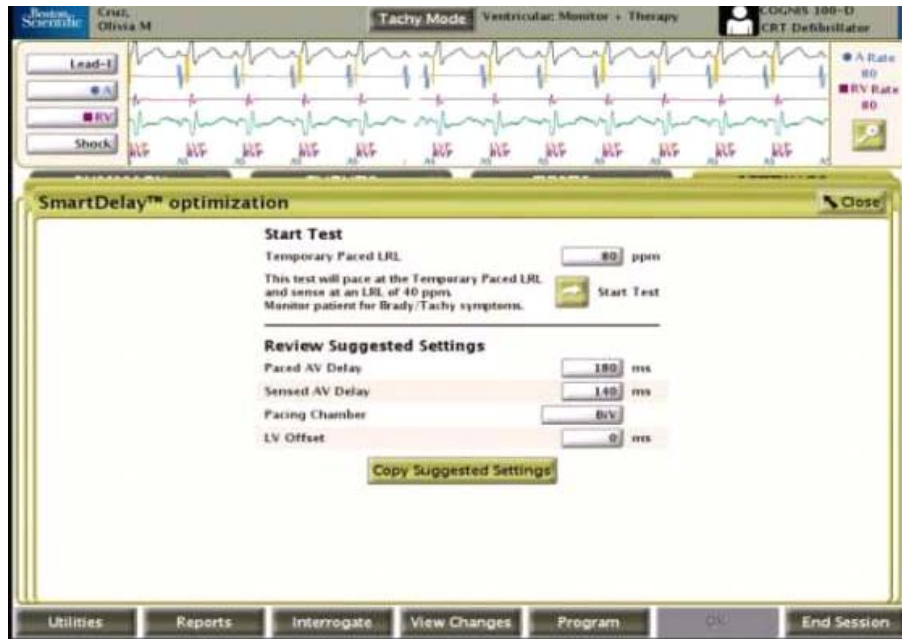


Figura 7.- Sistema de optimización del intervalo AV SmartDelay™, Boston Scientific.

función cardiaca. El objetivo es determinar el intervalo AV que consiga la mayor PEAarea^{15,16}.

CONCLUSIONES

La TRC ha demostrado mejorar los síntomas, calidad de vida, capacidad funcional medida en el test de 6 minutos, contractilidad y supervivencia de pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada en clase funcional NYHA III-IV, con QRS ancho y tratamiento médico óptimo, al mejorar la asincronía auriculoventricular, interventricular e intraventricular. Parte de los beneficios se deben a la mejora de la sincronía AV, aunque no se sabe bien en qué medida ni tampoco cuál es el mejor método de los disponibles (ecocardiografía, pletismografía digital, impedancia cardiaca, automatismos en dispositivos) para alcanzarla.

Tradicionalmente se ha empleado la ecocardiografía-doppler, técnica no invasiva y accesible, pero que consume tiempo y recursos, por lo que se han desarrollado algoritmos automáticos en los dispositivos que permitan mejorar su rendimiento y resultados. Tres de los actuales (QuickOpt™, Expert Ease™ for Heart Failure, Smart Delay™) utilizan los electrogramas intracavitarios para determinar cuáles son los intervalos AV óptimos (sensado y estimulado), mediante la aplicación de fórmulas. Solamente uno (PEAarea) utiliza la detección de microaceleraciones en el tejido cardiaco mediante un sensor especial alojado en uno de los cables, para adaptar los parámetros de configuración, y así conseguir mejorar el rendimiento del corazón como bomba.

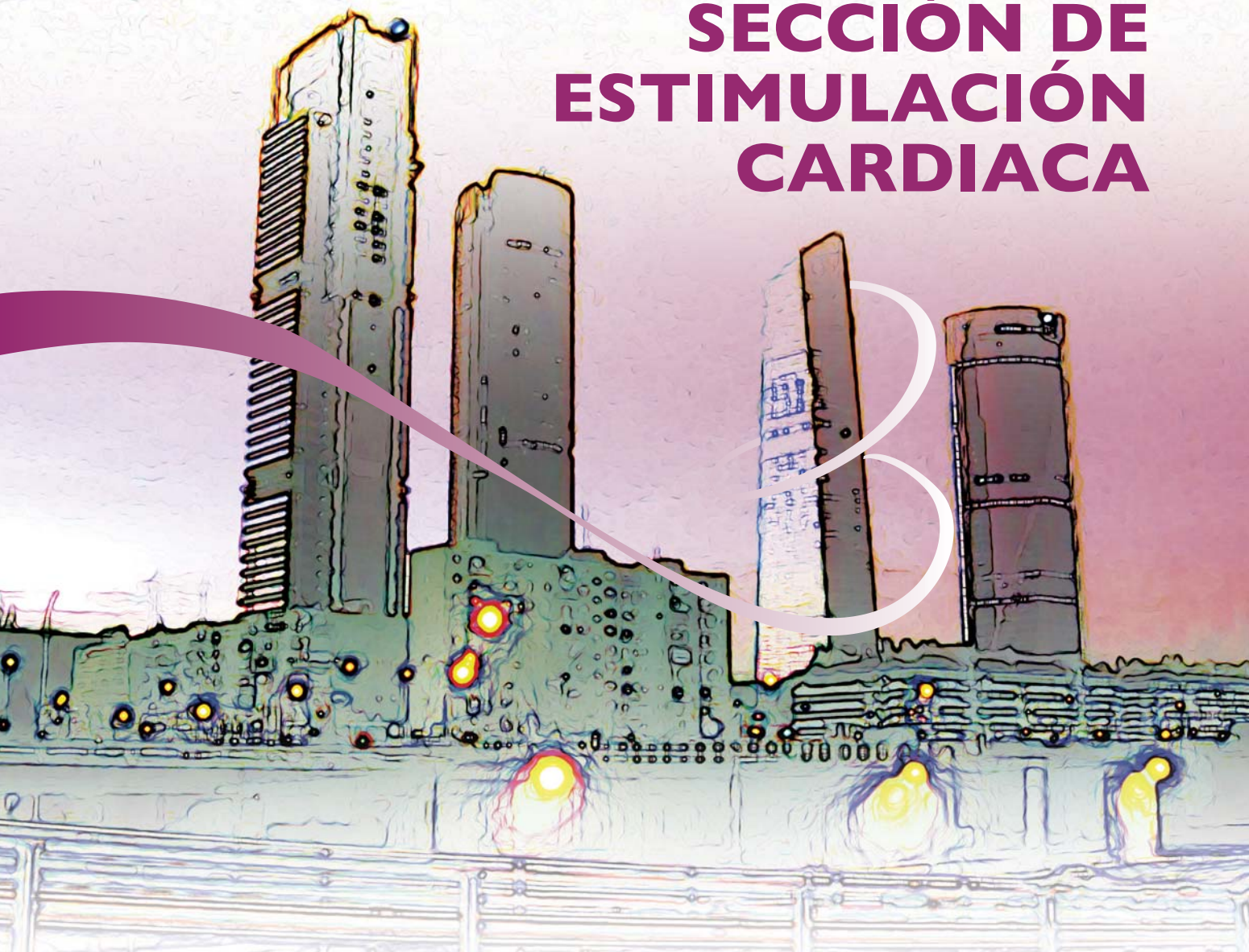
BIBLIOGRAFÍA.

1. Cazeau S, Bordachar P, Jauvert G, Lazarus A, Alonso C, Vandrell MC, Mugica J, Ritter P. Echocardiographic modeling of cardiac dyssynchrony before and during multisite stimulation: a prospective study. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003 Jan;26(1 Pt 2):137-43.
2. O'Donnell D, Nadurata V, Hamer A, Kertes P, Mohamed U. Long-term variations in optimal programming of cardiac resynchronization therapy devices. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005 Jan; 28 Suppl 1:S24-6.
3. Auricchio A, Stellbrink C, Block M, Sack S, Vogt J, Bakker P et al. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. The Pacing Therapies for Congestive Heart Failure Study Group. The Guidant Congestive Heart Failure Research Group. *Circulation* 1999 Jun 15;99(23):2993-3001.
4. Sawhney NS, Waggoner AD, Garhwal S, Chawla MK, Osborn J, Faddis MN. Randomized prospective trial of atrioventricular delay programming for cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm.* 2004 Nov;1(5):562-7.
5. Morales MA, Startari U, Panchetti L, Rossi A, Piacenti M. Atrioventricular delay optimization by Doppler-derived left ventricular dP/dt improves 6-month outcome of resynchronized patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006 Jun;29(6):564-8.
6. Hardt SE, Yazdi SH, Bauer A, et al. Immediate and chronic effects of AV-delay optimization in patients with cardiac resynchronization therapy. *Int J Cardiol* 2007; 115: 318-325
7. Acute evaluation of programmer-guided AV/PV and VV delay optimization comparing an IEGM method and echocardiogram for cardiac resynchronization therapy in heart failure patients and dual-chamber ICD implants. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007 Feb;18(2):185-91.
8. Worley, et al "Optimization of cardiac resynchronization: left atrial electrograms measured at implant eliminates the need for echo and identifies patients where AV optimization is not possible" *Journal of Cardiac Failure* Aug. 2004 Vol. 10, Issue 4, Pg S62.

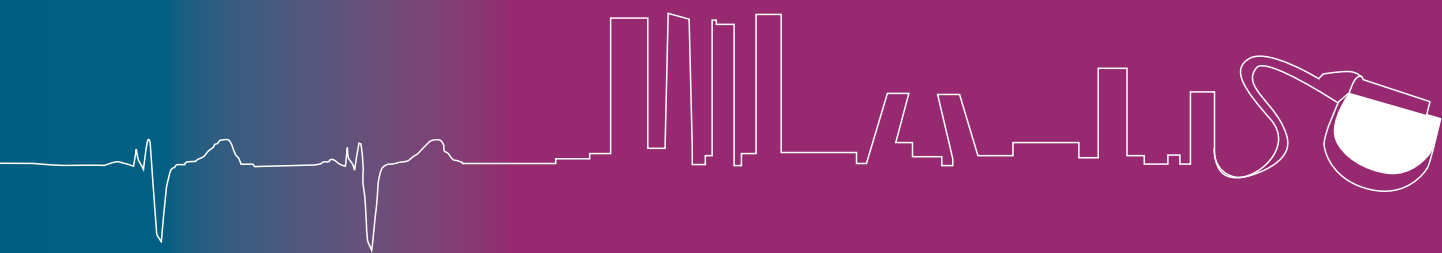
9. Auricchio, Stellbrink et al. Pacing Therapies in Heart Failure (PATH-CHF), *JACC* 2002 39: 2026-33.
10. Cha Y-M, Nishimura R, Hayes D. Difference in mechanical atrioventricular delay between atrial sensing and atrial pacing modes in patients with hypertrophic and dilated cardiomyopathy: An electrical hemodynamic catheterization study. *J Interv Card Electrophysiol* 2002 v6:133-140.
11. Di Pede F, Gasparini G, De Piccoli B, Yu Y, Cuesta F, Raviele A. Hemodynamic effect of atrial septal pacing in cardiac resynchronization therapy patients. *J Cardiovas Electrophysiol* 2005; Vol 16:1273-1278.
12. Gold MR, Niazi I, Giudici M, Leman RB, Studivant JL, Kim MH, et al. A prospective comparison of AV delay programming methods for Hemodynamic optimization during Cardiac Resynchronization Therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; Vol. 18: 490-496).
13. Leman R, Gold M, Niazi I, Giudici M, Yu Y, Arcot-Krishnamurthy S et al. Is Nominal AV Delay Offset Optimal For Heart Failure Patients Receiving Cardiac Resynchronization Therapy ? *J. Card Fail* 2005:11(6 Suppl) [Abstract # 164]].
14. Gold MR, Niazi I, Giudici M, Leman RB, Studivant JL, Kim MH, et al. A prospective comparison of AV delay programming methods for Hemodynamic optimization during Cardiac Resynchronization Therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; Vol. 18: 490-496.
15. E. Marcelli, G. Plicchi, L. Cercenelli, L. Vitali, F. Renesto, O. Lutthikuis and P.P. Delnoy. CRT24: A new method for optimizing CRT configuration based on peak endocardial acceleration. *Europace* 2005 7(3):302.
16. Peter Paul Delnoy, Emanuela Marcelli, Henk Oudeluttikhuis, Deborah Nicastia, Fabrizio Renesto, Laura Cercenelli, and Gianni Plicchi. Validation of a peak endocardial acceleration-based algorithm to optimize cardiac resynchronization: early clinical results. *Europace* 2008 10, 801-808

XXVI REUNIÓN DE PRIMAVERA

**SECCIÓN DE
ESTIMULACIÓN
CARDIACA**



**GRUPOS DE TRABAJO DE RESINCRONIZACIÓN CARDIACA,
NUEVAS ESTRATEGIAS EN ESTIMULACIÓN CARDIACA Y MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA.**



10:00-11:30 h.

Curso de Formación**Coordinadores:** *Dr. R. Coma Samartin y Dr. R. Martín Asenjo***“El paciente portador de dispositivos electrónicos cardiacos en el ámbito de la medicina extrahospitalaria. Problemas y soluciones”**

- ¿Qué necesito para atender a estos pacientes? Información básica y cómo obtenerla. *Dr. R. Martín Asenjo*. H.U. 12 de Octubre. Madrid
- Disfunción de dispositivos. ¿Es posible su diagnóstico en la consulta no especializada?. *Dr. R. Coma Samartin*. H.U. 12 de Octubre. Madrid
- El paciente portador de dispositivos en situaciones especiales: Arritmias, intervenciones quirúrgicas, técnicas diagnósticas, fisioterapia, etc. *Dr. J. de Juan Montiel*. H.U. Miguel Servet. Zaragoza

11:30-12:00 h.

Pausa - Café

12:00-13:00 h.

Estimulación biventricular. Terapia de resincronización. ¿Por qué y a quién?. *Dr. J. Martínez Ferrer*. H. Txagorritxu. Vitoria**Aplicaciones de la telemedicina. El seguimiento domiciliario.** ¿En qué consiste?. *Dra. M. J. Sancho Tello de Carranza*. H.U. La Fe. Valencia

13:00-14:00 h.

Presentación de casos y trazados. Evaluación**XXVI REUNIÓN DE LA SECCIÓN DE ESTIMULACIÓN CARDIACA**

15:30-16:00 h.

Recogida de documentación

16:00-16:15 h.

Inauguración

16:15-17:45 h.

MESA REDONDA: Resincronización cardiaca. Moderador: Dr. I. Fernández Lozano. H. U. Puerta de Hierro. Madrid.

- ¿Estimulación biventricular, más eficaz cuanto más precoz?. *Dr. A. Hernández Madrid*. H.U. Ramón y Cajal. Madrid
- Alternativas a la estimulación epicárdica ventricular izquierda. *Dr. R. Barba Pichardo*. H.U. Juan Ramón Jiménez. Huelva
- *Dra. A. Manovel Sánchez*. H.U. Juan Ramón Jiménez. Huelva
- Estimulación biventricular y miocardiopatía hipertrófica. *Dr. L. Mont Girbau*. H. Clínico Universitario. Barcelona
- Valoración de la respuesta a la TRC. *Dr. J. G. Martínez Martínez*. H. General U. Alicante

17:45-18:15 h.

Pausa - Café

18:15-19:30 h.

Conferencia Magistral. Ponente: Prof. Miguel Valderrabano. Hospital Metodista. Houston (Texas).

Estimulación cardiaca más allá de la contracción miocárdica y la desfibrilación

20:30 h.

Cocktail de bienvenida

9:30-11:30 h.

Avances Tecnológicos en Estimulación Cardiaca. Boston Scientific, Biotronik, Medtronic, Sorin Group, St Jude Medical.

11:30-12:00 h.

Pausa - Café

12:00-14:00 h.

MESA REDONDA: Controversias en estimulación cardiaca. Moderador: Dr. R. García Calabozo.

Complejo Hospitalario. León.

- Seguimiento del paciente con estimulación cardiaca: ¿presencial o remoto?. Presencial: *Dr. J. T. Roda Nicolás*. Hospital General. Valencia. Remoto: *Dr. J. Silvestre García*. H. U. La Paz. Madrid.
- Cómo estimular al paciente con bloqueo AV: De acuerdo con las Guías: *Dr. F. Ruiz Mateas*. H. Costa del Sol. Marbella. Mas allá de las Guías: *Dr. I. García Bolao*. Clínica U. Navarra.
- Electrodo de fijación activa: Uso universal: *Dr. J. Leal del Ojo*. Hospital Valme. Sevilla. Uso restringido: *Dr. J. Deldos Urgell*. Hospital del Mar. Barcelona

14:00-16:00 h.

Comida de trabajo

16:00-18:00 h.

Comunicaciones Libres. **Moderadores: Dr. J. Balaguer.** H.U. Guadalajara - **Dr. C. Ledesma García.** H. Clínico Salamanca

18:00-19:00 h.

Reunión Administrativa. Entrega de premios a las mejores comunicaciones

19:00-19:15 h.

Acto de clausura

21:30 h.

Cena de clausura

Sala Castellana**REUNIÓN GRUPO DE TRABAJO DE ELECTROFISIOLOGÍA Y MARCAPASOS
ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE ENFERMERÍA EN CARDIOLOGÍA**

9:00-10:00 h.

MESA REDONDA: “Enfermería en el control y seguimiento de la terapia de resincronización”**Moderador: D^o. Brígida Martínez Noriega.** H.U. 12 de Octubre. Madrid

- Indicaciones de la TRC. Asincronía y optimización. *D^o. S. Poyatos Manrubia*. H. Clínico. Barcelona
- TRC. Evaluación del paciente y control del dispositivo en los seguimientos. *D^o. María Jesús Martínez Alcázar*. H.U. 12 de Octubre. Madrid
- Herramientas diagnósticas de los dispositivos de TRC. *D^o. Pilar Gómez Pérez*. H. U. Getafe. Madrid

10:00-11:30 h.

Taller práctico. Manejo de programadores y simulación de casos clínicos

11:30-12:00 h.

Pausa - Café

12:00-13:00 h.

Comunicaciones libres. **Moderador: D^o. Carmen Bermejo.**

Tetralogía de Fallot y Muerte Súbita

G. Sarquella-Brugada^{1, 2}, S. Abadir³, J. Brugada Terradellas¹

¹Unidad de Arritmias, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona

²Unidad de Hemodinámica y Intervencionismo, Hôpital Necker Enfants Malades, Paris, Francia

³Unidad de Arritmias, Hôpital Sainte Justine, Montréal, Canadá

RESÚMEN

La tetralogía de Fallot es la cardiopatía congénita cianosante más frecuente. La mejora en las técnicas quirúrgicas así como en el cuidado de estos pacientes ha hecho que esta población llegue a la edad adulta. Es, en ese momento, cuando podemos observar los efectos a largo plazo de las correcciones quirúrgicas, con especial atención a los trastornos del ritmo y el riesgo de muerte súbita (MS), ampliamente descritos en estos pacientes.

En este artículo se revisarán los siguientes puntos:

- Descripción de la tetralogía de Fallot (TF) y sus opciones terapéuticas
- Descripción del riesgo de muerte súbita en pacientes operados de TF
- Identificación de los factores de riesgo para arritmias ventriculares y muerte súbita en pacientes con TF
- Estratificación del riesgo en la población con TF operada e indicaciones para la implantación de DAI en estos pacientes.

ANATOMÍA DE LA TETRALOGÍA DE FALLOT

Si bien esta entidad es clásicamente conocida como tetralogía de Fallot, debemos hablar de “monología”, ya que es un solo defecto, la desviación antero-superior del septo cono-truncal, la responsable de esta cardiopatía. La consecuencia de la desviación de esta porción del septo provoca la no coaptación del septo interventricular superior e inferior (dando una comunicación interventricular o CIV), la dextroposición de la aorta (acabalgamiento de la aorta), el estrechamiento del tracto de salida del ventrículo derecho (estenosis pulmonar a nivel infundibular) y la consecuente hipertrofia del ventrículo derecho para hacer frente a este obstáculo (Figura 1).

ETIOLOGÍA Y PREVALENCIA DE LA TF

Descrita por primera vez por el cirujano marsellés Arthur Fallot en 1888, representa entre el 8 y 10% de las malformaciones cardíacas. Es la cardiopatía congénita cianosante más frecuente. La etiología no

está todavía muy clara, pero la hipótesis molecular por mutación en el gen NKX2.5 tiene cada día más peso¹. Parece que un defecto en la migración de las células de la cresta neural en el embrión llevaría a un desarrollo anormal de la porción cono-truncal del corazón, con las consecuencias anatómicas y fisiopatológicas antes descritas. A menudo puede asociarse a síndromes cromosómicos (síndrome de Down, de DiGeorge) o al síndrome alcohólico-fetal por abuso materno de alcohol durante la gestación.

DIAGNÓSTICO Y PRESENTACIÓN CLÍNICA

El diagnóstico puede realizarse tempranamente, en período fetal por descripción anatómica.

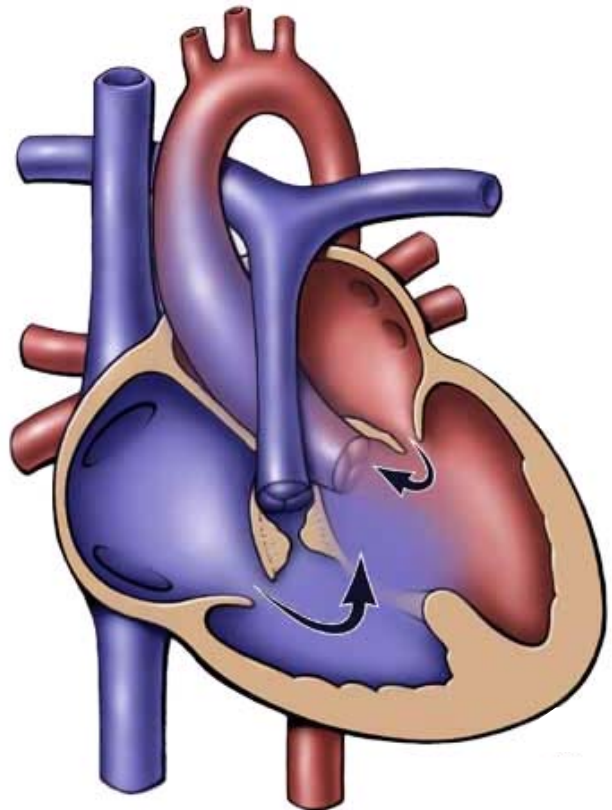


Figura 1. Imagen esquemática de una Tetralogía de Fallot en la que se puede observar la comunicación interventricular, la estenosis subpulmonar, el encabalgamiento de la aorta con hipertrofia del ventrículo derecho.



Figura 2. Radiografía de tórax en postero-anterior: obsérvese la silueta cardíaca en forma de zueco por hipertrofia del ventrículo derecho y hipovascularización pulmonar.

En el período neonatal suele presentarse en forma de cianosis y soplo sistólico paraesternal izquierdo asociados a una radiografía de tórax característica con silueta cardíaca en forma de zueco (Figura 2). El ECG presenta signos de sobrecarga ventricular derecha.

La sintomatología depende del grado de obstrucción pulmonar que modificará la dirección del shunt a través de la CIV. Por tanto la clínica principal será la presencia de soplo de estenosis pulmonar infundi-

bular y cianosis, con sus consecuencias a largo plazo (hiperviscosidad con episodios embólicos, uñas en vidrio esmerilado...). Son característicos y eventualmente mortales, aunque infrecuentes, los episodios agudos conocidos como Tet Spell (espasmo infundibular que provoca la desaparición del soplo con cianosis franca, y palidez posterior, con pérdida de conocimiento). Algunos pacientes permanecen asintomáticos (los llamados Fallots rosados), por lo que su diagnóstico puede retrasarse hasta la edad adulta.

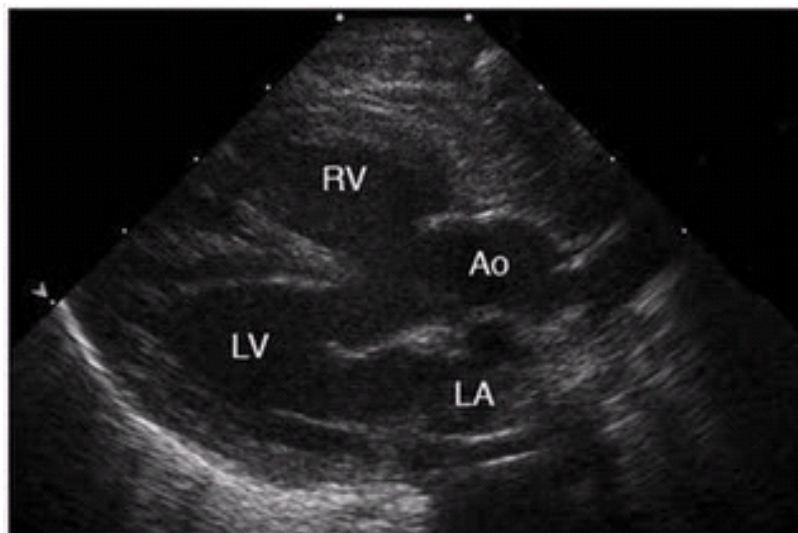


Figura 3. Ecografía transtorácica cardíaca. Eje paraesternal largo. Obsérvese la CIV con acabalgamiento de la aorta. RV: ventrículo derecho, LV: ventrículo izquierdo, Ao: aorta, LA: aurícula izquierda.

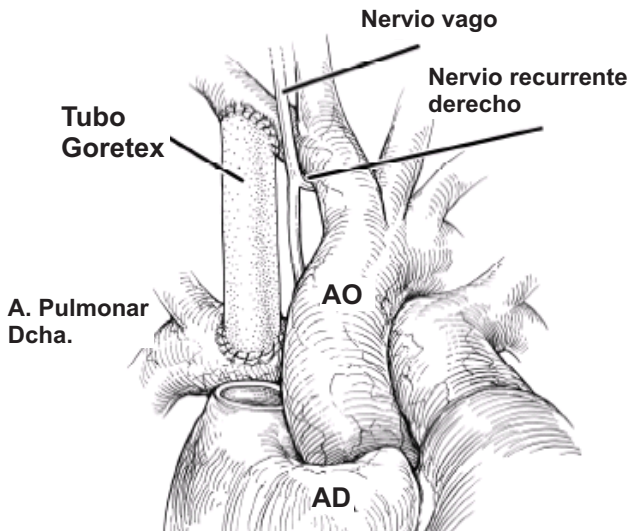


Figura 4. Esquema de una cirugía de Blalock-Taussig modificada, consistente en la colocación de un tubo de Goretex que comunica el tronco braquicefálico derecho con la arteria pulmonar derecha. Ao: aorta; AD: aurícula derecha;

La ecocardiografía transtorácica permite el diagnóstico al comprobar la CIV de septo conoventricular, con acabalgamiento de la aorta, obstrucción del tracto de salida del VD e hipertrofia del VD. (Figura 3) Existen formas de TF irregular asociadas a anomalías coronarias (5%), CIVs múltiples o estenosis en las ramas pulmonares proximales o distales.

MEDIDAS TERAPÉUTICAS EN LA TF

La curación definitiva de la TF pasa por la cirugía electiva entre los 4 y 6 meses de edad. En algunas ocasiones, algunos pacientes precisan de tratamientos médico-quirúrgicos paliativos hasta poder llegar a la curación completa.

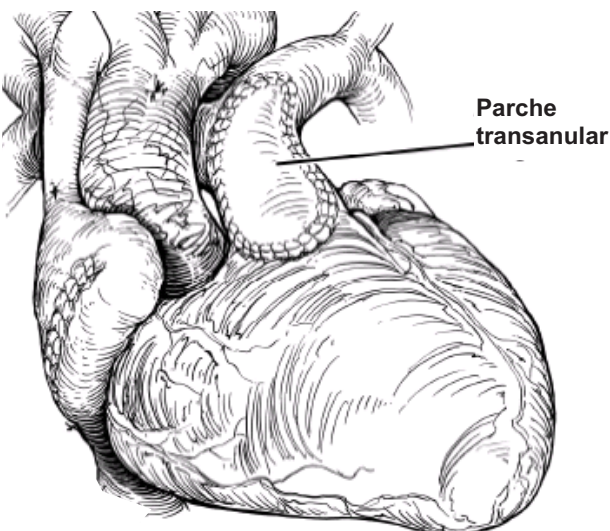


Figura 5. Cirugía reparadora con ampliación del tracto de salida del ventrículo derecho mediante un parche transanular.

Cuando la estenosis infundibular es tan severa que no permite asegurar el débito pulmonar, serán necesarias medidas que aporten sangre del territorio sistémico al territorio pulmonar sin pasar por el infundíbulo. En el período neonatal, la existencia del conducto arterioso (ductus) asegurará este paso, pero debido al cierre fisiológico del ductus entre las 48-72 primeras horas de vida, se observa el empeoramiento clínico de estos pacientes. A pesar de que la administración intravenosa de prostaglandinas puede evitar el cierre precoz del ductus, su administración prolongada no está recomendada debido a sus efectos secundarios (dolor intenso, apneas, enterocolitis por isquemia intestinal,...). Algunos grupos realizan la implantación de un stent en el ductus para asegurar su permeabilidad sin necesidad de uso de prostaglandinas. Se han descrito, además, otras medidas como la implantación de un stent en el infundíbulo pulmonar para asegurar el paso VD-AP. A pesar de esto, el tratamiento paliativo más preconizado es la realización quirúrgica de un shunt sistémico pulmonar mediante la implantación de un tubo de Goretex entre la arteria subclavia derecha y la rama pulmonar derecha (conocida como técnica de Blalock-Taussig modificada) (Figura 4).

Todo ello, con el objetivo de permitir el crecimiento del bebé hasta los 4-6 meses, momento en que la cirugía ofrece mejores resultados con menor morbimortalidad. La cirugía correctora se basa en el cierre de la CIV y la ampliación del tracto de salida del VD ya sea mediante la apertura del anillo pulmonar y colocación de un parche de ampliación o la colocación de un tubo entre el VD y la arteria pulmonar (Figura 5)

En su evolución posterior estos pacientes pueden precisar de dilatación y/o stenting del tracto de salida del VD e implantación de válvulas pulmonares percutáneas.

COMPLICACIONES A LARGO PLAZO EN LA TF

Con el paso de los años, las complicaciones más habituales en estos pacientes son:

- Arritmias ventriculares debidas a la sobrecarga de volumen del VD por la insuficiencia pulmonar libre (secuela de la cirugía de ampliación del tracto de salida del VD); al aumento de la postcarga del VD por estenosis residual del tracto de salida; a la perfusión coronaria hipoxémica; a la incisión de ventriculotomía; al parche de cierre de CIV y a la circulación extracorpórea. Todos estos factores pueden llevar a la aparición de taquicardias ventriculares (generalmente por MACROREENTRADA) y muerte súbita.

- Arritmias supraventriculares y disfunción del nodo sinusal (20-30%)
- Dilatación de la raíz aórtica, con riesgo de ruptura.
- Anomalías residuales (CIV, obstrucción tracto de salida VD)

MUERTE SÚBITA EN LA TF OPERADA

La muerte súbita es la causa más frecuente de mortalidad a largo plazo en los pacientes operados de TF²⁻⁵.

La incidencia de muerte súbita en estos pacientes varía según las series. Harrison y cols⁶ presentan 210 pacientes con TF operada, 18 de los cuales habían presentado taquicardia ventricular (TV). De ellos, 60% tenían registradas extrasístoles ventriculares frecuentes ($Lown \geq 2$) en Holter previos, en comparación a solo el 20,8% de los que no habían tenido TV.

Gatzoulis y cols⁴ presenta una serie de 793 pacientes con TF (91% operados por ventriculotomía), de los que 33 habían presentado TV sostenida (riesgo del 11,9% a los 35 años) y 16 habían presentado muerte súbita (riesgo del 8,3% a los 35 años, equivalente a 0,24% por año).

Silkas y cols², en su enorme serie de 3.589 pacientes operados de varios tipos de cardiopatías congénitas, describen 41 muertes súbitas, representando un riesgo del 0,9 por cada 1.000 pacientes y año. Once de estas muertes ocurrieron en pacientes con TF, lo que hace un riesgo del 1,2% a los 10 años, del 2,2% a los 20 años y del 6% a los 30 años.

Globalmente, podemos estimar una tasa anual de muerte súbita en los operados de TF del 0,15% que, aunque pueda parecer baja sigue siendo entre 25 y 100 veces superior a la de la población general.

Con estas cifras, es lógico preguntarse cómo podemos identificar y estratificar los pacientes con riesgo de padecer una muerte súbita.

ESTRATIFICACIÓN DE LOS PACIENTES CON RIESGO DE MUERTE SÚBITA

Es preciso la utilización de factores de riesgo no invasivos e invasivos para estratificar estos pacientes.

Factores de riesgo no invasivos para muerte súbita en TF

Son numerosos los factores de riesgo de muerte súbita descritos en pequeñas o medianas series. Destacan las extrasístoles ventriculares, la TV sostenida, la presión sistólica del VD elevada, los po-

tenciales tardíos en ECG de alta amplificación, la disfunción VI ($FE \leq 40\%$) y el grado de insuficiencia pulmonar.

En la serie de Gatzoulis y cols⁴, de los 793 pacientes procedentes de 6 centros distintos, se obtuvieron cuatro factores de riesgo independientes: edad avanzada en el momento de la cirugía correctora, $QRS \geq 180$ ms, incremento anual de la duración del QRS y parche transanular en la cirugía correctora.

Estimulación ventricular programada (EVP)

Al considerar el uso de la EVP, debemos preguntarnos si ésta puede ayudarnos en la identificación de los pacientes con riesgo de sufrir una muerte súbita, candidatos, por tanto, a la implantación de un DAI. Debemos también preguntarnos si todos los pacientes operados de TF son candidatos para estudio con EVP.

Khairy y cols⁷ describen una serie de 252 pacientes operados de TF, con edad media a la cirugía de 4,5 años, con un seguimiento medio de 18,5 años, de los que el 57,2% tenían un parche transanular y el 46,3% habían tenido algún tipo de cirugía paliativa previa. El QRS medio era de $146ms \pm 36ms$, el 27,7% presentaban palpitaciones, el 16,7% TV sostenida y el 1,2% MS. Todos fueron sometidos a EVP y en un tercio de ellos (34,3%) fue posible inducir TV sostenida. Comparando a los que fueron inducibles con los no inducibles, se vieron resultados significativamente distintos en cuanto a tiempo libre de TV sostenida o muerte súbita a los 1, 5, 10 y 15 años, permitiendo definir la respuesta a la EVP como un factor de riesgo independiente para TV sostenida o muerte súbita. En este estudio se describen también otros factores de riesgo independientes: como edad mayor de 18 años en el momento de la EVP, palpitaciones, cirugía paliativa previa, extrasístoles ventriculares ($Lown > 2$) e índice cardiotorácico $> 0,6$.

El DAI en la TF

Khairy y cols⁸ realizaron un estudio multicéntrico en 121 pacientes operados de TF y con implante de DAI (68 por prevención primaria y 53 por prevención secundaria). El ratio anual de shocks adecuados en prevención primaria fue del 7,7% y del 9,8% en prevención secundaria, observando que eran factores de riesgo independientes para recibir shocks adecuados: la ventriculotomía (en todos los pacientes), la presión telediastólica del VI ≥ 12 mmHg y la TV no sostenida (en prevención primaria). La tasa de shocks apropiados fue similar en ambos grupos (5,8%).

Con todo esto se ha propuesto un score para estratificar el riesgo de shocks apropiados en prevención primaria, partiendo de 6 variables clínicas: shunt paliativo previo, inducibilidad de TV sostenida, QRS ≥ 180 ms, incisión de ventriculotomía, TV no sostenida y presión telediastólica de VI ≥ 12 mmHg (2 puntos cada variable). Los pacientes son catalogados en tres categorías:

0-2 puntos:

Bajo riesgo, con 0% de tasa anual de shocks apropiados

3-5 puntos:

Riesgo intermedio, con 3,8% de tasa anual de shocks apropiados

6-12 puntos:

Alto riesgo, con 17,5% de tasa anual de shocks apropiados

MANEJO DE LOS PACIENTES CON TF

El manejo de los pacientes con TF operada debe ser multidisciplinar y deberá tomar en consideración el seguimiento clínico y exploraciones mediante técnicas no invasivas (ergometría con VO₂ max, ecocardiografía, resonancia magnética, ECG Holter,...).

Como se ha visto, es importante optimizar la situación hemodinámica de estos pacientes mediante la apertura del tracto de salida de VD (por dilatación simple o mediante la implantación de un stent) y la implantación de una válvula pulmonar percutánea si se precisa. Asimismo, deberán tratarse las lesiones asociadas como las estenosis de ramas pulmonares, CIV residuales, etc.⁹⁻¹¹.

El abordaje de la TV mediante técnicas de ablación deberá tener en cuenta que el sustrato de la

taquicardia en la TF es una cicatriz quirúrgica. Esta cicatriz provoca un circuito de macroreentrada (TV monomórfica en la mayoría de los pacientes). La ablación debe realizarse alrededor de uno de los cuatro istmos anatómicos (frecuentemente anillo tricuspídeo-patch)^{12, 13} (Figura 6).

Se ha demostrado que la combinación de crioablación de la TV con implantación de válvula pulmonar percutánea disminuye la tasa de recurrencia de TV sostenida⁹.

La implantación de un DAI está aceptada como indicación en prevención secundaria. Las guías clínicas recomiendan la implantación de DAI en pacientes supervivientes de una parada cardíaca una vez eliminadas causas reversibles (I, B) y los pacientes sintomáticos con TV sostenida, considerando que estos pacientes pueden beneficiarse de una ablación o la reparación quirúrgica-intervencionista de defectos hemodinámicos (I,C). Las guías clínicas consideran razonable la implantación de un DAI en pacientes con síncope recurrente de origen indeterminado cuando presentan disfunción ventricular o TV inducible (IIa,B)¹⁴.

Cuando hablamos de prevención primaria, no existe consenso, y la literatura se basa en tres importantes estudios no randomizados con mezcla de individuos en prevención primaria y secundaria.

En la serie de Khairy y cols⁹, de los 121 pacientes con DAI implantado, (seguimiento medio de 3,7 años) 56,2% tenían un DAI como prevención primaria. Se produjeron 5 muertes súbitas (3 por disociación electromecánica, 1 tormenta eléctrica y 1 por desactivación del DAI por cuidados paliativos), con unas tasas de mortalidad anual del 2,2%, sin

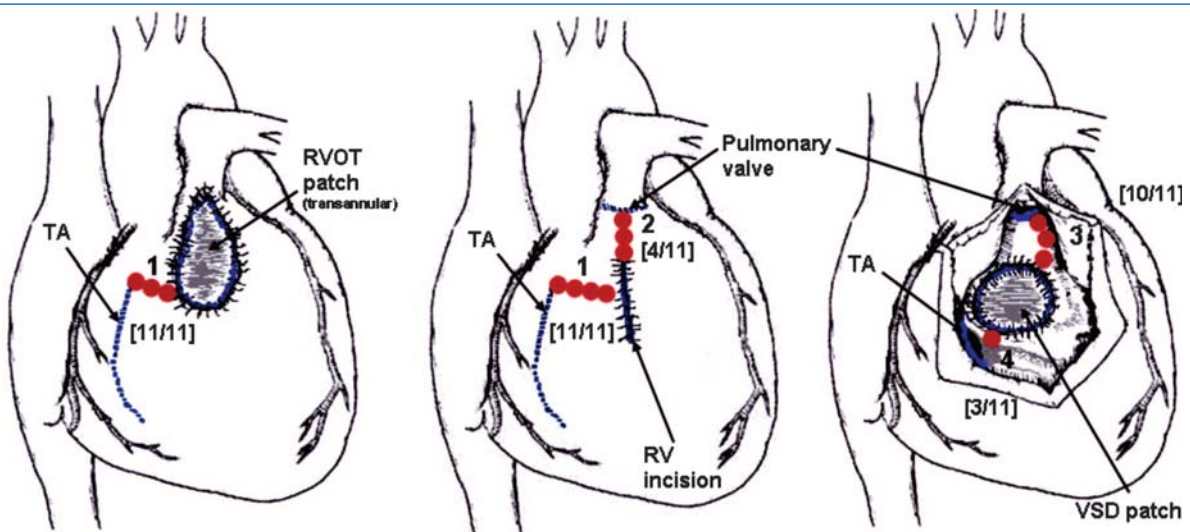


Figura 6. Puntos habituales de ablación para las taquicardias ventriculares en la tetralogía de Fallot operada. El istmo parche-anillo tricuspídeo suele ser un sustrato habitual en estas arritmias (panel izquierdo). Los paneles central y derecho muestran otras localizaciones según técnica quirúrgica. Zeppenfeld et al, Circulation 2007

diferencias entre los pacientes de prevención primaria y secundaria.

Berul y cols¹⁵ observaron que los shocks apropiados eran significativamente mayores en pacientes portadores de DAI por prevención secundaria que primaria y un 1% fallecieron por arritmias o muerte súbita.

En la serie de Yap y cols¹⁶, el 50% de los pacientes con TF portadores de DAI lo eran por prevención primaria, con 23% y 41% de shocks apropiados y inapropiados respectivamente, y 72% estaban libres de shocks apropiados a los 5 años, con supervivencia del 98% a los 5 años.

CONCLUSIÓN

La muerte súbita es la causa de mortalidad más frecuente en los pacientes operados de tetralogía de Fallot. La implantación de un DAI está indicada en los supervivientes de una muerte súbita o en los que presentan TV sostenida. La combinación de factores de riesgo no invasivos y hemodinámicos, así como la estimulación ventricular programada deben ser considerados como herramientas útiles para estratificar el riesgo de muerte súbita con el fin de valorar la implantación de un DAI profiláctico. El seguimiento de estos pacientes debe realizarlo un equipo multidisciplinar que incluya cardiólogos pediátricos, cardiólogos de adultos, ecocardiografistas, cardiólogos intervencionistas y electrofisiólogos.

BIBLIOGRAFÍA

- Goldmuntz E, Geiger E, Benson DW. Nkx2.5 mutations in patients with tetralogy of fallot. *Circulation*. 2001;104:2565-2568
- Silka MJ, Hardy BG, Menashe VD, Morris CD. A population-based prospective evaluation of risk of sudden cardiac death after operation for common congenital heart defects. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32:245-251
- Gillette PC, Garson A, Jr. Sudden cardiac death in the pediatric population. *Circulation*. 1992;85:164-69
- Gatzoulis MA, Balaji S, Webb SA, Siu SC, Hokanson JS, Poile C, Rosenthal M, Nakazawa M, Moller JH, Gillette PC, Webb GD, Redington AN. Risk factors for arrhythmia and sudden cardiac death late after repair of tetralogy of fallot: A multicentre study. *Lancet*. 2000;356:975-981
- Nollert G, Fischlein T, Bouterwek S, Bohmer C, Kliner W, Reichart B. Long-term survival in patients with repair of tetralogy of fallot: 36-year follow-up of 490 survivors of the first year after surgical repair. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:1374-1383
- Harrison DA, Harris L, Siu SC, MacLoughlin CJ, Connelly MS, Webb GD, Downar E, McLaughlin PR, Williams WG. Sustained ventricular tachycardia in adult patients late after repair of tetralogy of fallot. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:1368-1373
- Khairy P, Landzberg MJ, Gatzoulis MA, Lucron H, Lambert J, Marcon F, Alexander ME, Walsh EP. Value of programmed ventricular stimulation after tetralogy of fallot repair: A multicenter study. *Circulation*. 2004;109:1994-2000
- Khairy P, Harris L, Landzberg MJ, Viswanathan S, Barlow A, Gatzoulis MA, Fernandes SM, Beauchesne L, Therrien J, Chetaille P, Gordon E, Vonder Muhll I, Cecchin F. Implantable cardioverter-defibrillators in tetralogy of fallot. *Circulation*. 2008;117:363-370
- Bonhoeffer P, Boudjemline Y, Saliba Z, Hausse AO, Aggoun Y, Bonnet D, Sidi D, Kachaner J. Transcatheter implantation of a bovine valve in pulmonary position: A lamb study. *Circulation*. 2000;102:813-816
- Lurz P, Coats L, Khambadkone S, Nordmeyer J, Boudjemline Y, Schievano S, Muthurangu V, Lee TY, Parenzan G, Derrick G, Cullen S, Walker F, Tsang V, Deanfield J, Taylor AM, Bonhoeffer P. Percutaneous pulmonary valve implantation: Impact of evolving technology and learning curve on clinical outcome. *Circulation*. 2008;117:1964-1972
- Therrien J, Siu SC, Harris L, Dore A, Niwa K, Janousek J, Williams WG, Webb G, Gatzoulis MA. Impact of pulmonary valve replacement on arrhythmia propensity late after repair of tetralogy of fallot. *Circulation*. 2001;103:2489-2494
- Zeppenfeld K, Schalij MJ, Bartelings MM, Tedrow UB, Koplan BA, Soejima K, Stevenson WG. Catheter ablation of ventricular tachycardia after repair of congenital heart disease: Electroanatomic identification of the critical right ventricular isthmus. *Circulation*. 2007;116:2241-2252
- Khairy P, Stevenson WG. Catheter ablation in tetralogy of fallot. *Heart Rhythm*. 2009;6:1069-1074
- Epstein AE, Dimarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA, 3rd, Freedman RA, Gettes LS, Gillinov AM, Gregoratos G, Hammill SC, Hayes DL, Hlatky MA, Newby LK, Page RL, Schoenfeld MH, Silka MJ, Stevenson LW, Sweeney MO. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: Executive summary. *Heart Rhythm*. 2008;5:934-955
- Berul CI, Van Hare GF, Kertesz NJ, Dubin AM, Cecchin F, Collins KK, Cannon BC, Alexander ME, Triedman JK, Walsh EP, Friedman RA. Results of a multicenter retrospective implantable cardioverter-defibrillator registry of pediatric and congenital heart disease patients. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:1685-1691
- Yap SC, Roos-Hesselink JW, Hoendermis ES, Budts W, Vliegen HW, Mulder BJ, van Dijk AP, Schalij MJ, Drenth W. Outcome of implantable cardioverter defibrillators in adults with congenital heart disease: A multi-centre study. *Eur Heart J*. 2007;28:1854-1861

Estimulación biventricular: No siempre es lo que parece.

Roberto Martín Asenjo, Leire Unzue Vallejo, Raúl Coma Samartín, Jesús Rodríguez García.

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

INTRODUCCIÓN

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) mediante estimulación biventricular está indicada en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) por disfunción sistólica ventricular izquierda y QRS ancho que no responden a tratamiento médico habitual, situación en la que ha demostrado ser capaz de reducir los síntomas, mejorar la capacidad de ejercicio y disminuir la mortalidad. Por este motivo, está indicada en pacientes con fracción de eyección de ventrículo izquierdo (VI) menor del 35%, QRS mayor de 120 ms y clase funcional III o IV a pesar de tratamiento médico óptimo¹. Además, estudios recientes sugieren la posibilidad de que este tratamiento puede prevenir el deterioro de la función ventricular en pacientes que precisen un elevado porcentaje de estimulación ventricular aunque no cumplan los criterios clásicos de resincronización cardíaca². Presentamos el caso de un paciente remitido a nuestro hospital para seguimiento de un marcapasos biventricular implantado en otro centro.

CASO CLÍNICO

Varón de 72 años, con hipertensión arterial, hipercolesterolemia y obesidad que ingresa en otro

centro por un primer episodio de IC. El ECG mostraba fibrilación auricular (FA) con bloqueo auriculoventricular avanzado y bloqueo de rama izquierda (BRI) con un QRS de 140 ms de duración. Se le realizó ecocardiograma transtorácico que evidenció un ventrículo izquierdo ligeramente dilatado con fracción de eyección en el límite inferior de la normalidad, sin otros hallazgos relevantes. Ante la presencia de trastorno de conducción auriculoventricular, BRI y VI dilatado con fracción de eyección limítrofe se decidió implantar un marcapasos biventricular, utilizando un cable MEDTRONIC 5076 - 58 cm para el VD y un cable BOTRONIK Corox 75-BP que se situó, a través del seno coronario, en una vena de la pared lateral (no disponemos de los umbrales de estimulación y detección obtenidos en el implante). Dichos cables se conectaron a un generador BIOTRONIK STRATOS LV-T, que se alojó en región pectoral izquierda. El marcapasos se programó en modo VVIR con estimulación biventricular, precediendo la estimulación del VI 4 ms a la de VD. Un mes después el paciente acude a nuestro hospital para realizar el seguimiento del dispositivo. En la primera revisión, aportó un ECG de doce derivaciones realizado tras el implante (Figura 1), que mostraba un flúter auricular con ritmo ventricular estimulado por marcapasos con

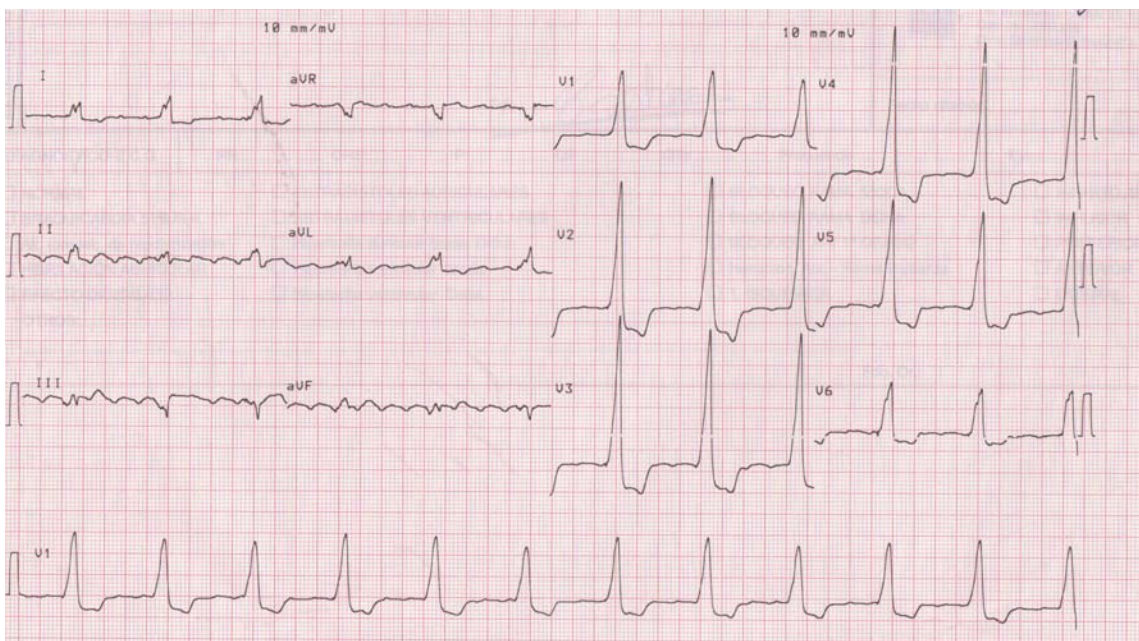


Figura 1. ECG tras implante del dispositivo (aportado por el paciente).

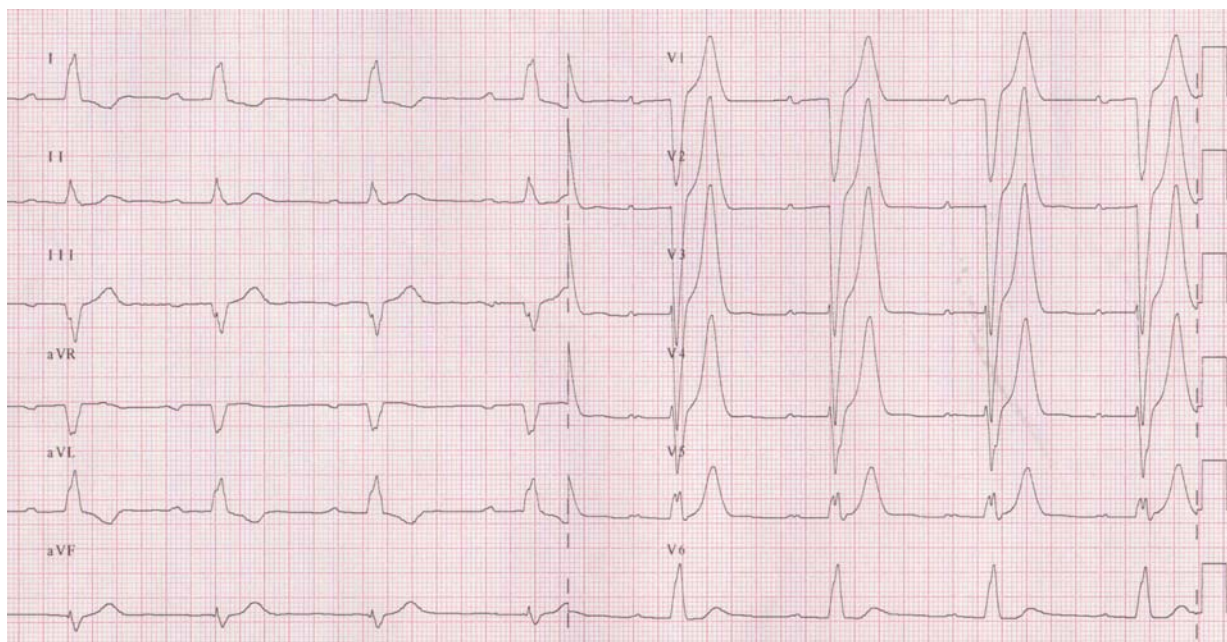


Figura 2: Ritmo intrínseco.

complejos QRS de 180 ms de duración, eje izquierdo y patrón de bloqueo de rama derecha (BRD), con onda R monofásica en todas las derivaciones precordiales.

En nuestra revisión, comprobamos que el paciente había recuperado el ritmo sinusal (al mes del implante), como demostraba el ECG realizado tras programar el límite inferior de frecuencia a 30 l.p.m. para comprobar el ritmo intrínseco (Figura 2), sin que hubiera recibido terapia farmacológica ni eléctrica dirigida a ello.

A continuación, estimulamos por separado ambos ventrículos. Durante la estimulación aislada de VI se obtuvo un QRS de 160 ms con eje inferior derecho, patrón de BRD y onda R monofásica en todas las derivaciones precordiales (Figura 3), mientras que con la estimulación única en VD obtuvimos un QRS de 195 ms, con eje inferior izquierdo y un patrón de BRD en precordiales, con onda R monofásica, patrón superponible al obtenido durante la estimulación aislada de VI (Figura 4). Los umbrales de estimulación fueron, en el VD 2,2 V para 0,5 mA, con

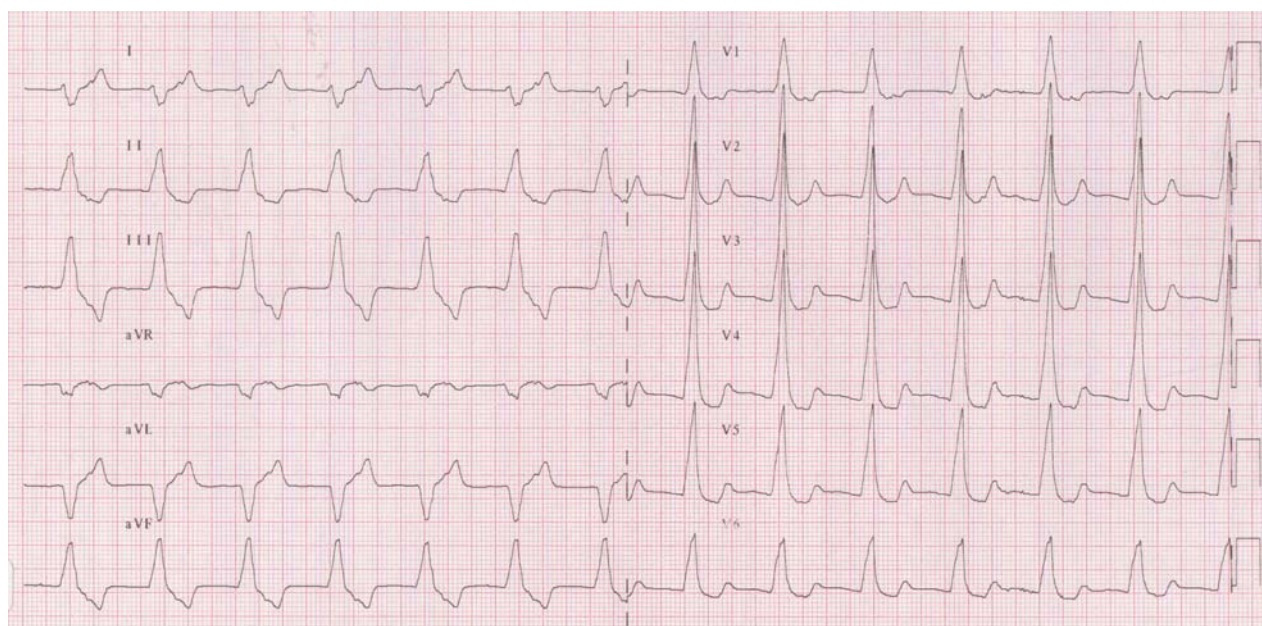


Figura 3: Estimulación aislada de VI.

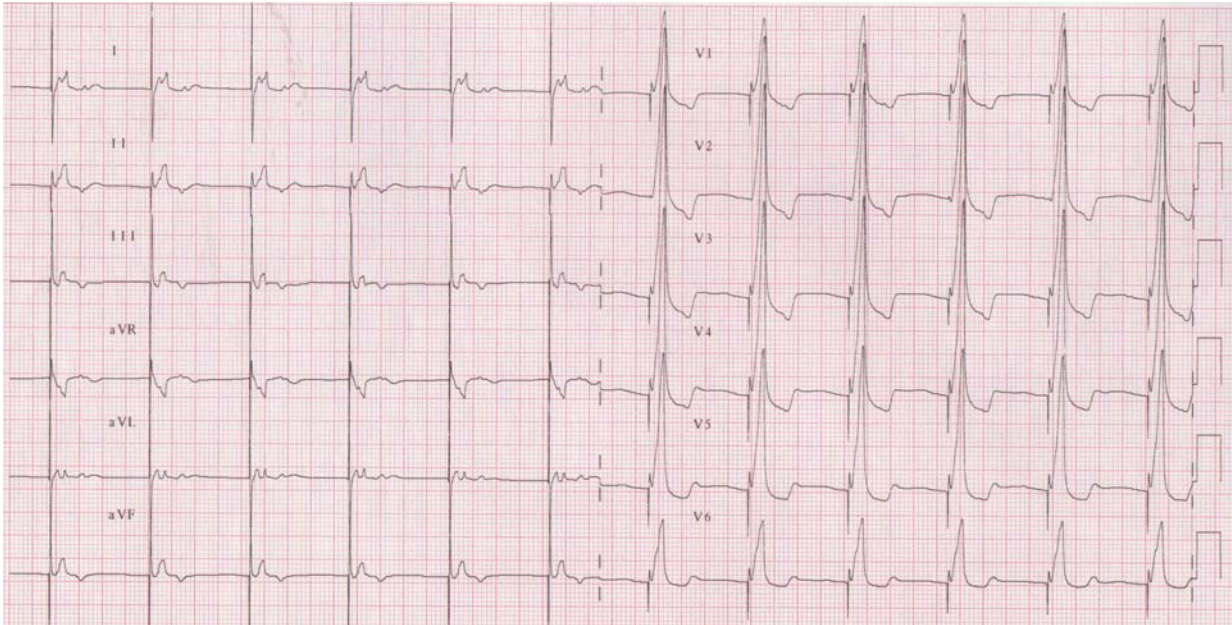


Figura 4. Estimulación aislada de VD.

una resistencia de 725 ohmios y en el VI 1,5 V para 0,5 mA, con una resistencia de 940 ohmios.

Ante el anormal patrón de estimulación observado a través del cable correspondiente al VD, solicitamos radiografía de tórax (Figura 5), que demuestra su localización en la base del corazón, sin sobrepasar los cuerpos vertebrales en la proyección anteroposterior mientras que en la proyección lateral se orientaba en dirección posterior, alejándose de la zona del ápex, lo que sugería su emplazamiento en las porciones iniciales de seno coronario.

DISCUSIÓN

Consideramos que el paciente fue tratado con un marcapasos biventricular con la intención de prevenir el deterioro de su función ventricular debido al elevado porcentaje de estimulación ventricular esperado, la existencia de BRI y la fracción de eyección de VI en el límite bajo de la normalidad. Esta indicación está aceptada en las guías clínicas de estimulación cardíaca más recientes³.

Fue remitido a nuestro centro como un caso de estimulación biventricular, pero al analizar los traza-

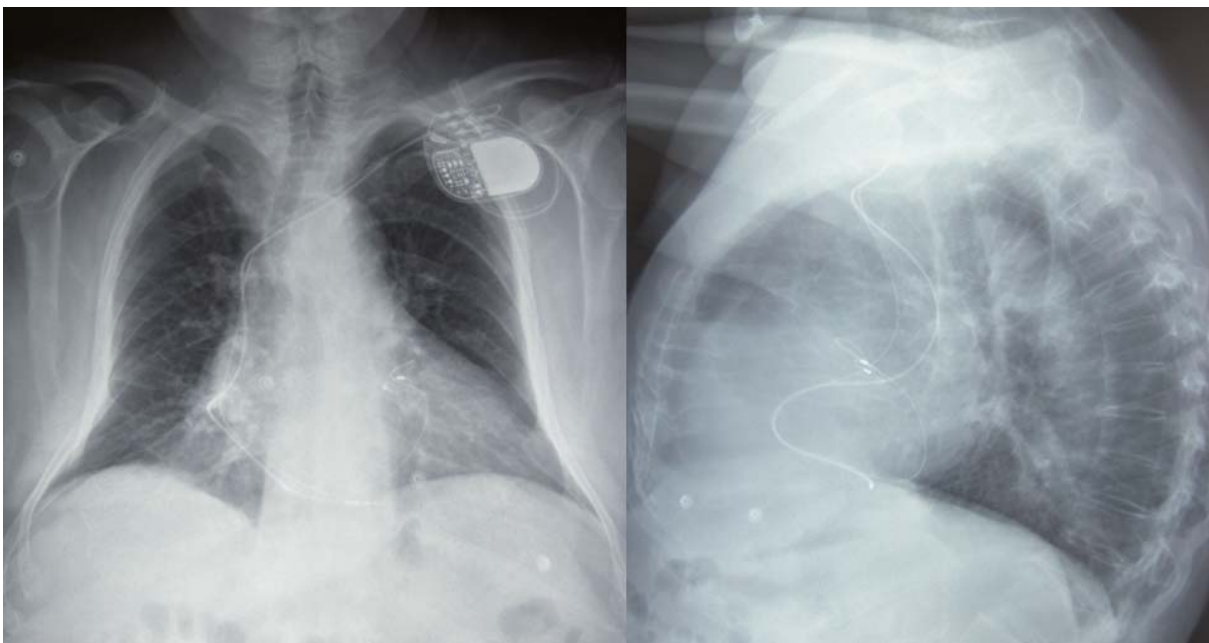


Figura 5. Radiografía PA y lateral de tórax

dos quedó de manifiesto que con ambos cables se obtenía un patrón de estimulación en precordiales con BRD y onda R monofásica, algo propio de la estimulación ventricular izquierda^{4, 5}, por lo que en realidad, tal y como se puede comprobar radiológicamente, se trataba de un caso de doble estimulación ventricular izquierda inadvertida con un cable en cara lateral del VI y otro en región posterior de VI, muy próximo al ostium del seno coronario (la utilización de un cable destinado al ápex de VD por su mayor calibre hace difícil la progresión y navegación en el sistema venoso coronario, por lo que dichos cables habitualmente quedan emplazados en regiones proximales).

Aunque muy probablemente no era la intención del implante, la estimulación del VI desde dos puntos, a través del seno coronario, se ha descrito en la literatura con diferentes propósitos. En primer lugar, se ha comunicado el uso de esta técnica en pacientes con indicación de estimulación cardíaca permanente que portan prótesis tricúspides (no se puede acceder al VD). Dado el mayor riesgo de dislocación y elevación de umbrales de los cables situados a través de seno coronario, se ha justificado la estimulación bifocal de VI con el propósito de asegurar la estimulación en caso de disfunción de uno alguno de los cables⁶.

Por otro lado, con la TRC tradicional (estimulación de VD en ápex y de VI en un solo punto) existe entre un 20 y un 40% de pacientes en los grandes estudios multicéntricos randomizados CARE-HF⁷, COMPANION⁸ y MIRACLE⁹ que no responden a este tratamiento, sin que se haya logrado identificar claramente los factores implicados en ello. Por este motivo y buscando formas de mejorar estos resultados, recientemente se ha propuesto la estimulación ventricular triple-sitio como alternativa a la TRC convencional (doble-sitio), lo que obliga a implantar dos cables para estimulación el VI a través de seno coronario. De este modo es posible estimular desde dos puntos el VI, lo que generaría un frente de despolarización más fisiológico. Lenarczyk et al¹⁰ demostraron en el año 2007 que esta técnica era factible y segura. Los primeros resultados sobre su eficacia clínica fueron publicados en el 2008 por Leclercq et al¹¹, quienes demostraron en el estudio randomizado TRIP-HF (40 pacientes con FA permanente) que aquellos que recibían doble cable de VI (estimulación ventricular triple-sitio) obtenían mayores reducciones de volúmenes del VI que aquellos con TRC doble-sitio convencional, así como mayor aumento de la fracción de eyección. Para comprobar si esta mejoría del remodelado ventricular y de la fracción de eyección va acompañada de efectividad clínica y si esta es extensible a los pacientes

que tienen ritmo sinusal está en marcha el ensayo clínico aleatorizado TRUST CRT, cuyo protocolo fue presentado en junio del 2009¹² y del que, a día de hoy, no disponemos de resultados.

Otro aspecto controvertido del caso que presentamos es la presencia de FA, arritmia presente hasta en el 30% de los pacientes con IC¹².

Inicialmente, los principales estudios que evaluaron la eficacia de la TRC excluyeron a los pacientes que no conservaban ritmo sinusal. A lo largo de los últimos años se han ido acumulando evidencias sobre la utilidad de la estimulación biventricular en pacientes con FA¹³⁻¹⁵, por lo que hoy día, parece que los pacientes con FA se benefician de la TRC de forma equivalente a los que conservan el ritmo sinusal siempre y cuando se controle de forma rigurosa la frecuencia cardíaca, para lo que debe recurrirse, si es necesario, a ablación del nodo auriculoventricular¹⁶.

El equipo que realizó el implante del dispositivo de TRC, decidió no implantar cable en la aurícula ante la presencia de FA permanente, basando probablemente su decisión en el menor riesgo de trombosis venosa, la menor duración del implante y la reducción del tiempo de escopia necesario para el procedimiento. No obstante, en la actualidad se recomienda el implante de sonda auricular en todos los pacientes con FA que vayan a ser sometidos a TRC¹⁷. Esto se debe a la demostración de que la TRC es capaz de reducir el tamaño auricular, inducir un remodelado inverso y mejorar la función contráctil auricular, con lo que puede producirse con frecuencia el paso espontáneo a ritmo sinusal incluso en pacientes con FA de larga duración¹⁸, tal y como sucede en el caso comunicado. En estos pacientes, al ceder la FA, en ausencia de cable auricular, puede aparecer conducción ventriculoatrial retrógrada 1:1, con el consiguiente riesgo de síndrome de marcapasos y de deterioro hemodinámico, que pueden agravar el estado del paciente.

En conclusión, la TRC es un tratamiento útil en pacientes con FA, siendo recomendable en estos casos, pese a la presencia de la misma, el implante de cable auricular para evitar deterioro hemodinámico en caso de recuperación del ritmo sinusal. Aunque tradicionalmente se ha estimulado el VI en un solo punto, existen datos iniciales que sugieren que la estimulación triple-sitio podría mejorar la tasa de respuesta a TRC. Y finalmente, parece posible comprobar que el ECG de superficie de 12 derivaciones puede permitir averiguar la localización del cable de estimulación de VI implantado a través del seno coronario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dickstein K. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2008; 29: 2388-2442.
2. Yu CM et al. Biventricular pacing in patients with bradycardia and normal ejection fraction. *N Engl J Med*. 2009 Nov 26; 361(22):2123-34.
3. Epstein A et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51 (21): e1-61.
4. Barold S et al. Electrocardiographic Follow-Up of Biventricular Pacemakers. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2005; 10 (2): 231-255.
5. Steinberg JS, Maniar PB, Higgins SL, et al. Noninvasive assessment of the biventricular pacing system. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2004; 9:58-70.
6. Bos H et al. Dual Site Coronary Sinus Pacing in a Patient with an Artificial Tricuspid Valve Prosthesis. *PACE* 2004 (27): 1451-2.
7. Cleland J et al. Cardiac Resynchronization Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators: The effect of cardiac resynchronization therapy on morbidity and mortality in heart failure. *N Eng J Med* 2005; 352: 1539-1549.
8. Bristow MR et al. Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators: Cardiac resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Eng J Med* 2004; 350: 2140-2150.
9. Abraham WT et al. MIRACLE Study Group: Multicenter insync randomized clinical evaluation: Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Eng J Med* 2002; 346: 1845-1853.
10. Lenarczyk R et al. Triple-site biventricular pacing in patients undergoing cardiac resynchronization therapy: A feasibility study. *Europace* 2007; 9: 762-767.
11. Leclercq C et al. A randomized comparison of triple-site versus dual-site biventricular pacing in patients with congestive heart failure (The TRIP-HF Group). *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 1455-1462.
12. Stevenson WG. Improving survival for patients with atrial fibrillation and advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1458-1463.
13. Molhoek SG et al. Comparison of response to cardiac resynchronization therapy in patients with sinus rhythm versus chronic atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2004; 94: 1506-1509.
14. Leclercq C et al. Comparative effects of permanent biventricular pacing for refractory heart failure in patients with stable sinus rhythm or chronic atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000; 85: 1154-1156.
15. Leon AR et al. Cardiac resynchronization in patients with congestive heart failure and chronic atrial fibrillation: Effect of upgrading to biventricular pacing after chronic right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1258-1263.
16. Gasparini et al. Four-years efficacy of cardiac resynchronization therapy on exercise tolerance and disease progression: The importance of performing atrioventricular junction ablation in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 734-743.
17. Israel CW, Barold S. Cardiac Resynchronization Therapy in Patients with atrial fibrillation: Is Atrial Lead Implantation Necessary? *PACE* 2008; 31: 263-265.
18. Yu CM et al. Improvement of atrial function and atrial reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy for heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 778-785.



Medtronic

En el Paciente Isquémico

Rescata su Futuro



Técnica novedosa para la canulación de senos coronarios difíciles en pacientes candidatos a Terapia de Resincronización.

Joaquín Fernández de la Concha, Javier Elduayen Grajera, Juan J. García-Guerrero, Manuel Lázaro Medrano, Ángel Redondo Méndez.

Servicio de Cardiología; Unidad de Marcapasos. Hospital Infanta Cristina de Badajoz; España.

INTRODUCCIÓN.

La Terapia de Resincronización Cardíaca (TRC) es un procedimiento terapéutico que utilizamos en pacientes con disfunción sistólica severa sintomática de ventrículo izquierdo (VI), QRS de duración ≥ 120 ms en el electrocardiograma de superficie y mala clase funcional pese a tratamiento farmacológico óptimo. Se basa en la estimulación de ambos ventrículos y produce una mejoría en la contracción mecánica, lo que conlleva una mejoría de la Clase Funcional (CF) NYHA y una disminución de la mortalidad, demostrada por varios ensayos clínicos (COMPANION, MADIT-CRT, etc.)^{1,2}. Para conseguir la estimulación del VI, es necesario cateterizar el seno coronario (SC), cuya gran variabilidad anatómica provoca muchas veces dificultades para su canalización, con una tasa de fallo de la misma cifrada en torno al 10-15% de los casos, en los cuales es necesario recurrir a la utilización de técnicas alternativas para la estimulación del VI, como la vía epicárdica o transapical^{3,4}.

Correspondencia:

Javier Elduayen Grajera.
Plazuela Jose Luis Fernández Pirfano N°3 2ºD.
Badajoz 06010.
e-mail: dr_j_b1atl@hotmail.com

Presentamos el caso de una cateterización difícil del SC, solventada con una técnica novedosa.

CASO CLÍNICO.

Paciente de 79 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión, dislipemia y diabetes tipo II en tratamiento con antidiabéticos orales, miocardiopatía dilatada isquémica por infarto agudo de miocardio anterior extenso, en CF III de la NYHA, bajo tratamiento médico óptimo, y con implante previo de un marcapasos VVIR por vía subclavia derecha por presentar bloqueo auriculoventricular tipo Mobitz II, con QRS estimulado de 200 ms de duración en el ECG de superficie.

Había sido enviado a nuestro servicio para realización de un upgrade para TRC. Tras canalización de la vena subclavia derecha con técnica de Seldinger⁵, avanzamos un catéter guía Medtronic™ ATTAIN 6227DEF (ATT) para canalizar el ostium del SC. Ante la dificultad para la canalización, debido a la gran angulación del SC, introducimos a través del catéter guía una guía Medtronic™ PTFE en J de 0.035 pulgadas y un catéter multipropósito diagnóstico CORDIS™ MPA1 6F (MP) (Figura 1A).

Al no obtener un soporte suficiente también introducimos un catéter selector de vena Medtronic™

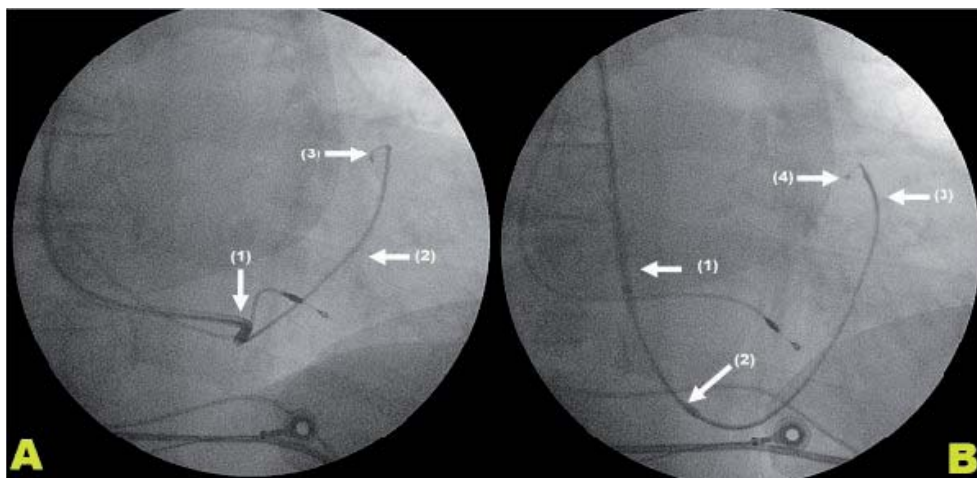


Figura 1: A: Proyección anteroposterior (AP): catéter ATT (1), multipropósito (2) y guía hidrofílica (3). B: Proyección AP: catéter ATT (1), catéter multipropósito (2), selector de vena (3), y guía hidrofílica (4).

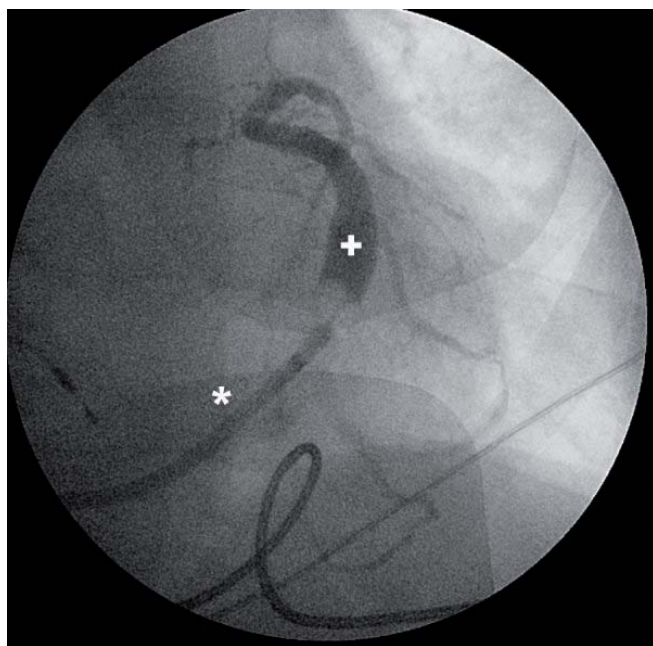


Figura 2: Venografía en oblicua anterior izquierda del SC con sus ramificaciones (+), cateterizado por el catéter balón convencional (*).

ATTAIN SELECT II 6248DEL, que avanzamos por el interior del ATT. El conjunto de la guía y los dos catéteres permitió superar las curvas y deslizar el ATT dentro del SC con suficiente soporte para implantar el cable de VI (Figura 1B).

Se realizó venografía a través de un catéter-balón convencional (Figura 2). Gracias a esta técnica conseguimos colocar el electrodo de VI en la vena anterolateral con un umbral óptimo sin que se produjeran complicaciones venosas ni estimulación diafragmática, (Figura 3).

En las revisiones posteriores, el paciente se mantiene con un 100% de estimulación biventricular y ha mejorado su CF NYHA.

DISCUSIÓN.

La posición del electrodo VI es fundamental si queremos que la TRC sea eficaz². Para ello es necesaria la canulación del SC, el cual puede presentar diversas variantes anatómicas lo que hace difícil, y en ocasiones, infructuoso este objetivo⁶, y obliga a utilizar la vía transapical o epicárdica, procedimientos que precisan cirugía cardíaca para su realización³, que aunque se realice mediante una técnica mínimamente invasiva, puede presentar complicaciones derivadas de la presencia de adherencias pericárdicas y/o potencial lesión de las arterias coronarias, que incrementan el riesgo quirúrgico de estos pacientes. Además, la estimulación epicárdica es menos efectiva que la endocárdica (menor aumento

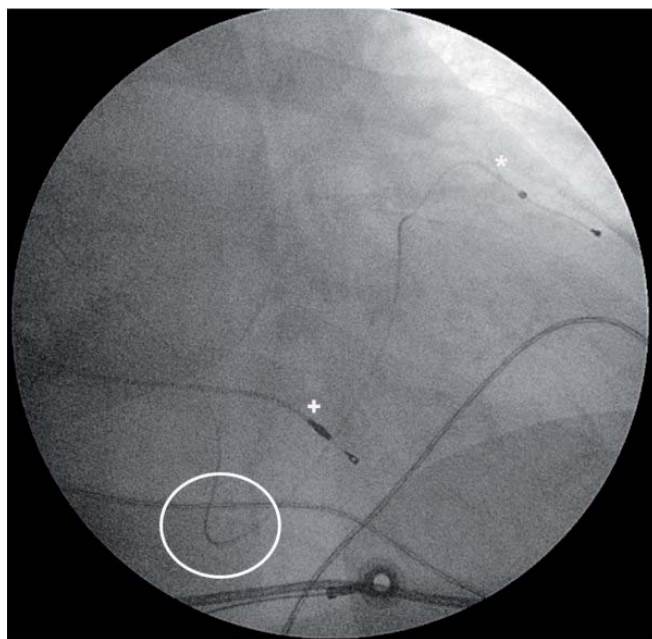


Figura 3: Proyección AP: posición final del cable de VI (*) y del VD. Gran angulación del ostium del SC (circulo).

de la IVT aórtica y del acortamiento fraccional del VI, etc.]³.

Lo antedicho, aconseja incrementar los esfuerzos para lograr la estimulación endocárdica de VI, y con este fin, se han utilizado distintas técnicas en la literatura para intentar vencer anatomías desfavorables del SC^{2,4}. En nuestro caso, presentamos una alternativa para casos de SC con gran angulación a nivel del ostium y zona adyacente, que puede resultar útil en casos similares.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Comparison of medical therapy, pacing, and defibrillator in Herat failure (COMPANION) investigators. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advance chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004; 350:2140-50.
2. Vincenzo Russo, Gerardo Nigro, Iliaria de Crescenzo, Ernesto Ammendola, Luca Prato, Lucio Santangelo, Raffaele Calabro. Super selective cannulation of coronary sinus branch with telescopic system during left ventricular lead placement. *Acta Biomed* 2009; 80: 153-155.
3. Imre Kassai MD, Csaba Foldesi MD, Andrea Szekely MD, and Tamas Szili-Torok MD, PhD. Alternative Method for Cardiac Resynchronization: Transapical lead Implantation. *Ann Thorac Surg* 2009; 87: 650-2.
4. Katrissis DG. A novel technique for placement of coronary sinus pacing leads in cardiac resynchronization therapy. *Eurpace* 2007 Oct; 9: 878-9.
5. Higgs ZC, Macafee DA, Braithwaite BD, Maxwell-Amstrong CA. The Seldinger technique: 50 years on. *Lancet* 2005; 366: 1407-9.
6. Von Ludinghausen M. The venous drainage of human myocardium. *Adv Anat Embryol Cell Biol* 2003; 168: 1-104.

Taquicardia auricular focal. Análisis de la morfología de la onda P. A propósito de un caso

Roberto Matía, Antonio Hernández Madrid, M^a Jesús Esteban, M^o Eugenia Marquina, Concepción Moro.

Unidad de Arritmias. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

RESUMEN

Presentamos el caso de una mujer joven con taquicardia auricular focal refractaria a fármacos originada en el antro de la vena pulmonar inferior derecha. El análisis de la morfología de la onda p durante taquicardia ha demostrado ser útil en predecir la localización anatómica de este tipo de arritmias. En nuestro caso nos proporcionó una orientación útil a la hora de dirigir el mapeo y la ablación de la taquicardia.

INTRODUCCION

La taquicardia auricular focal es consecuencia de una actividad eléctrica que desde una pequeña área auricular o foco se propaga centrífugamente al resto del miocardio auricular¹. Supone entre el 5 y el 15% de los estudios electrofisiológicos realizados en adultos, con una prevalencia mayor en niños². En nuestro país representó el 3,3% de los procedimientos de ablación comunicados en el Registro de Ablación del año 2008³. Puede deberse a automatismo, actividad desencadenada o micro-reentrada y su respuesta al tratamiento farmacológico es en muchos casos, pobre. El tratamiento mediante ablación con radiofrecuencia ofrece una alta efectividad y una baja tasa de recurrencias⁴. El principal reto a la hora de efectuar la ablación reside en localizar con precisión la situación del foco de la taquicardia. Es sabido que existen regiones anatómicas en las que estos focos tienden a localizarse con mayor frecuencia. La mayoría de los focos auriculares en las series de ablación se localizan en la aurícula derecha, principalmente a lo largo de la crista terminalis^{4, 5}. En la aurícula izquierda la localización más frecuente son las venas pulmonares, principalmente cerca del ostium. Dentro de las venas pulmonares, en la serie de Kister et al⁵, la localización más frecuente fue la vena pulmonar superior derecha (n=15), seguida de la pulmonar superior izquierda (n=12), inferior izquierda (n=5), inferior derecha (n=2) y media derecha (n=1).

El análisis de la morfología de la onda P durante taquicardia en el electrocardiograma de 12 derivaciones se ha mostrado como una herramienta eficaz a la hora de planificar el mapeo de estas ta-

quicardias, ya que se han descrito patrones electrocardiográficos característicos de las localizaciones más frecuentes y se han desarrollado algoritmos que permiten localizar la región anatómica de origen de la taquicardia en la mayoría de casos⁵.

CASO CLÍNICO

Mujer de 39 años a quién se diagnosticó durante la gestación taquicardia supraventricular a unos 130 l.p.m. En la evaluación ecocardiográfica se observó un ventrículo izquierdo dilatado, con un diámetro telediastólico de 60 mm, y disfunción sistólica leve (FEVI 45-50%) que se atribuyó a taquimiocardiopatía. Tras el parto por cesárea, la taquicardia presentó un comportamiento recurrente sin respuesta al tratamiento con antagonistas del calcio, beta bloqueantes, flecainida y amiodarona. El electrocardiograma durante taquicardia mostraba una taquicardia regular en el que se apreciaba una onda P con polaridad positiva en las derivaciones precordiales, cara inferior y derivación I y polaridad negativa en aVR. Durante ritmo sinusal se apreciaba una onda P bifásica en V1. Figura 1. Todo ello sugería que probablemente se trataba de una taquicardia auricular focal originada en las venas pulmonares derechas.

Con el diagnóstico de taquicardia auricular refractaria a fármacos se indicó la ablación con radiofrecuencia. Durante el procedimiento, tras un mapeo inicial de la aurícula derecha que confirmó un origen izquierdo realizamos punción transeptal. El punto de activación eléctrica más precoz estaba localizado en la región antral posterior de la vena pulmonar inferior derecha (-22 ms respecto al inicio de la onda P y -70 ms en relación a la referencia de seno coronario). Figuras 2 y 3. Aplicaciones de radiofrecuencia a dicho nivel interrumpieron la taquicardia sin recurrencia en el seguimiento a un mes.

DISCUSION

El análisis de la morfología de la onda p durante taquicardia ha demostrado ser útil en la predicción del origen de las taquicardias auriculares focales⁵. Es importante saber que para un correcto análisis debemos ser capaces de distinguir también el com-

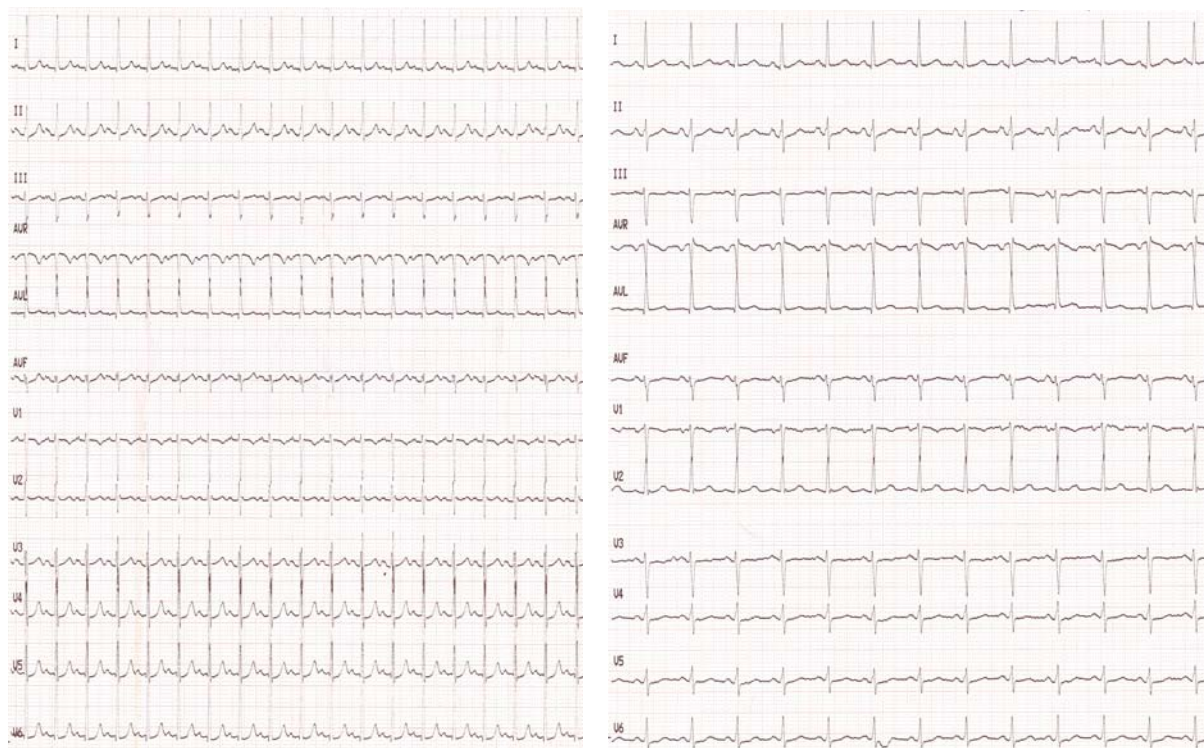


Figura 1. Electrocardiograma de doce derivaciones en el que se aprecian las características electrocardiográficas de la onda P en taquicardia (izquierda) y en ritmo sinusal (derecha). Durante taquicardia la onda P es positiva en todas las precordiales y en cara inferior y negativa en aVR. En ritmo sinusal cambia la morfología de la onda P que pasa de ser positiva en V1 a ser bifásica.

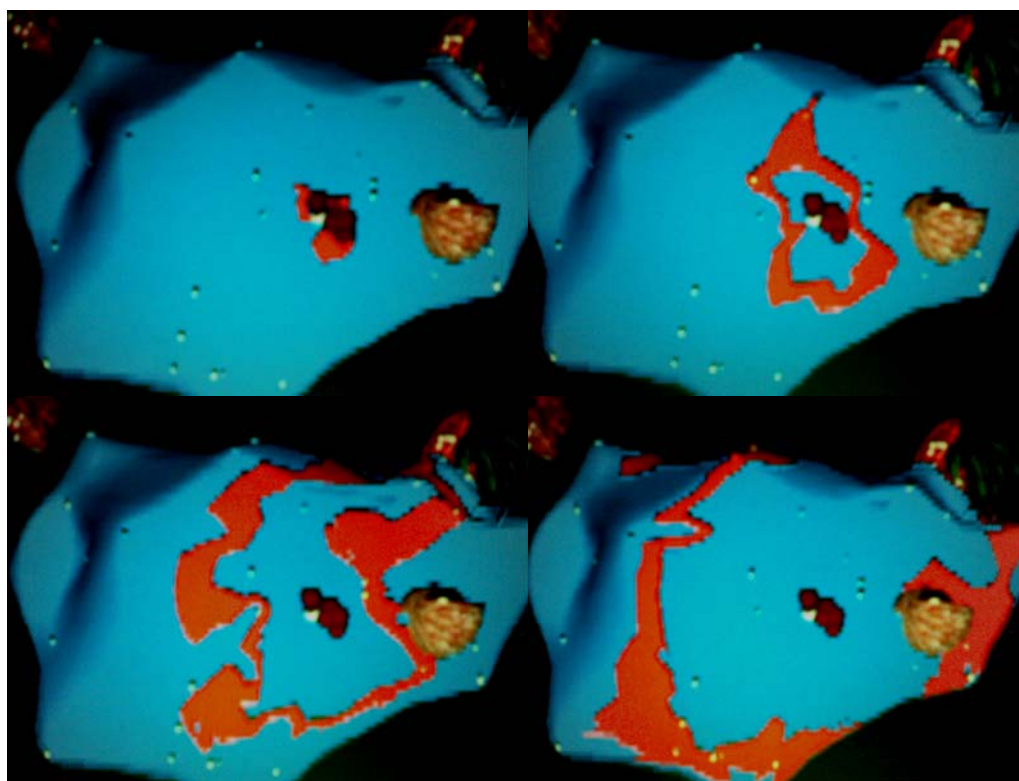


Figura 2. Mapa de activación en el que se observa la propagación centrífuga del frente de activación por la pared posterior de la aurícula izquierda desde un punto situado en el aspecto posterior del antrum de la vena pulmonar inferior derecha.

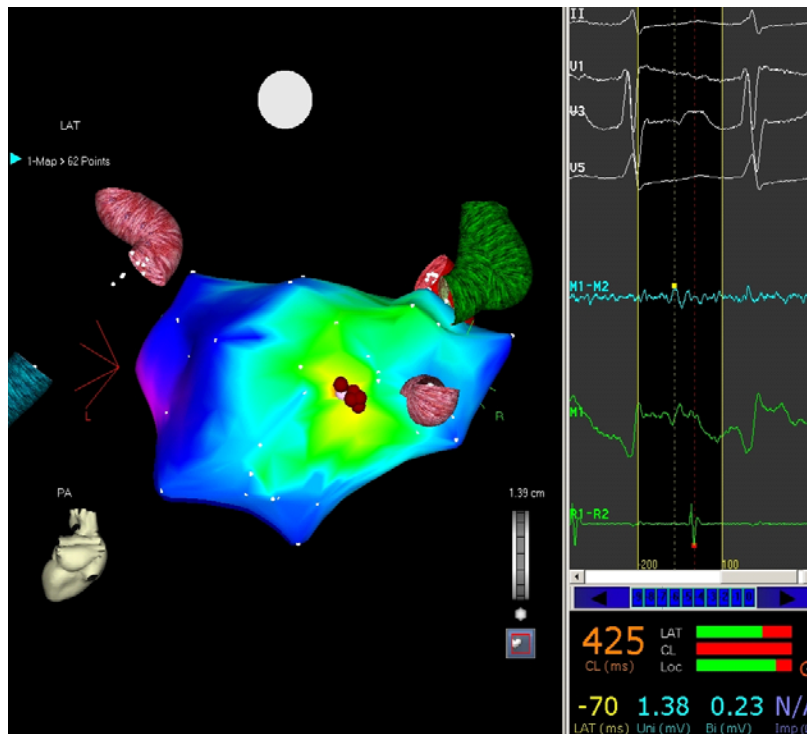


Figura 3. Mapa de activación de la pared posterior de la aurícula izquierda y punto de aplicación de radiofrecuencia en el que se interrumpe la taquicardia. Se aprecia una señal de bajo voltaje que precede en unos 20 ms al inicio de la onda P en el electrocardiograma de superficie

ponente inicial de la onda p, que en ocasiones queda artefactado por la onda T, y para evitarlo pueden ser útiles la administración de ATP o las maniobras de estimulación vagal².

La derivación electrocardiográfica V1 es la más útil en la diferenciación entre un origen auricular derecho e izquierdo. Así, una onda P positiva en esta derivación indica un origen en aurícula izquierda y una onda P negativa un origen auricular derecho. Esto se debe a la localización anterior de la aurícula derecha y posterior de la izquierda. La polaridad de la onda P orienta, además, sobre el nivel en el que se encuentra situado el origen del foco. Son positivas en cara inferior las ondas p de las taquicardias originadas en las venas pulmonares, los apéndices auriculares y la crista terminal superior. Son negativas, por ejemplo, las que se originan en la porción inferior del anillo tricúspideo o en el ostium del seno coronario. Una onda p negativa en aVR se observa en taquicardias con un origen posterior en las cámaras auriculares (venas pulmonares, cuerpo del seno coronario y algunas taquicardias de la crista terminal superior)⁵.

En nuestro paciente la onda P era positiva en V1, así como en el resto de derivaciones precordiales, positiva en las derivaciones inferiores y negativa en aVR, ello sugería un origen en la aurícula izquierda alta y posterior compatible con un foco en las venas

pulmonares. Ciertas características en la morfología de la onda P nos pueden ayudar a precisar el origen en una determinada vena. Las taquicardias originadas en las venas pulmonares izquierdas son anchas en V1 (>80 ms para algunos autores²) y pueden presentar melladuras en V1 y las derivaciones inferiores. Una onda P positiva en la derivación I indica un origen en las venas pulmonares derechas⁶. La amplitud de las onda P en las derivaciones inferiores puede orientar sobre un origen en las venas superiores o inferiores aunque con escasa precisión ya que, en buena medida, los focos de las venas superiores y de las inferiores están separados, con frecuencia, ocasiones solo por pocos milímetros⁵. En nuestro caso la positividad en I y el tratarse de una onda P estrecha aunque mellada en V1 apoyaba un origen en las venas pulmonares derechas. En este punto, se planteaba el diagnóstico diferencial electrocardiográfico con un origen en la crista terminalis alta. El cambio en la morfología en V1 con ondas p positivas durante taquicardia y bifásicas en ritmo sinusal excluían este último diagnóstico⁷ (ver figura 1).

CONCLUSION

El análisis de la morfología de la onda P en el electrocardiograma de superficie durante una taquicardia auricular focal orienta acerca de la localización

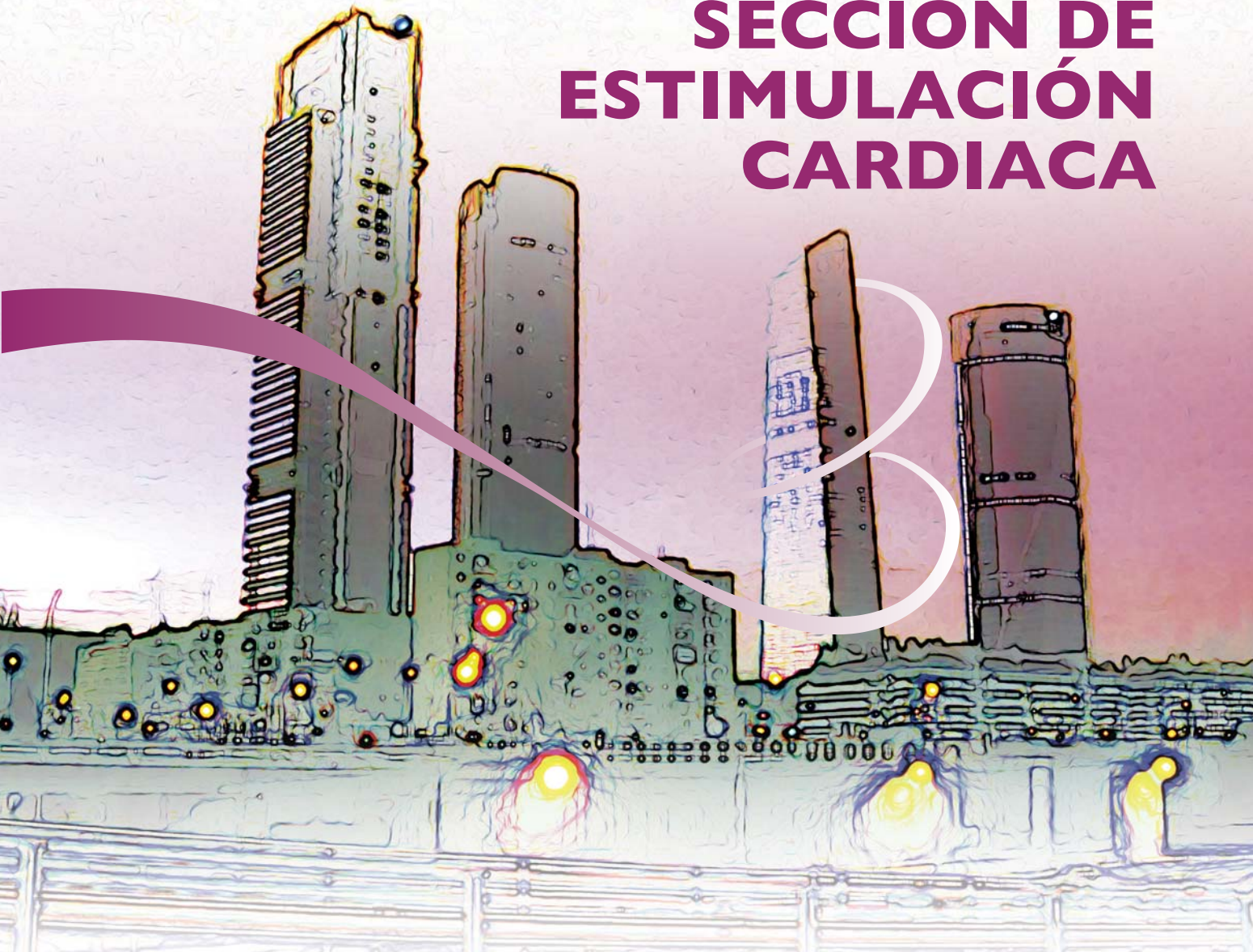
anatómica del foco, lo que es útil a la hora de orientar y dirigir el mapeo y la ablación de este tipo de arritmias.

BIBLIOGRAFIA

1. Saoudi N, Cosio F, Waldo A, Chen SA, Iesaka Y, Lesh M et al. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases; a Statement from a Joint Expert Group from The Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur.Heart J.* 2001;22:1162-82.
2. Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Kalman JM. Atrial tachycardia: mechanisms, diagnosis, and management. *Curr.Probl.Cardiol.* 2005;30:529-73.
3. Macias GA, az-Infante E, Garcia-Bolao I. Spanish Catheter Ablation Registry. 8th official report of the Spanish Society of Cardiology Working Group on Electrophysiology and Arrhythmias (2008). *Rev.Esp.Cardiol.* 2009;62:1276-85.
4. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, Cheng CC, Wu TJ, Wang SP et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation* 1994;90:1262-78.
5. Kistler PM, Roberts-Thomson KC, Haqqani HM, Fynn SP, Singarayam S, Vohra JK et al. P-wave morphology in focal atrial tachycardia: development of an algorithm to predict the anatomic site of origin. *J.Am.Coll.Cardiol.* 2006;48:1010-17.
6. Kistler PM, Sanders P, Fynn SP, Stevenson IH, Hussin A, Vohra JK et al. Electrophysiological and electrocardiographic characteristics of focal atrial tachycardia originating from the pulmonary veins: acute and long-term outcomes of radiofrequency ablation. *Circulation* 2003;108:1968-75.
7. Tang CW, Scheinman MM, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Lee RJ et al. Use of P wave configuration during atrial tachycardia to predict site of origin. *J.Am.Coll.Cardiol.* 1995;26:1315-24.

XXVI REUNIÓN DE PRIMAVERA

SECCIÓN DE ESTIMULACIÓN CARDIACA



**GRUPOS DE TRABAJO DE RESINCRONIZACIÓN CARDIACA,
NUEVAS ESTRATEGIAS EN ESTIMULACIÓN CARDIACA Y MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA.**

