

Artículo original

Pérdida de estimulación biventricular continua en pacientes con terapia de resincronización cardiaca: incidencia, causas y resultados

Teresa Colchero, Miguel A. Arias*, Fernando A. López-Sánchez, Marta Pachón, Laura Domínguez-Pérez, Alberto Puchol, Jesús Jiménez-López, María Lázaro, Virgilio Martínez-Mateo y Luis Rodríguez-Padial

Unidad de Arritmias y Electrofisiología Cardiaca, Servicio de Cardiología, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España

Historia del artículo:

Recibido el 30 de julio de 2012

Aceptado el 12 de octubre de 2012

On-line el 15 de enero de 2013

Palabras clave:

Estimulación cardiaca

Insuficiencia cardiaca

Taquiarritmias

Desfibrilador implantable

Terapia de resincronización cardiaca

RESUMEN

Introducción y objetivos: En los últimos años se ha asistido a un gran aumento en el número de implantes de dispositivos cardiacos con terapia de resincronización cardiaca. Los beneficios obtenidos con dicha terapia están directamente relacionados con el mantenimiento de la estimulación biventricular continua. Este trabajo analiza la incidencia de pérdida de estimulación biventricular, sus causas, la actitud adoptada y los resultados.

Métodos: Se analizaron los datos clínicos y de seguimiento de una serie de pacientes consecutivos de un centro a los que se implantó un dispositivo con terapia de resincronización cardiaca.

Resultados: Se estudió a un total de 136 pacientes. Durante un seguimiento medio de 33,4 meses, 45 pacientes (33%) sufrieron pérdida de estimulación biventricular continua. Las causas más frecuentes fueron las taquiarritmias auriculares (21,3%), seguidas de la dislocación de cables (18%) y el fallo de captura del cable de ventrículo izquierdo (13,1%). La pérdida de estimulación biventricular continua fue transitoria y corregible en la mayoría (88,5%) de los casos y ocurrió más precozmente en los casos de dislocación de cables, sobresensado y estimulación extracardiaca. No hubo diferencias significativas de mortalidad entre los grupos de pacientes con y sin pérdida de estimulación biventricular continua ($p = 0,88$).

Conclusiones: Pese a los avances técnicos en la terapia de resincronización cardiaca, la pérdida de la estimulación biventricular continua es una situación clínica frecuente pero corregible en la mayoría de los casos. Un seguimiento estrecho de los pacientes y una actitud proactiva garantizan lograr la estimulación biventricular continua en la mayoría de los pacientes.

© 2012 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Loss of Continuous Biventricular Pacing in Cardiac Resynchronization Therapy Patients: Incidence, Causes, and Outcomes

ABSTRACT

Introduction and objectives: In recent years, implantation of cardiac resynchronization therapy devices has significantly increased. The benefits of this therapy are directly related to the maintenance of continuous biventricular pacing. This study analyzed the incidence, causes, and outcomes of loss of continuous biventricular pacing, and the approach adopted.

Methods: We analyzed the clinical and follow-up data of a series of consecutive patients from a single center who underwent implantation of a cardiac resynchronization therapy device.

Results: The study included 136 patients. During a mean follow-up of 33.4 months, loss of continuous biventricular pacing occurred in 45 patients (33%). The most common causes included atrial tachyarrhythmias (21.3%), lead macrodislodgement (18%), and loss of left ventricular capture (13.1%). In most patients (88.5%), loss of continuous biventricular pacing was transient and correctable, and occurred earlier in the follow-up when the cause was lead macrodislodgement, oversensing, or extracardiac stimulation. There were no significant differences in mortality between patients with and without loss of continuous biventricular pacing ($P=0.88$).

Conclusions: Despite technical advances in cardiac resynchronization therapy, loss of continuous biventricular pacing is common; however, this loss can usually be corrected. In most patients, continuous biventricular pacing can be ensured by close monitoring and follow-up and a proactive approach.

Full English text available from: www.revespcardiol.org/en

© 2012 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Keywords:

Cardiac pacing

Heart failure

Tachyarrhythmias

Implantable cardioverter defibrillator

Cardiac resynchronization therapy

* Autor para correspondencia: Unidad de Arritmias y Electrofisiología Cardiaca, Servicio de Cardiología, Hospital Virgen de la Salud, Avda. de Barber 30, 45004 Toledo, España.

Correo electrónico: maapalomares@secardiologia.es (M.A. Arias).

Abreviaturas

IC: insuficiencia cardiaca

TRC: terapia de resincronización cardiaca

VI: ventrículo izquierdo

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca (IC) se ha convertido en una pandemia mundial. Por su elevada prevalencia representa el problema sanitario más importante de la medicina cardiovascular actual. En España como en otros países occidentales, al menos un 2% de los individuos con edad superior a 40 años padece IC y esta frecuencia aumenta progresivamente con la edad, hasta llegar al 6-10% de los sujetos mayores de 65 años^{1,2}. Múltiples estudios multicéntricos aleatorizados han demostrado que la terapia de resincronización cardiaca (TRC) puede reducir significativamente la morbimortalidad en subgrupos de pacientes con IC asociada a disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI) y trastorno de conducción intraventricular³⁻⁵. Debido a la ampliación de las indicaciones de la TRC⁶⁻¹¹, en los últimos años se ha asistido a un incremento sustancial en el número de implantes de dispositivos cardiacos con TRC¹². Pero a pesar de los beneficios potenciales de esta terapia, hay que tener en cuenta varios aspectos importantes que la limitan: a) aproximadamente un tercio de los pacientes no responden favorablemente a la TRC, incluso hay quienes no toleran la estimulación biventricular a pesar de una optimización cuidadosa de los parámetros^{13,14}; b) para obtener el máximo beneficio, es crucial conseguir el mayor porcentaje de estimulación biventricular^{15,16}, y c) en los pacientes portadores de un dispositivo con TRC, son múltiples las circunstancias que pueden ocasionar pérdida de la estimulación biventricular, temporal o permanente, lo que limita su potencial beneficio a largo plazo.

Se dispone de escasa información en la literatura médica respecto a la incidencia y las posibles causas de la pérdida de la TRC en series de pacientes¹⁷. Este trabajo presenta la experiencia de un centro en cuanto a determinar dicha incidencia y conocer sus causas, la actitud adoptada y los resultados de tales actuaciones.

MÉTODOS

Pacientes

Estudio prospectivo y retrospectivo, observacional, en el que se analizan los datos clínicos y de seguimiento de pacientes consecutivos a los que se implantó con éxito un dispositivo con TRC en un centro. Los dispositivos se programaron según lo estimaron los médicos implantadores individualizando la programación en cada paciente según sus características individuales, y de forma que se garantizase la estimulación biventricular continua (ajuste del modo de estimulación, límites superior e inferior de estimulación, intervalos auriculoventriculares, algoritmos de regularización de frecuencia ventricular y de resincronización en extrasístoles ventriculares, etc.). Los datos clínicos y técnicos se obtuvieron de su historia clínica, los informes del implante y los seguimientos de los dispositivos. Se recogieron datos demográficos generales como edad y sexo, medicación, clase funcional, anchura del complejo QRS, tipo de trastorno de conducción, ritmo basal, historia previa de arritmias auriculares y su tipo, así como datos sobre la indicación del implante, la presencia de terapias apropiadas e inapropiadas durante el seguimiento, la respuesta clínica a la TRC y el tiempo desde el implante hasta documentarse

la pérdida de estimulación biventricular en los casos en que sucedió y hasta la última revisión contabilizada en todos los pacientes. Se realizaron revisiones periódicas clínicas y de interrogación de los dispositivos con intervalos máximos de 6 meses.

Definiciones

Pérdida de estimulación biventricular continua

Estimulación biventricular < 90% de los latidos, identificada en alguna interrogación del dispositivo respecto a la previa y siempre con una separación entre visitas ≥ 3 meses. En cada paciente se pudo identificar más de una causa diferente, pero una causa determinada sólo se consideró una vez en cada paciente. Se consideró pérdida permanente cuando no se consiguió restaurar una estimulación biventricular continua > 90% a pesar de las medidas adoptadas tras identificar el problema. En caso contrario, se consideró pérdida temporal.

Dislocación de cable ventricular

Pérdida de captura ventricular debido a un aumento en el umbral de estimulación por macrodislocación del cable evidenciada mediante estudios radiológicos.

Fallo de captura ventricular

Pérdida de captura ventricular por aumento en el umbral de estimulación debido a causas distintas de la macrodislocación del cable ventricular.

Respondedor a la terapia de resincronización cardiaca

Paciente que tras el implante del dispositivo obtuvo mejoría de los síntomas de IC, expresada como mejoría en la clase funcional de la *New York Heart Association* (NYHA).

Análisis estadístico

Para el análisis de los datos se ha utilizado el programa SPSS (versión 20.0). Las variables continuas se expresan como media \pm desviación típica; las variables categóricas, como valor absoluto y porcentaje. Para la comparación de variables continuas, se utilizó el test de la t de Student o la de la U de Mann-Whitney. Las variables categóricas se compararon mediante tablas de contingencia y la aplicación de la prueba de la χ^2 o el test exacto de Fisher. El estudio del tiempo hasta documentarse la pérdida de estimulación biventricular continua se realizó mediante el método de Kaplan-Meier. Para la búsqueda de predictores independientes de la pérdida de estimulación biventricular continua, se utilizó el modelo logístico binario, teniendo como variable dependiente la probabilidad de pérdida de estimulación biventricular continua frente a las demás variables del análisis. La significación estadística de referencia se fijó en $p < 0,05$.

RESULTADOS

Se estudió a un total de 136 pacientes consecutivos a los que se implantó un dispositivo cardiaco con TRC. Las características generales de los pacientes se muestran en la *tabla 1*. En resumen, más de dos tercios eran varones, con una media de edad de 70 años.

La indicación principal de la TRC fue la miocardiopatía dilatada de origen no isquémico (56,6%) y presentaban una fracción de eyección del VI muy deprimida. En 97 de los 136 pacientes se implantó un desfibrilador automático añadido a la TRC. Tres cuartos de los pacientes se encontraban en clase funcional NYHA III y el bloqueo de rama izquierda fue el trastorno de conducción mayoritario en la población estudiada. Cabe destacar que algo más de un tercio de los pacientes tenían antecedentes de taquiarritmias auriculares, pero sólo un tercio de los que lo tenían las sufrían en el momento del implante. El modo de estimulación programado predominante fue DDD (88,2%). Aproximadamente se consideró respondedores a la TRC al 70% de los pacientes según el criterio de mejoría de la clase funcional NYHA.

Durante un tiempo medio de seguimiento de 33,4 meses, 25 pacientes (18,4%) fallecieron, en el 69% de los casos por IC y en el 15,4% por muerte súbita de causa arrítmica; sólo 18 pacientes (13,2%) recibieron terapias apropiadas del dispositivo y 7 pacientes (5,1%) recibieron terapias inapropiadas, fundamentalmente por arritmias supraventriculares inadecuadamente clasificadas por el dispositivo.

Pérdida de la terapia de resincronización cardíaca

Durante el seguimiento, 45 pacientes (33,1%) sufrieron pérdida de estimulación biventricular continua transitoria o permanente, con una incidencia anual estimada del 12,5%. No se observaron diferencias significativas entre las características generales de los pacientes con pérdida de estimulación biventricular continua y sin ella (tabla 1). En 16 pacientes (11,7%) se identificó más de una causa para la pérdida a lo largo del seguimiento; el total de causas registradas fue 61 en los 45 pacientes. Las causas de la pérdida de TRC identificadas y el número de pacientes afectados se muestran en la tabla 2. Las causas más frecuentes de la pérdida de TRC fueron taquiarritmias auriculares, dislocación del cable del VI y fallo de captura ventricular izquierda, que supusieron algo más de la mitad de los eventos totales (32 de 61). La estimulación biventricular continua se pudo restablecer, es decir fue transitoria, en la gran mayoría de los casos (el 88% del total de causas y el 84,44% de los pacientes). Sólo en 7 pacientes la pérdida de estimulación biventricular continua fue permanente: las taquiarritmias auriculares fueron la causa más habitual (3 de los 7 casos), y la dislocación del cable de VI, los fallos de captura ventricular izquierda y las arritmias ventriculares repetitivas fueron las causas de cada uno de los tres casos restantes. El tiempo medio hasta documentarse pérdida de estimulación biventricular continua fue variable según la causa identificada, y apareció más precozmente en los casos de estimulación extracardiaca, dislocación de cables y sobresensado.

En la figura 1 se puede observar que es en el primer año de seguimiento cuando se produce el mayor número de eventos de pérdida de estimulación biventricular continua, con una probabilidad de sufrirla al año desde el implante del 22%, que llega al 40% a los 4 años de seguimiento. No se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas respecto a mortalidad total entre los grupos con y sin pérdida de estimulación biventricular continua ($p = 0,88$) (fig. 2).

Ninguna de las variables basales resultó predictora de pérdida de estimulación biventricular continua durante el seguimiento con diferencia estadísticamente significativa.

Acciones tomadas

En función de la causa identificada de pérdida de estimulación biventricular continua, las medidas adoptadas para intentar su restitución fueron las siguientes:

- Taquiarritmias auriculares: fue el origen en 13 ocasiones. La arritmia predominante durante el seguimiento fue la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Las principales medidas adoptadas para recuperar la estimulación biventricular continua fueron la cardioversión farmacológica (generalmente con amiodarona) o cardioversión eléctrica para los pacientes diagnosticados de la fibrilación auricular paroxística o persistente, y la optimización del tratamiento con bloqueadores beta para los pacientes diagnosticados de fibrilación auricular permanente. En 3 casos no se consiguió recuperar la estimulación biventricular por encima del 90% de los latidos. En los 3 casos se trataba de pacientes en fibrilación auricular crónica con episodios repetidos de respuesta ventricular rápida no sintomática. Debido a que estos pacientes se encontraban en clase funcional NYHA II y tenían estimulación biventricular de un 85-89%, no se llevó a cabo ablación del nodo auriculoventricular para el control de la frecuencia cardíaca y restaurar así la estimulación biventricular continua.
- Dislocación del cable de VI: se observó en 11 casos. En todos los pacientes se llevó a cabo una revisión quirúrgica del sistema con sustitución o recolocación del cable de VI previamente implantado por vía percutánea. Ello se consiguió en 9 pacientes. En 2 no fue posible reimplantar un cable por vía percutánea de manera satisfactoria, y en 1 de estos se llevó a cabo el implante quirúrgico del electrodo del VI por toracotomía y en el otro, un antecedente de cirugía de revascularización coronaria previa del territorio de la arteria circunfleja desaconsejó el implante epicárdico quirúrgico.
- Fallo de captura del cable de VI: fue la causa en 8 casos. En todos ellos se ajustó la salida de estimulación del cable de seno coronario o se modificó el vector de estimulación. En 3 pacientes esta medida no permitió un margen de seguridad entre umbral de captura y de estimulación frénica, y fue necesaria la revisión quirúrgica y recolocar el cable de VI en otra posición del sistema venoso. En un solo paciente no se pudo restituir la estimulación continua biventricular debido a imposibilidad de conseguir un umbral de captura adecuado sin estimulación frénica pese a la revisión quirúrgica, y el paciente rechazó que se le intentara un implante quirúrgico por toracotomía.
- Arritmias ventriculares repetitivas: la principal causa de la pérdida fue el sentido de extrasistolia ventricular de alta densidad. La instauración de terapia farmacológica antiarrítmica y la activación de algoritmos pertinentes del dispositivo solucionaron el problema en 4 casos. En 1 paciente no fue posible recuperar la estimulación biventricular continua a pesar del tratamiento y la reprogramación del dispositivo.
- Conducción intrínseca y sobresensado: ocurrieron en 5 pacientes. La principal causa de la pérdida fue la conducción auriculoventricular intrínseca, que se solucionó reprogramando el dispositivo, concretamente acortando el intervalo auriculoventricular y aumentando las frecuencias mínima y máxima de seguimiento. El sobresensado de la onda T del latido estimulado previo, que ocurrió en un caso, se solucionó con la reprogramación de la sensibilidad del cable de ventrículo derecho.
- Infección: en los 5 casos se realizó explante completo del sistema y se inició un ciclo de tratamiento antibiótico específico. Tras completar el tratamiento y comprobar la resolución de la infección, se realizó el implante del nuevo sistema de estimulación; en 1 de ellos se implantó el cable por toracotomía.
- Estimulación extracardiaca: 4 pacientes sufrieron estimulación frénica muy sintomática que obligó a anular temporalmente la estimulación con el cable de VI. Se reprogramó el dispositivo en todos los casos con modificación de la configuración de estimulación. En 2 casos fue necesario revisar el sistema y recolocar el electrodo del VI en otra posición del sistema venoso coronario, al no haber margen de programación entre umbral de captura y de estimulación frénica.

Tabla 1
Características generales de los pacientes

	Total de pacientes (n = 136)	Estimulación biventricular continua (n = 91)	Pérdida de estimulación biventricular continua (n = 45)	p
<i>Varones</i>	95 (69,9)	64 (47,1)	31 (22,8)	0,863
<i>Edad (años)</i>	70,11 ± 9,5	70,80 ± 9,7	70,18 ± 8,8	0,476
<i>HTA</i>	82 (60,3)	52 (38,2)	30 (22,1)	0,285
<i>DM</i>	43 (31,6)	28 (20,6)	15 (11,0)	0,762
<i>Tabaquismo</i>	60 (44,1)	43 (31,6)	17 (12,5)	0,295
<i>Indicación de implante</i>				
MCD isquémica	59 (43,4)	39 (28,6)	20 (14,7)	0,858
MCD no isquémica	77 (56,6)	52 (38,2)	25 (18,3)	0,721
<i>FEVI (%)</i>	21,3 ± 8,4	21,1 ± 8,9	21,6 ± 7,5	0,725
<i>DAI-TRC</i>	97 (71,3)	67 (49,2)	30 (22,1)	0,81
<i>Clase funcional NYHA</i>				
I	4 (2,9)	3 (2,2)	1 (0,7)	–
II	27 (19,8)	15 (11,0)	12 (8,8)	–
III	103 (75,7)	69 (50,7)	27 (25,0)	0,521
IV	2 (1,4)	1 (0,7)	1 (0,7)	–
<i>QRS (ms)</i>	142,5 ± 26,8	142,5 ± 27,2	142,3 ± 26,1	0,430
<i>Trastorno de conducción</i>				
BCRI	109 (80,1)	76 (55,8)	33 (24,2)	0,953
BCRD	10 (7,3)	7 (5,1)	3 (2,2)	–
TCIV	9 (6,6)	6 (4,4)	3 (2,2)	–
Estimulado	11 (8,0)	7 (5,1)	4 (2,9)	–
<i>Antecedente de taquiarritmia</i>				
TSV	4 (2,9)	3 (2,2)	1 (0,7)	–
FA	31 (22,8)	20 (14,7)	11 (8,1)	0,453
Flutter	7 (5,1)	7 (5,1)	0 (0,0)	–
FA y flutter	5 (3,7)	3 (2,2)	2 (1,4)	–
<i>Medicaciones</i>				
BB	116 (85,3)	79 (58,1)	37 (27,2)	0,477
IECA	100 (73,5)	68 (50,0)	32 (23,5)	0,653
ARA-II	20 (14,7)	11 (8,1)	9 (6,6)	0,22
Antialdosterónicos	105 (77,2)	72 (52,9)	33 (24,3)	0,449
Diuréticos	108 (79,4)	72 (52,9)	36 (26,5)	0,905
Digoxina	36 (26,5)	23 (16,9)	13 (9,6)	0,653
Antiagregantes	65 (47,1)	47 (34,6)	17 (12,5)	0,127
Anticoagulantes	42 (30,9)	26 (19,1)	16 (11,8)	0,407
Estatinas	72 (52,9)	50 (36,8)	22 (16,2)	0,506
<i>Ritmo basal</i>				
RS	111 (81,6)	77 (56,6)	34 (25,2)	0,216
FA	15 (11,0)	7 (5,1)	8 (5,8)	0,134
Estimulado	9 (6,6)	6 (4,4)	3 (2,2)	–
<i>Modo de estimulación</i>				
DDD	120 (88,2)	81 (60,0)	38 (27,9)	0,406
VVI	15 (11,0)	8 (5,8)	7 (5,1)	–
VDD	1 (0,7)	1 (0,7)	0 (0,0)	–
<i>Respondedor</i>	93 (68,4)	67 (53,6)	26 (20,8)	0,104
<i>Terapias apropiadas</i>	18 (13,2)	12 (8,8)	6 (4,4)	0,779
<i>Terapias inapropiadas</i>	7 (5,1)	4 (2,9)	3 (2,2)	–

ARA-II: antagonista de los receptores de la angiotensina II; BB: bloqueadores beta; BCRD: bloqueo completo de rama derecha; BCRI: bloqueo completo de rama izquierda; DAI-TRC: desfibrilador automático implantable con terapia de resincronización cardiaca; DM: diabetes mellitus; FA: fibrilación auricular; FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; HTA: hipertensión arterial; IECA: inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina; MCD: miocardiopatía dilatada; NYHA: *New York Heart Association*; RS: ritmo sinusal; TCIV: trastorno de conducción intraventricular; TSV: taquicardia supraventricular.

Los datos se expresan como media ± desviación estándar o n (%).

Tabla 2

Causas de pérdida de estimulación biventricular continua y tiempo medio tras el implante

Causa de pérdida	Total	Tiempo desde implante (años)
Arritmias auriculares	13 (21,3)	1,79 ± 1,77
Dislocación del cable de VI	11 (18,0)	1,14 ± 1,33
Fallo de captura de VI	8 (13,1)	2,97 ± 1,68
Arritmias ventriculares repetitivas	5 (8,1)	1,70 ± 2,39
Conducción intrínseca y sobresensado	5 (8,1)	0,76 ± 0,74
Infección	5 (8,1)	3,82 ± 3,04
Estimulación extracardiaca	4 (6,5)	0,76 ± 0,88
Pérdida de sensado auricular	4 (6,5)	1,39 ± 1,57
Fallo de captura de VD	3 (4,9)	3,89 ± 1,96
Dislocación de cable de VD	2 (3,2)	0,11 ± 0,09
Intolerancia clínica	1 (1,6)	2,36

VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Los datos se expresan como media ± desviación estándar o n (%).

- Pérdida de sensado auricular: se observó en 4 pacientes. La sustitución del cable de aurícula derecha por dislocación en 2 casos y la reprogramación de la sensibilidad auricular en los otros 2 restituyeron la estimulación biventricular continua.
- Fallo de captura del ventrículo derecho: esta causa se identificó en 3 pacientes. En 2 fue necesario sustituir el cable por sospecha de fractura y perforación respectivamente; en el caso restante, el aumento de la salida de estimulación del cable fue suficiente para conseguir una terapia adecuada.
- Dislocación del cable de ventrículo derecho: se llevó a cabo revisión quirúrgica del sistema y sustitución del cable problema en los 2 casos en que sucedió.
- Intolerancia a la TRC: ocurrió sólo en 1 paciente. Los síntomas fundamentales fueron disnea y marcada astenia con el inicio de la TRC. No se consiguió mejoría clínica a pesar de una optimización cuidadosa de los parámetros y fue necesario anular la estimulación del cable de VI.

DISCUSIÓN

Principales hallazgos

En esta serie contemporánea de pacientes consecutivos a los que se implantó un dispositivo con TRC: a) un tercio sufrió pérdida

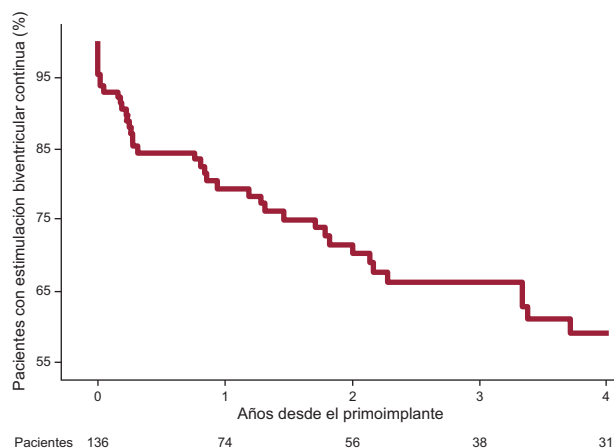


Figura 1. Identificación de la pérdida de estimulación biventricular continua en relación con el tiempo desde el primoimplante del dispositivo.

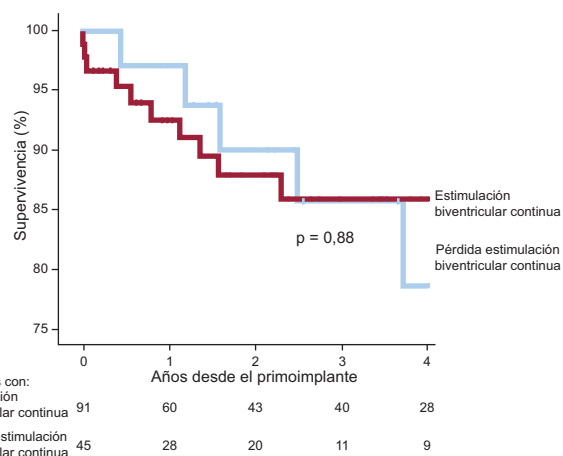


Figura 2. Curvas de Kaplan-Meier de supervivencia en los grupos de pacientes con estimulación biventricular continua y sin ella; no se observan diferencias estadísticamente significativas (*log rank test*).

de estimulación biventricular continua durante el seguimiento; b) en la mitad de las ocasiones, las arritmias auriculares, especialmente la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y los problemas del cable de VI, fueron la causa de la pérdida de estimulación biventricular continua, y c) se pudo restituir la estimulación continua biventricular en la gran mayoría de los casos tomando acciones individualizadas a cada paciente según la causa identificada.

Importancia de la estimulación biventricular continua

Los beneficios de la TRC están directamente relacionados con el mantenimiento de la estimulación biventricular continua. Así, tasas de estimulación biventricular próximas al 100% se asocian con una reducción significativa de la mortalidad^{15,16}. Hayes et al¹⁶ analizaron una cohorte de 36.935 pacientes seguidos un tiempo medio cercano a los 600 días desde una plataforma de control de dispositivos a distancia (LATITUDE, Boston Scientific). En dicho trabajo, en los pacientes con tasas de estimulación biventricular > 99,6%, se observó una reducción de mortalidad del 24% respecto a los demás pacientes. En el cuartil de pacientes con estimulación biventricular < 95% se observó, por el contrario, un aumento del 19% en la mortalidad en comparación con los demás cuartiles. En el presente trabajo, el análisis de mortalidad no evidenció diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, lo que pudo estar relacionado con el reducido tamaño muestral y con la definición de pérdida de estimulación biventricular continua como estimulación < 90%. Además, los beneficios de la estimulación biventricular continua no son sólo a largo plazo en cuanto a mortalidad total, sino que su reducción en el corto plazo también se asocia a empeoramiento clínico de la IC¹⁶.

Causas principales que impiden la estimulación biventricular continua

En este trabajo, las causas de la pérdida de estimulación biventricular continua fueron muy variadas (tabla 2). Sin embargo, las arritmias auriculares (especialmente la fibrilación auricular) y los problemas relacionados con el cable de VI concentran aproximadamente la mitad de los eventos. Knight et al¹⁷, en una serie de 443 pacientes con TRC, obtuvieron datos similares. En dicho trabajo, durante un tiempo medio de seguimiento significativamente menor

(2,5 años), el 36% de los pacientes perdieron la TRC, que fue permanente en el 12,4% de ellos. Las arritmias auriculares fueron la causa en el 50,3% de los casos y los problemas de captura del cable de VI, en el 27,3%. La mayor incidencia de eventos relacionados con arritmias auriculares en comparación con nuestra serie (el 50,3 frente al 21,3%) podría explicarse en parte por la menor proporción de pacientes tratados con bloqueadores beta en la serie de Knight et al (el 49 frente al 85,3%). Múltiples trabajos¹⁴⁻¹⁹ han demostrado que un manejo deficiente de los episodios de fibrilación auricular y otras taquiarritmias auriculares puede tener un importante impacto negativo en el beneficio clínico que la TRC proporciona a los pacientes con IC. Marijon et al²⁰ encontraron una incidencia de taquiarritmias auriculares en sujetos con TRC, medida mediante análisis de los registros de los electrogramas del dispositivo, del 27% durante el primer año de seguimiento tras el implante. En su serie, sólo el antecedente de taquiarritmias auriculares se asoció de manera independiente con nuevos episodios de arritmias auriculares. La monitorización a distancia puede desempeñar un papel relevante en la evaluación de la frecuencia de estas arritmias y su impacto negativo en el porcentaje de estimulación biventricular^{16,19}. En casos refractarios al tratamiento farmacológico, la ablación del nodo auriculoventricular es una opción que consideramos²¹.

En nuestro trabajo, los problemas relacionados con el cable de VI, ya sea por dislocación o fallo de captura, fueron en conjunto la principal causa de pérdida de estimulación biventricular continua (el 31,1% de los eventos). Los pacientes que requirieron revisión quirúrgica para restaurar adecuadamente la captura de VI en este trabajo fueron el 10% (14 pacientes), ligeramente superior a lo documentado en el estudio de Knight et al¹⁷ (8%). El tiempo medio desde el implante hasta identificarse pérdida de estimulación biventricular continua originada por dislocación del cable de VI en nuestra serie fue relativamente corto ($1,14 \pm 1,33$ años). Landolina et al²² analizaron las complicaciones y la frecuencia de revisiones quirúrgicas a largo plazo en la TRC en una cohorte de 3.253 pacientes. En ese estudio, la tasa de revisiones quirúrgicas en relación con dislocación del cable de VI fue de 2,3 eventos/100 pacientes-año, y en el análisis de Kaplan-Meier se observó que fue más frecuente en los primeros 6 meses tras el primoimplante. Por otra parte, la estimulación extracardiaca, más frecuentemente estimulación frénica por el cable de VI, fue la causa en el 6,5% de los eventos, la mitad de los cuales se resolvieron con reprogramación del vector de estimulación y la otra mitad (el 3,25% de los eventos) requirió revisión quirúrgica del sistema. La utilización de nuevos diseños de cables para VI como los cuadrupolares podría reducir significativamente los eventos de pérdida de estimulación biventricular continua relacionados con los fallos de captura, dislocación de cables y la estimulación frénica²³.

A pesar de las mejoras en las técnicas de implante, las infecciones de los dispositivos cardiacos siguen siendo un serio y relevante problema. En nuestra serie, las infecciones fueron la causa de la pérdida de estimulación biventricular continua en el 8,1% de los casos (5 eventos), algo superior a lo informado en la serie de Knight et al¹⁷ (3,1%).

En nuestra serie, al igual que en trabajos previos^{17,22}, se pone de manifiesto que el implante de dispositivos con TRC se asocia a una elevada tasa de eventos variados relacionados con el dispositivo, y que es en los primeros meses tras el implante cuando se produce la mayor concentración.

Limitaciones

La principal limitación del trabajo es inherente a su diseño observacional y no aleatorizado, realizado en un único centro y con un número de pacientes relativamente pequeño. Sin embargo, para los objetivos del trabajo, los datos presentados resultan muy

significativos en cuanto a la gran incidencia de problemas que impiden la estimulación biventricular continua y su carácter mayoritariamente corregible. Definir la pérdida de estimulación biventricular continua como que entre visitas se documente una tasa de estimulación biventricular < 90% de los latidos, cuando diversos autores abogan por cifras de estimulación objetivo > 95%^{15,16}, podría subestimar la incidencia real del problema evaluado. Sería esperable además que, con la utilización habitual de sistemas de control a distancia para el seguimiento de dispositivos (algo no usado en esta serie), puesto que permiten una monitorización más estrecha del porcentaje de estimulación biventricular, la incidencia de pacientes con pérdida de estimulación biventricular continua resultara incluso superior.

CONCLUSIONES

La documentación de porcentajes no óptimos de estimulación biventricular en pacientes con TRC es un problema muy frecuente y relevante que tiene una incidencia muy elevada, especialmente en los primeros meses tras el implante. Un seguimiento estrecho de los pacientes y evaluar y abordar adecuadamente las potenciales causas (sobre todo las arritmias auriculares y los problemas relacionados con el cable de VI) permiten restablecer la terapia de manera óptima en la mayoría de los casos sin detrimento de la supervivencia.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart*. 2007;93:1137-46.
2. Muñiz García J, Crespo Leiro MG, Castro Beiras A. Insuficiencia cardiaca en España. Epidemiología e importancia del grado de adecuación a las guías de práctica clínica. *Rev Esp Cardiol*. 2006;6 Supl F:2-8.
3. 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.
4. Bristow MR, Feldman AM, Saxon LA. Heart failure management using implantable devices for ventricular resynchronization: Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Chronic Heart Failure (COMPANION) trial. COMPANION Steering Committee and COMPANION Clinical Investigators. *J Card Fail*. 2000;6:276-85.
5. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352:1539-49.
6. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Klein H, Brown MW, Daubert JP, et al. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med*. 2009;361:1329-38.
7. Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A, Daubert JC, Linde C, McMurray J, et al. 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure: an update of the 2008 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 ESC Guidelines for cardiac and resynchronization therapy. Developed with the special contribution of the Heart Failure Association and the European Heart Rhythm Association. *Europace*. 2010;12:1526-36.
8. Linde C, Abraham WT, Gold MR, St John SM, Ghio S, 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.
9. Tang AS, Wells GA, Talajic M, Arnold MO, Sheldon R, Connolly S, et al. Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. *N Engl J Med*. 2010;363:2385-95.
10. Wells G, Parkash R, Healey JS, Talajic M, Arnold JM, Sullivan S, et al. Cardiac resynchronization therapy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *CMAJ*. 2011;183:421-9.
11. Acena M, Regoli F, Auricchio A. Terapia de resincronización cardiaca. Indicaciones y contraindicaciones. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:843-9.
12. Alzueta J, Fernández JM. Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable. VIII Informe Oficial del Grupo de Trabajo de Desfibrilador Automático Implantable de la Sociedad Española de Cardiología (2011). *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:1019-29.

13. Zacá V, Mondillo S, Gaddi R, Favilli R. Profiling cardiac resynchronization therapy patients: responders, non-responders and those who cannot respond—the good, the bad and the ugly? *Int J Cardiovasc Imaging*. 2011;27:51–7.
14. Kutuyifa V, Breithardt OA. Evaluación del paciente que no responde al tratamiento de resincronización cardiaca: un enfoque escalonado completo. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:504–10.
15. Koplan BA, Kaplan AJ, Weiner S, Jones PW, Seth M, Christman SA. Heart failure decompensation and all-cause mortality in relation to percent biventricular pacing in patients with heart failure: is a goal of 100% biventricular pacing necessary? *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:355–60.
16. Hayes DL, Boehmer JP, Day JD, Gilliam FR, Heidenreich PA, Seth M, et al. Cardiac resynchronization therapy and the relationship of percent biventricular pacing to symptoms and survival. *Heart Rhythm*. 2011;8:1469–75.
17. Knight BP, Desai A, Coman J, Faddis M, Yong P. Long-term retention of cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:72–7.
18. Gasparini M, Auricchio A, Metra M, Regoli F, Fantoni C, Lamp B, 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.
19. Gasparini M, Cappelleri A. Atrial arrhythmias after cardiac resynchronization therapy: an inverse correlation with achieving 100% biventricular pacing and cardiac resynchronization therapy effectiveness. *Europace*. 2010;12:9–10.
20. Marijon E, Jacob S, Mouton E, Defaye P, Piot O, Delarche N, et al. Frequency of atrial tachyarrhythmias in patients treated by cardiac resynchronization (from the Prospective, Multicenter Mona Lisa Study). *Am J Cardiol*. 2010;106:688–93.
21. Ganesan AN, Brooks AG, Roberts-Thomson KC, Lau DH, Kalman JM, Sanders P. Role of AV nodal ablation in cardiac resynchronization in patients with coexistent atrial fibrillation and heart failure: a systematic review. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59:719–26.
22. Landolina M, Gasparini M, Lunati M, Iacopino S, Boriani G, Bonanno C, et al. Long-term complications related to biventricular defibrillator implantation: rate of surgical revisions and impact on survival: insights from the Italian Clinical Service Database. *Circulation*. 2011;123:2526–35.
23. Arias MA, Pachón M, Puchol A, Jiménez-López J, Rodríguez-Padial L. Acute and mid-term outcomes of transvenous implant of a new left ventricular quadripolar lead versus bipolar leads for cardiac resynchronization therapy: results from a single center prospective database. *Cardiol J*. 2012;19:470–8.