

Consenso sobre la terapia de Resincronización Cardíaca

Ernesto Díaz-Infante, Antonio Hernández-Madrid, Josep Brugada-Terradellas, Ignacio Fernández-Lozano, Ignacio García-Bolao, Juan Leal del Ojo, José Martínez-Ferrer, Concepción Moro, José L. Moya, Ricardo Ruiz-Granell, Lorenzo Silva, Marta Sitges, Jorge Toquero y Lluís Mont

Grupo de Trabajo de Resincronización Cardíaca. Sección de Insuficiencia Cardíaca, Trasplante Cardíaco y otras Alternativas Terapéuticas. Sociedad Española de Cardiología.

Dentro del arsenal terapéutico de la insuficiencia cardíaca, la resincronización cardíaca cada vez está adquiriendo un papel más importante como coadyuvante del tratamiento médico. Se ha demostrado ampliamente que en los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada y bloqueo de rama izquierda, la estimulación biventricular produce una mejoría hemodinámica y clínica, así como un remodelado inverso del ventrículo izquierdo. Algunos estudios sugieren también una disminución de la mortalidad. Sin embargo, es una terapia costosa y compleja que no está libre de complicaciones y con un porcentaje de pacientes que no mejoran. Por ello, para su correcta aplicación es necesaria una colaboración multidisciplinaria. El Grupo de Trabajo de Resincronización Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología ha redactado el presente documento de consenso con especial interés por exponer las indicaciones de esta terapia, así como la correcta selección de los dispositivos y su adecuada técnica de implante y seguimiento.

Palabras clave: *Insuficiencia cardíaca. Marcapasos. Resincronización cardíaca.*

Spanish Society of Cardiology Cardiac Resynchronization Working Group Consensus on Indications for, Programming of and Follow-Up Resynchronization Devices

Cardiac resynchronization is an increasingly important therapeutic option for a subgroup of patients with heart failure. It has been shown that biventricular pacing produces significant hemodynamic and clinical improvements and results in left ventricular remodeling in patients with severe heart failure and left bundle branch block. Some studies also indicate that cardiovascular mortality is decreased. However, this form of treatment is expensive and complex, it is not free of complications, and there are a significant number of non-responders. Therefore, multidisciplinary collaboration is necessary if it is to be used correctly. The Spanish Society of Cardiology Cardiac Resynchronization Working Group has produced this consensus document with the aim of establishing current indications for therapy, and ensuring that device selection is appropriate and that implantation and follow-up are carried out correctly.

Key words: *Heart failure. Pacemakers. Cardiac resynchronization.*

INTRODUCCIÓN Y UTILIDAD DE LA ESTIMULACIÓN BIVENTRICULAR

La insuficiencia cardíaca es el estadio final de numerosas enfermedades cardiovasculares y en la actualidad es uno de los principales problemas sociosanitarios. Aunque los fármacos y distintas alternativas quirúrgicas han conseguido una mejoría de la sintomatología y la super-

vivencia, son muchos los pacientes que continúan teniendo una baja calidad de vida y una alta tasa de mortalidad.

Un porcentaje no despreciable de pacientes con insuficiencia cardíaca (hasta un 30%) presenta trastornos significativos de la conducción eléctrica intraventricular o interventricular, y se dispone de una amplia evidencia de que la mortalidad aumenta de forma directamente proporcional a la duración del complejo QRS¹. En los últimos años está adquiriendo un gran interés la terapia de resincronización cardíaca (TRC), que trata de contrarrestar los efectos que implica el trastorno de la conducción. Esto ha llevado al Grupo

Correspondencia: Dr. L. Mont Girbau.
Unidad de Arritmias. Instituto de Enfermedades Cardiovasculares.
Hospital Clínic.
Villarroel, 170. 08036 Barcelona. España.
Correo electrónico: lmont@clinic.ub.es

de Trabajo de Resincronización Cardíaca de la Sección de Insuficiencia Cardíaca, Transplante Cardíaco y otras Alternativas Terapéuticas de la Sociedad Española de Cardiología a redactar este documento de consenso.

Consecuencias del trastorno de la conducción intraventricular en la insuficiencia cardíaca

El trastorno de la conducción, especialmente el bloqueo de la rama izquierda, produce consecuencias mecánicas y hemodinámicas debido a una asincronía en 3 localizaciones: auriculoventricular (AV), intraventricular e interventricular. La asincronía AV produce un alargamiento de los tiempos isovolumétricos (de contracción y relajación) y disminuye la contribución auricular al llenado ventricular, con lo que aumenta la presión de la aurícula izquierda y el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo (VI). La asincronía intraventricular supone una desincronización de la contracción del septo con respecto a la pared lateral, lo que causa un peor rendimiento hemodinámico debido a ineficacia de la contracción de parte del ventrículo², y puede ocasionar una insuficiencia mitral por afectar a la contractilidad de los músculos papilares. Esto se traduce en una reducción de la fracción de eyección (FE) y de la dp/dt , y promueve situaciones anormales de estrés de pared. La asincronía interventricular determina que la contracción del VI se demore respecto a la del ventrículo derecho (VD). La TRC consiste en la estimulación biventricular o del VI para intentar contrarrestar la descoordinación contráctil producida por el bloqueo de rama izquierda.

Estudios sobre estimulación biventricular y mejoría clínica

Los trabajos pioneros en este campo fueron realizados en la década de los ochenta por De Teresa et al³. Posteriormente, en los años noventa, se realizaron estudios con estimulación temporal, tanto aislada del VI como biventricular, y se demostró una mejoría de diversos parámetros hemodinámicos agudos, tales como el aumento de la presión de pulso, de la dp/dt y del gasto cardíaco, y el descenso de la presión capilar pulmonar. A continuación, estudios multicéntricos con estimulación permanente demostraron una mejoría clínica y funcional con la TRC, como coadyuvante del tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca.

El PATH-CHF⁴ fue un estudio simple ciego, aleatorizado y cruzado en el que se combinó una fase de 4 semanas de estimulación del VI con otra de estimulación biventricular, separadas por 4 semanas sin tratamiento. Con ambos modos de estimulación se comprobó una mejoría clínica y funcional.

El estudio MIRACLE⁵ incluyó de forma aleatorizada, doble ciego y con un diseño paralelo, a 453 pacientes en clase funcional III-IV con un complejo QRS \geq 130 ms. Con la TRC hubo un beneficio significativo en todos los objetivos principales del estudio: clase funcional de la NYHA, test de 6 min y calidad de vida.

El estudio MUSTIC⁶, de diseño aleatorizado y cruzado, confirmó el efecto beneficioso de este tratamiento, con una baja incidencia de complicaciones. Este estudio también mostró beneficio en los pacientes con fibrilación auricular.

La TRC también produce un remodelado positivo del VI. Los estudios MIRACLE y MUSTIC han mostrado una disminución de los diámetros del VI, la masa del VI y la severidad de la insuficiencia mitral. Asimismo, se produce un incremento de la FE del VI y una mejoría de la función diastólica. En ambos estudios, esta mejoría en el remodelado fue de menor cuantía en los pacientes con disfunción sistólica de origen isquémico.

Otro de los efectos de la TRC es una reducción en el número de hospitalizaciones^{6,7}, que tiene una importante repercusión en el gasto sanitario generado por estos pacientes.

En resumen, la TRC ha demostrado a medio plazo que mejora la clase funcional, la tolerancia al esfuerzo y la calidad de vida, y disminuye los reingresos hospitalarios. Sin embargo, sólo trabajos más recientes han reunido el número suficiente de pacientes para demostrar una mejoría significativa de la supervivencia con este tratamiento. Los primeros datos que apoyaban una disminución en la mortalidad fueron aportados por un metaanálisis⁸ que incluyó los estudios CONTAK CD, InSync ICD, MIRACLE y MUSTIC, que reunieron a un total de 1.634 pacientes. Este metaanálisis mostró que la estimulación biventricular, comparada con el grupo control, disminuye la muerte por insuficiencia cardíaca un 51% y reduce la hospitalización por fallo cardíaco un 29%. El COMPANION ha sido, hasta el momento, el estudio en que se ha incluido a un mayor número de pacientes con miocardiopatía dilatada (MCD) tratados con estimulación biventricular y en el se evidenció que la TRC, con o sin desfibrilador asociado, reduce la combinación de mortalidad y hospitalizaciones⁹. Sin embargo, la estimulación biventricular sólo disminuyó la mortalidad, de forma estadísticamente significativa, cuando se asoció con un desfibrilador automático implantable (DAI). En el estudio CARE-HF¹⁰, recientemente presentado, se ha incluido a más de 800 pacientes y se ha demostrado que la TRC sin asociar un DAI también reduce la mortalidad de forma significativa respecto al tratamiento médico optimizado (el 20 frente al 30%; $p < 0,002$).

A pesar de todos los beneficios probados de este tratamiento, aún quedan importantes cuestiones por resolver, como qué pacientes se benefician realmente de él, el lugar óptimo de estimulación, la manera de facilitar la técnica de implante, el tipo de dispositivo a implantar (marcapasos o desfibrilador) y el modo óptimo de programación del dispositivo.

INDICACIONES DE LA ESTIMULACIÓN BIVENTRICULAR

La identificación de los pacientes candidatos para TRC es una cuestión de vital importancia para la utilización apropiada y coste-efectiva. En la tabla 1 se expone la indicación actual de TRC según las directrices de la ACC/AHA/NASPE¹¹. Sin embargo, en todos los estudios clínicos hay alrededor de un 30% de pacientes que no mejora con la estimulación biventricular, sin que haya claros predictores de fracaso o éxito del tratamiento. Para seleccionar a los candidatos idóneos se han empleado diferentes criterios para cuantificar la asincronía del VI y, posteriormente, lograr su corrección en la mayor medida posible.

Actualmente se considera que existe asincronía mecánica cuando hay un retraso en la activación eléctrica, puesta de manifiesto por una prolongación de la duración del complejo QRS. Sin embargo, la evidencia actual no apoya que el electrocardiograma de superficie o la duración del complejo QRS (basal y tras estimulación biventricular) puedan predecir qué paciente se beneficiará más del tratamiento. Aunque los pacientes que reciben TRC generalmente tienen complejos QRS con una duración > 120 ms, algunos autores¹² han apuntado que un porcentaje importante de pacientes con insuficiencia cardíaca y complejo QRS de duración normal presenta asincronía mecánica y podría beneficiarse de la resincronización. Sin embargo, la presencia de parámetros de asincronía mecánica en pacientes con un complejo QRS estrecho no implica que esta asincronía sea corregible eléctricamente.

En el estudio SCARS (Spanish CARDiac Resynchronization Study)¹³ se han identificado como predictores de menor probabilidad de mejoría con la TRC la cardiopatía isquémica, la insuficiencia mitral significativa y un diámetro telediastólico del VI ≥ 75 mm. Por otra parte, en varios trabajos, la resincronización cardíaca no ha sido tan efectiva en pacientes en clase funcional IV que requieren soporte inotrópico permanente.

En diversos estudios, el análisis ecocardiográfico con Doppler tisular fue el mejor predictor de la mejora en la función ventricular y la reducción de los volúmenes ventriculares con TRC, y en otros fue capaz de evaluar el retraso regional de la contracción cardíaca y, por tanto,

preseleccionar el sitio de estimulación¹⁴. Entre los criterios ecocardiográficos de asincronía más aceptados se encuentran: el retraso de preeyección aórtica > 140 ms, el retraso mecánico interventricular > 40 ms y un retraso > 60 ms en la activación de la pared lateral del VI. Se considera que hay disincronía ecocardiográfica si se satisfacen, al menos, 2 de los 3 criterios ecocardiográficos anteriores. Sin embargo, la posible utilidad de estos criterios en la predicción de mejoría no ha sido probada.

CRITERIOS DE SELECCIÓN DEL DESFIBRILADOR TRICAMERAL: CUÁNDO IMPLANTAR UN DESFIBRILADOR Y CUÁNDO UN MARCAPASOS

Estratificación del riesgo de muerte súbita

Los pacientes con insuficiencia cardíaca tienen un riesgo elevado de muerte súbita. Debido a que la mortalidad por muerte súbita compite con la mortalidad por fallo de bomba, el riesgo relativo es mayor en enfermos con mejor grado funcional; sin embargo, el riesgo absoluto de los enfermos en estadios más avanzados es más elevado. La probabilidad de muerte súbita en pacientes con insuficiencia cardíaca moderada o severa es del 50%¹⁵ y la única estrategia efectiva para prevenirla es la implantación de un desfibrilador automático.

La FE es el factor pronóstico independiente de mayor peso en pacientes con insuficiencia cardíaca. Una FE < 30% justifica por sí misma la implantación de un DAI en pacientes con infarto previo no candidatos a revascularización¹⁶, especialmente en los que tienen un complejo QRS > 120 ms. En pacientes isquémicos con una FE del 30-40%, la presencia de taquicardia ventricular (TV) no sostenida en el Holter obliga a la realización de un estudio electrofisiológico para estratificar el riesgo de muerte súbita. La inducibilidad de una TV sostenida permite identificar a una población que también se beneficia de la implantación de un DAI¹⁷.

El síncope es un factor pronóstico en pacientes con MCD idiopática. La mortalidad asociada al síncope se estima en un 30-40% al cabo de 2 años. En estudios retrospectivos realizados en esta población se ha demostrado que el DAI es el tratamiento adecuado en un elevado porcentaje de casos, aunque no se ha observado un beneficio claro sobre la mortalidad total. Sin embargo, en estos trabajos no se incluía a un número suficiente de pacientes para demostrar sus beneficios en mortalidad.

En pacientes en lista de espera de un trasplante cardíaco, la implantación de un DAI se ha asociado con una mejor supervivencia¹⁸.

En el estudio DEFINITE¹⁹ se aleatorizó para recibir un DAI a pacientes con MCD idiopática, FE < 35% y extrasistolia ventricular compleja o rachas de TV no sostenida. El DAI disminuyó significativamente la muerte arritmica y produjo una reducción de la mortalidad total del 34%, que se quedó al borde de la significación esta-

TABLA 1. Indicaciones para la terapia de resincronización cardíaca

Indicaciones de la estimulación biventricular
Indicación IIa (grado de evidencia A)
– Pacientes con miocardiopatía dilatada isquémica o idiopática y:
• FEVI $\leq 35\%$
• Duración del complejo QRS ≥ 130 ms
• Diámetro telediastólico del VI ≥ 55 mm
• Clase funcional III-IV de la NYHA, a pesar de tratamiento optimizado

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

dística ($p = 0,06$). Estos enfermos no eran específicamente candidatos para la resincronización y es probable que estos resultados justifiquen el uso de un DAI en pacientes con MCD en los que vamos a implantar un resincronizador.

Recientemente se han comunicado los resultados del estudio SCD-HeFT²⁰, en el que se aleatorizó a más de 2.500 pacientes con insuficiencia cardíaca en grados II-III y una FE < 35% para recibir placebo, amiodarona o DAI. Con el DAI se redujo la mortalidad un 23% respecto a placebo ($p = 0,007$).

Estudios de resincronización cardíaca y DAI

En la actualidad se han publicado 3 estudios en los que se analiza la eficacia de un DAI con capacidad de resincronización cardíaca: el VENTAK-CHF/CONTAK-CD²¹, el MIRACLE ICD²² y el COMPANION⁹. En los 2 primeros se observó una mejoría clínica y funcional y una tendencia no significativa hacia una reducción de la mortalidad total.

En el estudio COMPANION⁹, el objetivo primario era una combinación de mortalidad total y hospitalización por cualquier causa, y se redujo un 20% tras un año de seguimiento en los grupos que recibieron TRC. El grupo tratado con marcapasos obtuvo una reducción de la mortalidad no significativa del 24%, mientras que el grupo tratado con DAI alcanzó una reducción del 36% que fue estadísticamente significativa. Al analizar al grupo de pacientes con MCD idiopática que recibió un DAI se observó una reducción significativa de la mortalidad del 50%.

Indicaciones de TRC y DAI

Con anterioridad nos hemos referido al momento indicado en la actualidad para aplicar la TRC. Las indicaciones actuales de DAI asociado con la TRC se exponen en la tabla 2¹¹.

TÉCNICAS DE IMPLANTE Y REQUERIMIENTOS TÉCNICOS

Técnicas de implante

La implantación de dispositivos de resincronización cardíaca difiere sensiblemente de la implantación de dispositivos de estimulación cardíaca y desfibriladores convencionales, tanto por la complejidad del procedimiento como por la necesidad de recursos materiales específicos²³.

La técnica de implante de elección es la intracavitaria. En ella, la colocación de la sonda ventricular izquierda se realiza a través del sistema venoso coronario. La vía epicárdica se reserva casi exclusivamente para casos en los que el abordaje intracavitario fracasa o bien cuando el paciente debe recibir un procedimiento quirúrgico concomitante.

TABLA 2. Indicaciones de desfibrilador automático implantable asociado a un dispositivo de resincronización

Indicación de tipo I	
Pacientes con indicación de resincronización e indicación de DAI	
Pacientes con cardiopatía isquémica, IAM previo y FE < 30% candidatos a TRC (indicación de clase IIa en las guías actuales de DAI)	
Pacientes con cardiopatía isquémica, IAM previo y FE del 30-40%, con TVNS en el Holter y TV sostenida en el EEF, candidatos a TRC	
Pacientes con MCD y síncope de origen no aclarado candidatos a TRC (indicación de clase IIb en las guías actuales de DAI)	
Indicación de tipo IIa	
Pacientes en lista de espera de trasplante cardíaco candidatos a TRC	
Pacientes con MCD idiopática y FE < 35% candidatos a TRC	

DAI: desfibrilador automático implantable; EEF: estudio electrofisiológico; FE: fracción de eyección; IAM: infarto agudo de miocardio; MCD: miocardiopatía dilatada; TRC: terapia de resincronización cardíaca; TV: taquicardia ventricular; TVNS: taquicardia ventricular no sostenida.

Las pautas de control previo de la anticoagulación y de terapia profiláctica antibiótica no difieren significativamente de las recomendadas para implantaciones de marcapasos convencionales²⁴. El lugar de elección para el implante del dispositivo es el lado izquierdo, ya que se facilita el acceso al seno coronario. Esta recomendación es, si cabe, más indiscutible en el caso de la implantación de desfibriladores-resincronizadores, debido a que sus carcassas forman parte del circuito de desfibrilación.

El acceso vascular debe ser independiente para cada electrodo. En este tipo de procedimientos potencialmente prolongados, la punción múltiple de la vena axilar o subclavia tiene la ventaja, sobre la disección de la vena cefálica, de su mayor rapidez. Se recomienda implantar inicialmente el electrodo de VD, debido a que puede ser necesaria la estimulación temporal durante la intervención.

El primer paso para la colocación del electrodo ventricular izquierdo es la canulación del seno coronario con un catéter guía. Se dispone de diversos sistemas en el mercado, cada uno con diferentes curvas para adaptarse a la anatomía específica de cada paciente. Para localizar el ostio puede inyectarse contraste radiopaco por el catéter guía. Si pese a estas maniobras no es posible cateterizar el seno coronario, podemos ayudarnos con un electrocatéter de electrofisiología insertado a través del catéter guía. Estos catéteres tienen mayor versatilidad de movimientos y permiten obtener el electrograma de seno coronario, muy útil para localizar su ostio. La flebografía del seno coronario es indispensable para conocer la anatomía venosa de cada paciente, dadas las grandes diferencias interindividuales. Es recomendable implantar el electrodo en la región lateral del VI, ya que ésta parece ser la posición que ofrece mayor beneficio hemodinámico y mayor grado de resincronización²⁵. Idealmente no se debería implantar el electrodo en la gran vena cardíaca debido a su localización septal.

Básicamente hay 2 familias de electrodos para el implante a través del seno coronario²⁶: los que se dirigen mediante guías coaxiales de 0,014 pulgadas y los que se utilizan mediante sistemas preformados. La experiencia del operador y las particularidades de la anatomía venosa de cada caso son los principales factores que se deben tener en cuenta a la hora de seleccionar el tipo de sonda.

Una vez implantado el electrodo ventricular izquierdo se debe proceder a la medición de los umbrales de estimulación, la impedancia del electrodo y la amplitud de la onda intrínseca. Se consideran aceptables umbrales de estimulación < 2,5 voltios a 0,5 ms, aunque no es infrecuente obtener valores superiores. Debe comprobarse la ausencia de estimulación frénica con el máximo voltaje y se recomienda modificar la localización del electrodo si ésta se produce a menos de 2,5 veces el umbral de estimulación.

Tras la obtención de una localización adecuada se procede a la retirada del catéter guía. Ésta es una maniobra delicada debido a la sutileza de los sistemas de fijación que necesariamente han de emplearse en el interior del sistema venoso coronario, por lo que debe realizarse de manera muy cuidadosa y suele requerir la participación de 2 cirujanos.

Requerimientos técnicos

El implante debe hacerse en quirófanos o salas que cumplan unos requisitos técnicos específicos, que pueden diferir de los necesarios para implantar marcapasos o desfibriladores convencionales²⁷. La principal diferencia es la necesidad de que la calidad y las prestaciones del equipo de radioscopia sean mayores y el empleo de herramientas específicas (polígrafo) para cateterizar el seno coronario.

Los requerimientos materiales básicos incluyen: condiciones adecuadas de espacio físico, asepsia y protección radiológica; programador del dispositivo a implantar; material para resucitación cardiopulmonar avanzada; monitorización electrocardiográfica continua, preferiblemente de 12 derivaciones, para identificar los diferentes patrones de estimulación derecho/izquierdo; disponibilidad de oximetría y control no invasivo de la presión arterial; sistema de analizador de umbrales y señales intracavitarias; es recomendable disponer de un polígrafo y electrocáteteres para facilitar el acceso al seno coronario en casos complejos; equipo de radioscopia, que debe tener calidad suficiente para visualizar con comodidad guías de 0,014 pulgadas y permitir tiempos de fluoroscopia > 30 min. Idealmente debería disponer de capacidad de grabación de imágenes (angiografía del seno coronario) e incluso la posibilidad de trabajar con ellas con la pantalla partida. Los requerimientos humanos recomendados incluyen: 2 facultativos (operador principal y ayudante), un ATS/DUE y un auxiliar de clínica.

OPTIMIZACIÓN DE LA PROGRAMACIÓN: CÓMO OPTIMIZAR LOS INTERVALOS AV Y VV

La programación de los dispositivos de resincronización requiere especial atención hacia 2 parámetros: el intervalo AV (resincronización AV) y el intervalo VV (resincronización interventricular). La optimización de estos parámetros será básica para obtener una mejoría hemodinámica. Aunque en los últimos años se han publicado diferentes métodos para lograrlo, no puede considerarse que en la actualidad se disponga de una metodología estandarizada de ajuste o suficiente información que indique cómo deben adaptarse ambos intervalos en las diferentes situaciones fisiológicas (decúbito, bipedestación, esfuerzo, etc.).

Intervalo AV

La prolongación del intervalo PR en pacientes con insuficiencia cardíaca ocasiona una disminución del tiempo de llenado ventricular, puede producir regurgitación mitral y tricúspide durante la diástole y se acompaña de una disminución del gasto cardíaco. En la figura 1 se esquematiza la secuencia de acontecimientos electromecánicos que conlleva la prolongación del intervalo AV.

En la década de los noventa, en diversos trabajos se intentó dilucidar si la «normalización» del intervalo AV mediante la implantación de un marcapasos bicameral en pacientes con disfunción ventricular severa podía ser una alternativa terapéutica válida. Aunque en un principio se obtuvieron resultados esperanzadores, no fueron del todo reproducibles²⁸.

En la actualidad se sabe que una parte de los beneficios obtenidos con la TRC son debidos a la resincronización AV; sin embargo, no se ha definido con claridad el modo de optimización. Básicamente, disponemos de las siguientes herramientas: las determinaciones hemodinámicas obtenidas mediante cateterismo cardíaco, la ecocardiografía-Doppler, la cardiografía de impedancia y los datos proporcionados por sensores incorporados en los dispositivos de resincronización.

La ecocardiografía-Doppler es la técnica más empleada para este fin debido a su carácter incruento y su disponibilidad. Aunque algunos autores han propugnado el uso de fórmulas para obtener el intervalo AV óptimo a partir de datos ecocardiográficos²⁹, la optimización individualizada basada en la observación directa del patrón de flujo transmitral suele ser suficiente. Debe buscarse un intervalo AV que normalice en lo posible este patrón, separando adecuadamente la onda E de la onda A y eliminando la regurgitación mitral diastólica. El intervalo AV debe programarse 30 ms más corto cuando el ritmo auricular es propio que cuando es estimulado³⁰. Las nuevas técnicas de Doppler tisular pueden utilizarse también para la optimización del intervalo AV, aunque

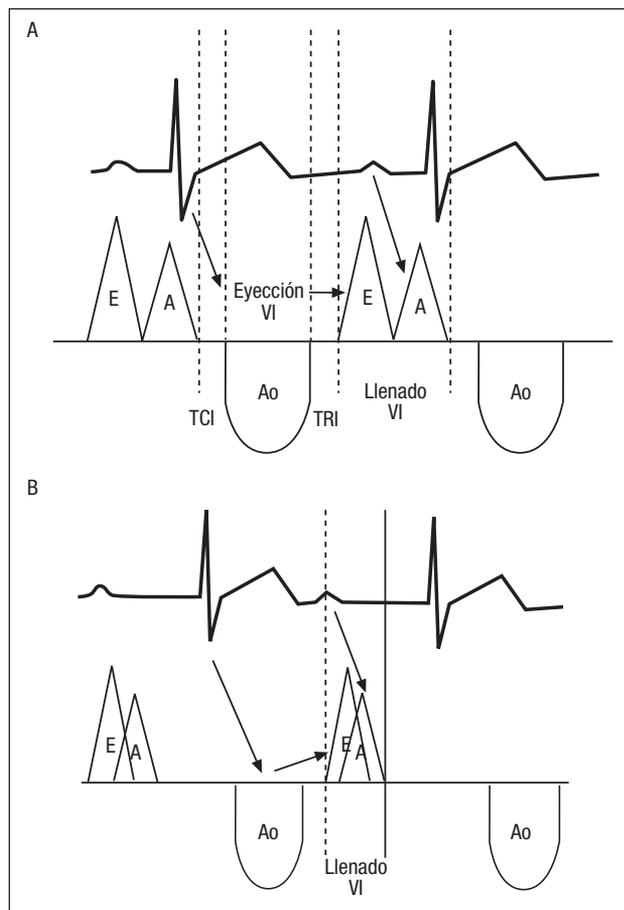


Fig. 1. Representación esquemática de los flujos transmitral y transaórtico obtenidos mediante ecocardiografía-Doppler con intervalo PR normal (A) y con intervalo PR prolongado (B). La onda A del llenado mitral depende de la contracción auricular (onda P). Cuando se alarga el intervalo PR (B), la contracción auricular queda más próxima a la contracción ventricular precedente; con ello, las ondas E y A se superponen y la precarga se reduce.

A: onda A; Ao: flujo aórtico; E: onda E; TCI: tiempo de contracción isovolumétrica; TRI: tiempo de relajación isovolumétrica; VI: ventrículo izquierdo.

su papel fundamental parece encontrarse en la programación de los intervalos VV.

Intervalo VV

En los últimos años se dispone en el mercado de dispositivos de resincronización con capacidad de estimulación biventricular no simultánea; es decir, se puede programar una preactivación del electrodo situado en el VI o el VD.

La posibilidad de programar el intervalo VV puede permitirnos compensar el hecho de que el electrodo de VI no se localice en el lugar de máximo retraso o que la estimulación desde una vena coronaria sea epicárdica y no desde el endocardio, como en el VD. Se ha demostrado que, en algunos pacientes, la estimulación biventricular no simultánea puede ser más eficaz desde el pun-

to de vista hemodinámico que la simultánea³¹. Por otro lado, el intervalo VV óptimo y, en especial, la secuencia de activación puede variar en cada paciente y debe ser individualizado³², aunque la experiencia práctica al respecto es escasa y básicamente se basa en métodos empíricos (tabla 3). Se ha intentado determinar el VV óptimo mediante la evaluación de la reducción en la duración del complejo QRS. La optimización del VV puede reducir más de un 10% la anchura del complejo QRS pero, por desgracia, éste es un mal marcador de respuesta clínica a la TRC. También se ha optimizado el VV de forma invasiva, pero no es un método factible en la práctica diaria. De nuevo, los métodos ecocardiográficos resultan teóricamente más convenientes por su disponibilidad y carácter incruento.

La optimización del VV con ecocardiografía debería realizarse mediante la evaluación de la sincronía intraventricular e interventricular. La sincronía interventricular se ha evaluado determinando el retraso interventricular, medido con Doppler pulsado convencional. Para evaluar la sincronía intraventricular se han empleado diferentes parámetros. El retraso entre el pico de contracción máxima del septo y la pared posterior del VI determinado en modo M se ha utilizado como parámetro de asincronía intraventricular, pero es un método poco reproducible en la práctica³³. La mayoría de los estudios basan la evaluación de la sincronía intraventricular en el uso del Doppler tisular, con el que se determinan los retrasos entre el inicio del complejo QRS del electrocardiograma y el inicio o el pico de la contracción sistólica en los distintos segmentos del VI³⁴, o bien la correlación entre las curvas de velocidad de los diferentes segmentos ventriculares. Sin embargo, el impacto clínico de la optimización VV ha sido escasamente evaluado. Sólo Sogaard et al³² han demostrado que con estas técnicas se pueden detectar los segmentos más retrasados y, por tanto, determinar qué programación VV será la óptima. De este modo, si son los segmentos posterolaterales deberá preactivarse el VI, mientras que si son los inferoseptales deberá activarse primero el VD, siempre moviéndose en intervalos estrechos de tiempo (aproximadamente, de -30 a +30 ms).

TABLA 3. Métodos para optimizar el intervalo VV

Electrocardiográfico	Duración del complejo QRS
Invasivo	dP/dT
Ecocardiográfico	Efecto hemodinámico: IVT aórtico
	Sincronía interventricular: diferencia preeyectiva pulmonar/aórtica
	Sincronía intraventricular: diferencia pico contracción septo/pared posterior, diferencia preeyectiva septo/pared lateral o pared inferior/anterior, diferencia del complejo QRS a pico sistólico septo/pared lateral o pared inferior/anterior

VV: interventricular; IVT: integral velocidad-tiempo.

Aunque ambos por separado parecen importantes, queda por determinar si es necesario optimizar los intervalos AV y VV y, además, en qué orden hay que hacerlo. Esperemos que los próximos estudios sobre TRC nos ayuden a aclarar estas incógnitas.

REQUERIMIENTOS Y PERIODICIDAD DEL SEGUIMIENTO

El seguimiento pormenorizado tiene gran trascendencia para garantizar una correcta evolución de los enfermos portadores de resincronizador biventricular³⁵. Estos pacientes son subsidiarios de seguimiento en consultas de cardiología específicas de insuficiencia cardíaca y, además, requerirán revisiones por parte de la unidad de estimulación. Para la optimización del dispositivo se requerirán estudios en un gabinete de ecocardiografía.

Una cadencia de revisiones tras el alta hospitalaria podría ser: a los 10 días, al mes, a los 3, 6, 9 y 12 meses y con posterioridad cada 6 meses. Evidentemente, nuestro esquema de citas deberá permitir la realización de revisiones adelantadas siempre que se produzca una mala evolución clínica.

A la semana del alta hospitalaria, coincidiendo con la retirada de los puntos de la piel, sería aconsejable realizar un electrocardiograma para confirmar un patrón de estimulación biventricular.

Contenido de las revisiones programadas³⁶

Revisión clínica

Se mantendrá un esquema de revisiones similar al previo a la indicación de implante. A ello añadiremos los datos de interés de cualquier dispositivo de estimulación cardíaca y descartaremos el hematoma en bolsa, la infección del sistema y el edema en brazo homolateral (expresión de oclusión venosa). Se descartará la presencia de estimulación frénica.

Electrocardiograma

Realizaremos un electrocardiograma de 12 derivaciones en todas las revisiones.

Radiología de tórax

Se recomienda efectuar un control radiológico siempre que se sospeche disfunción del dispositivo o incremento de la insuficiencia cardíaca.

Analítica

Practicaremos un control analítico mínimo semestral en el que se valorarán, al menos, los factores de riesgo vasculares, la función renal y el estado iónico. El segui-

miento evolutivo de neurohormonas se considera actualmente investigacional.

Ecocardiograma

Tras la optimización de los intervalos AV y VV del dispositivo antes del alta hospitalaria, no se ha obtenido ningún beneficio con una cadencia preestablecida de controles ecocardiográficos. En consecuencia, aconsejamos no solicitarlos salvo que haya un deterioro clínico en el paciente o que existan datos de dislocación del electrodo de VI, corregidos o no con reprogramación. Parece prudente realizar un control ecocardiográfico anual convencional en el que se controle la presencia de remodelado inverso.

Prueba de esfuerzo

La prueba más generalizada para la evaluación de estos pacientes es el test de marcha de 6 min. En algunos centros se ha propuesto la utilización de pruebas con evaluación metabólica cardiopulmonar, aunque consideramos que su complejidad y dudosa utilidad clínica debe, al menos por el momento, mantenerlas en el ámbito investigacional.

Revisión del resincronizador

Se revisarán el estado de la batería y los correctos parámetros eléctricos de los electrodos. El margen de seguridad de la energía de salida hacia el VI puede ser algo menor que en la estimulación convencional en casos de alto consumo, asumiendo la ausencia de riesgo de bradicardia sintomática. Es preciso descartar la estimulación diafragmática mediante la programación temporal del canal de VI a la máxima salida. No debemos olvidar que se describen dislocaciones tardías de electrodos de VI durante el primer año tras el implante.

Debemos obtener un porcentaje de tiempo de estimulación del ventrículo próximo al 100%. Las causas más frecuentes del descenso son la presencia de arritmias ventriculares, la fibrilación auricular con frecuencias rápidas o la programación excesiva del intervalo AV. El empleo de fármacos que disminuyan la carga arritmica ventricular, el bloqueo farmacológico o eléctrico de la unión AV o una correcta programación del intervalo AV resolverán un alto porcentaje de casos con estas complicaciones. La presencia de taquicardias ventriculares no sostenidas o sostenidas debe obligarnos a reevaluar la indicación de un DAI asociado con la TRC.

Debemos prestar atención a los parámetros de seguimiento evolutivo de la insuficiencia cardíaca. Un descenso de la frecuencia cardíaca en reposo nos informará indirectamente de una mejor evolución de la insuficiencia cardíaca (menor estado adrenérgico)³⁷. Muchos de los dispositivos actuales proporcionan información referente a la variabilidad de la frecuencia cardíaca

ca, que es un exponente de la evolución y el pronóstico de la insuficiencia cardíaca. Las horas diarias de actividad física que desarrolla el paciente nos informan de la evolución del grado funcional³⁸.

Ajuste del tratamiento médico

Los pacientes que responden correctamente a la TRC experimentan una serie de cambios que modifican sus necesidades de tratamiento farmacológico.

La resincronización favorece la aparición de hipotensión ortostática como manifestación de un mayor volumen de diuresis, consecuencia de un mejor flujo renal además de un efecto en el péptido natriurético (debido a la mejora de las presiones de llenado cardíacas). En consecuencia, suele ser necesaria una reducción de la dosis de diuréticos. El incremento del flujo renal con frecuencia mejora la función renal en una población con una alta incidencia de insuficiencia prerrenal, y esto condiciona que la dosificación de determinados fármacos pueda ser insuficiente.

Otro aspecto capital del tratamiento médico es que podremos incrementar medicaciones con capacidad de mejorar el pronóstico a largo plazo de la insuficiencia cardíaca. Es seguro que manejaremos con mayor tranquilidad los bloqueadores beta, ya sin riesgo de bradicardia extrema. Además, la mejora hemodinámica producida tras la resincronización nos puede permitir incrementar las dosis de bloqueadores beta, vasodilatadores tipo inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina o antagonistas de los receptores de la angiotensina, o mantener la espirolactona. En la actualidad se propone mantener todos los fármacos que influyen favorablemente en el pronóstico de la insuficiencia cardíaca a pesar de la normalización de la función ventricular como manifestación de una óptima respuesta al tratamiento eléctrico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grigioni F, Carinci V, Boriani G, Bracchetti G, Potena L, Magnani G, et al. Accelerated QRS widening as an independent predictor of cardiac death or the need for heart transplantation in patients with congestive heart failure. *J Heart Lung Transplant.* 2002;21:899-901.
2. Duncan MA, Wait TD, Gibson DG, Daubert JC. The effect of atrioventricular pacing on ejection and filling hemodynamics in patients with dilated cardiomyopathy with activation disturbances: the MUSTIC study [abstract]. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37 Suppl:A118.
3. De Teresa PA, Chamorro JL, Pulpón LA, Ruiz C, Rodríguez Bailón I, Alzueta J, et al. An even more physiological pacing: changing the sequence of ventricular activation. Vienna: Proceedings, VIIth World Symposium of Cardiac Pacing; 1983. p. 95-100.
4. 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. *Circulation.* 1999;99:2993-3001.

5. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, et al, for the MIRACLE Study Group. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2002;346:1845-53.
6. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, Walker S, Varma C, Linde C, et al, for the Multisite Stimulation In Cardiomyopathies (MUSTIC) Study Investigators. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med.* 2001;344:873-80.
7. Braunschweig F, Linde C, Gadler F, Rydén L. Reduction of hospital days by biventricular pacing. *Eur J Heart Fail.* 2000;2:399-406.
8. Bradley DJ, Bradley EA, Baughman KL, Berger RD, Calkins H, Goodman SN, et al. Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure. A meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA.* 2003;289:730-40.
9. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, DeMarco T, et al, for the 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 Engl J Med.* 2004;350:2140-50.
10. Cleland JG, Daubert JC, Erland E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al, for the Cardiac Resynchronization-Heart failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med.* 2005;352:1539-49.
11. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freedman RA, Hayes DL, Hlatky MA, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). *Circulation.* 2002;106:2145-61.
12. 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.
13. Díaz-Infante E, Mont L, Leal J, García-Bolao I, Fernández-Lozano I, Hernández-Madrid A, et al, on behalf of the Spanish Cardiac Resynchronization Study (SCARS) investigators. Clinical and echocardiographic predictors of response to resynchronization therapy. *Am J Cardiol.* 2005. En prensa.
14. Sogaard P, Egeblad H, Kim WY, Jensen HK, Pedersen AK, Kristensen BO, et al. Tissue Doppler imaging predicts improved systolic performance and reversed left ventricular remodeling during long term cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:723-30.
15. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure. Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet.* 1999;353:2001-7.
16. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein HU, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med.* 2002;346:877-83.
17. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of prevention of sudden death in patients with coronary artery disease: Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med.* 1999;341:1882-90.
18. Sandner SE, Wieselthaler G, Zuckermann A, Taghavi S, Schmieder H, Pacher R, et al. Survival benefit of the implantable cardioverter-defibrillator in patients on the waiting list for cardiac transplantation. *Circulation.* 2001;104 Suppl 1:1171-6.
19. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes M, Anderson KP, et al, for the Defibrillators in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE) Investigators. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2004;350:2151-8.
20. Bardy GH, Kerry LL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med.* 2005;352:225-37.

21. Higgins SL, Hummel JD, Niazi IK, Giudici MK, Worley SJ, Saxon LA, et al. Cardiac resynchronization therapy for the treatment of heart failure in patients with intraventricular conduction delay and malignant ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:1454-9.
22. Young JB, Abraham Wt, Smith AL, Leon AR, Lieberman R, Wilkoff B, et al. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure: The MIRACLE ICD Trial. *JAMA.* 2003;289:2685-94.
23. Alonso C, Leclercq C, D'Allonnes FR, Pavin D, Victor F, Mabo P, et al. Six year experience of transvenous left ventricular lead implantation for permanent biventricular pacing in patients with advanced heart failure: technical aspects. *Heart.* 2001;86:405-10.
24. Oter R, De Juan J, Roldán T, Bardají A, Molinero E. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en marcapasos. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53:947-66.
25. Curnis A, Neri R, Mascioli G, Cesario AS. Left ventricular pacing lead choice based on coronary sinus venous anatomy. *Eur Heart J.* 2000; Suppl J;J31-5.
26. Gras D, Cebron JP, Brunel P, Leurent B, Banus Y. Optimal stimulation of the left ventricle. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2002;13: S57-62.
27. Daoud EG, Kalbfleisch SJ, Hummel JD, Weiss R, Augustini RS, Duff SB, et al. Implantation techniques and chronic lead parameters of biventricular pacing dual-chamber defibrillators. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2002;13:964-70.
28. Linde C, Gadler F, Edner M, Nordlander R, Rosenqvist M, Ryden L. Results of atrioventricular synchronous pacing with optimized delay in patients with severe congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 1995;75:919-23.
29. Ritter P, Padeletti L, Gillio-Meina L, Gaggini G. Determination of the optimal atrioventricular delay in DDD pacing. Comparison between echo and peak endocardial acceleration measurements. *Eurpace.* 1999;1:126-30.
30. Cha YM, Nishimura RA, Hayes DL. 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;6:133-40.
31. Perego GB, Chianca R, Facchini M, Frattola A, Balla E, Zucchi S, et al. Simultaneous vs. sequential biventricular pacing in dilated cardiomyopathy: an acute hemodynamic study. *Eur J Heart Fail.* 2003;5:305-13.
32. Sogaard P, Egeblad H, Pedersen AK, Kim WY, Kristensen BØ, Hansen PS, et al. Sequential versus simultaneous biventricular resynchronization for severe heart failure: evaluation by tissue Doppler imaging. *Circulation.* 2002;106:2078-84.
33. Pitzalis MV, Iacoviello M, Romito R, Massari F, Rizzon B, Luzzi G, et al. Cardiac resynchronization therapy tailored by echocardiographic evaluation of ventricular asynchrony. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1615-22.
34. Bax JJ, Marwick TH, Molhoek SG, Bleeker GB, Van Erven L, Boersma E, et al. Left ventricular dyssynchrony predicts benefit of cardiac resynchronization therapy in patients with end-stage heart failure before pacemaker implantation. *Am J Cardiol.* 2003;92:1238-40.
35. Curnis A, Capari F, Mascioli G, Bontempi L, Scivales A, Biancheti F, et al. Valtazione economica della reintronizzazione cardiaca nei pazienti affetti da scompenso cardiaco moderato-avanzato. Risultati dello studio BRESCIA (Biventricular RESynchronization: Cost and effectIviness Análisis). *PharmacoEconomics.* 2003;5:11-22.
36. Leon AR. Cardiac resynchronization therapy devices: patient management and follow-up strategies. *Rev Cardiovasc Med.* 2003;4 Suppl 2:S38-46.
37. Alonso C, Ritter P, Leclercq C, Mabo P, Bailleul C, Daubert JC, on behalf of the MUSTIC Study Group. Effects of cardiac resynchronization therapy on heart variability in patients with chronic systolic heart failure and intraventricular conduction delay. *Am J Cardiol.* 2003;91:1144-7.
38. Hamdan MH, Zagrodzky JD, Joglar JA, Sheehan CJ, Ramaswamy K, Erdner JF, et al. Biventricular pacing decreases sympathetic activity compared with right ventricular pacing in patients with depressed ejection fraction. *Circulation.* 2000;102:1027-32.