



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**TERAPIA DE RESINCRONIZACION CARDIACA EN LA UMAE  
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA DEL CENTRO MEDICO  
NACIONAL SIGLO XXI: EXPERIENCIA 2010-2015**

**TESIS DE POSGRADO**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA**

**EN:**

**CARDIOLOGÍA**

**PRESENTA :**

**DR. JESÚS SALGADO CAMPOS**

**ASESORES:**

Dr. José Antonio Magaña Serrano  
Dr. Jerónimo Enrique Martínez Flores  
Dr. Alex Pacheco Bouthillier  
Dr. José Ángel Cigarroa López



Ciudad de México

2016



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS  
UAME HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA DEL  
CMN SIGLO XXI

**Título:**

**Terapia de resincronización cardiaca en la UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI: experiencia 2010-2015**

**Tesista:**

**Dr. Jesús Salgado Campos**

Médico residente de cardiología UMAE Hospital de Cardiología del CMN Siglo XXI. Matricula: 98384132 Domicilio: Av. Cuauhtémoc Col. Doctores 330 C.P. 06720. Teléfono: 5545108244. Correo electrónico: [jeessuuzz@hotmail.com](mailto:jeessuuzz@hotmail.com).

**Asesores de tesis:**

**Dr. José Antonio Magaña Serrano**

Jefe de división clínica de insuficiencia cardiaca y trasplante UMAE Hospital de Cardiología del CMN Siglo XXI. Matricula: 10691081 Domicilio: Av. Cuauhtémoc Col. Doctores 330 C.P. 06720. Teléfono: 56276900 EXT. 22007 Correo electrónico: [antonio.maganas@imss.gob.mx](mailto:antonio.maganas@imss.gob.mx)

**Dr. Jerónimo Enrique Martínez Flores**

Médico adscrito al servicio de Electrofisiología UMAE Hospital de Cardiología del CMN Siglo XXI. Matricula: 10681612 Domicilio: Av. Cuauhtémoc Col. Doctores 330 C.P. 06720. Teléfono: 56276900 EXT. 22076 Correo electrónico: [jeronimo.martinez@imss.gob.mx](mailto:jeronimo.martinez@imss.gob.mx)

**Dr. Alex Pacheco Bouthillier**

Jefe de servicio de Electrofisiología UMAE Hospital de Cardiología del CMN Siglo XXI. Matricula: 99223379 Domicilio: Av. Cuauhtémoc Col. Doctores 330 C.P. 06720. Teléfono: 56276900 EXT. 22076 Correo electrónico: [alexpachecob@gmail.com](mailto:alexpachecob@gmail.com)

**Dr. José Ángel Cigarroa López**

Jefe de servicio de insuficiencia cardiaca y trasplante UMAE Hospital de Cardiología del CMN Siglo XXI. Matricula: 99070250 Domicilio: Av. Cuauhtémoc Col. Doctores 330 C.P. 06720. Teléfono: 56276900 EXT. 22076 Correo electrónico: [ciga09@aol.com](mailto:ciga09@aol.com)

**Sede:**

UMAE Hospital de Cardiología del CMN Siglo XXI

## AUTORIZACION DE TESIS

---

Dr. Efraín Arizmendi Uribe

Director general UMAE, Hospital de Cardiología CMN SIGLO XXI

---

Dra. Gabriela Borrayo Sánchez

Director Médico, UMAE, Hospital de Cardiología CMN SIGLO XXI  
Coordinadora Nacional del programa “A Todo Corazón y Código infarto”

---

Dra. Ma. Alejandra Madrid Miller

Encargada de Educación e Investigación en Salud. UMAE, Hospital de Cardiología CMN  
SIGLO XXI

---

Dr. José Antonio Magaña Serrano

Asesor de tesis

Jefe de división clínica de insuficiencia cardiaca y trasplante UMAE Hospital de Cardiología del CMN SIGLO XXI.

---

Dr. Jerónimo Enrique Martínez Flores

Asesor de tesis

Médico adscrito al servicio de Electrofisiología UMAE Hospital de Cardiología del CMN S XXI.

---

Dr. Alex Pacheco Bouthillier

Asesor de tesis

Jefe de servicio de Electrofisiología UMAE Hospital de Cardiología del CMN S XXI.

---

Dr. José Ángel Cigarroa López

Asesor de tesis

Jefe de servicio de insuficiencia cardiaca y trasplante UMAE Hospital de Cardiología del CMN Siglo XXI.

## **Agradecimientos:**

*Primeramente a Dios porque ha estado conmigo a cada paso que doy, cuidándome y dándome fortaleza para continuar.*

*Al Dr. José Antonio Magaña quien es un maestro excepcional, ofreciéndome lo mejor de su persona y de su conocimiento y quien hizo posible el sueño de ser Cardiólogo.*

*A mis padres y hermano, Jesús, Griselda y Juan quienes a lo largo de mi vida han velado por mi bienestar y educación siendo mi apoyo en todo momento. Depositando su entera confianza en cada reto que se me presentaba sin dudar ni un solo momento en mi inteligencia y capacidad.*

*Al Dr. Gustavo García a quien le debo gran parte de mis conocimientos, gracias a su paciencia y enseñanza además de brindarme su apoyo incondicional que me ha ayudado y llevado hasta donde estoy ahora.*

*Finalmente a mis compañeros, a mis maestros y amigos, quienes sin su ayuda nunca hubiera podido hacer esta tesis.*

# INDICE

---

1. RESUMEN.....	7
2. MARCO TEORICO.....	8
3. JUSTIFICACION.....	18
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	19
5. OBJETIVO GENERAL.....	19
6. OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	19
7. MATERIAL Y METODOS.....	20
8. PROCEDIMIENTO.....	20
9. DEFINICION DE VARIABLES DE ESTUDIO.....	21
10. ANALISIS ESTADISTICO.....	22
11. RESULTADOS.....	23
12. DISCUSION.....	29
13. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	30
14. CONCLUSIONES.....	30
15. BIBLIOGRAFIA.....	32
16. ANEXOS	

# 1. RESUMEN

## **Terapia de resincronización cardíaca en la UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI: experiencia 2010-2015**

Dr. Jesús Salgado C, José Antonio Magaña S, Dr. Jerónimo Enrique Martínez F.)

**Introducción:** La prevalencia de la insuficiencia cardíaca ha aumentado considerablemente en las últimas dos décadas a consecuencia del envejecimiento de la población y del tratamiento médico más adecuado de la disfunción ventricular izquierda. Lamentablemente, el tratamiento médico no es completamente eficaz para prevenir o corregir la progresión de la insuficiencia cardíaca y, a consecuencia de ello, las opciones de los pacientes con insuficiencia cardíaca son limitadas. Por lo que la TRC es una opción para estos pacientes. En la UMAE H. Cardiología S.XXI se cuenta con esta tecnología desde el año 2010, sin embargo no se han unificado los criterios del proceso de selección, implante, programación y seguimiento de los pacientes que lo reciben.

**Objetivos:** Conocer el estatus actual de la terapia de resincronización cardíaca de acuerdo con las características de la población, el proceso de selección y la programación y seguimiento, objetivos específicos conocer las características del paciente tanto electrocardiográficas, clínicas y mecánicas de los pacientes que se llevaron a terapia de resincronización los criterios de selección el método de implante y programación así como el seguimiento que han llevado.

**Material y métodos:** El diseño de estudio es descriptivo observacional con lugar del estudio el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, universo de estudio todos los pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca que hayan sido llevados a terapia de resincronización cardíaca en el período comprendido entre 2010-2015 en la UMAE Hospital de Cardiología.

**Resultados:** Se encontró registro de 31 dispositivos, la edad promedio de los pacientes fue de 56.9 años, con una proporción de hombres: mujeres de 3 :1 con un 74.2% vs 25.8%, el tiempo con insuficiencia cardíaca previo al implante de la TRC fue de 8 años, con un tiempo máximo de 10 años y mínimo de 4 años, la principal etiología fue la cardiomiopatía dilatada con un 51.6% y en segundo lugar la origina la cardiomiopatía isquémica con un 45.2%, encontramos un paciente con cardiomiopatía dilatada originada por antracíclicos correspondiente al 3.2%. Durante la evolución post-implante el 70.96% (22) de la población fue respondedor clínico y un 49% (15.5) presentó remodelado ecocardiográfico. El 73% de los pacientes presentó aumento en la fracción de expulsión de 19% +/- 6% a 26 % +/- 8% con una p significativa de 0.03.

**Conclusiones:** Pese a las limitaciones del presente trabajo, especialmente por su carácter retrospectivo y número de pacientes analizados, los datos indican el beneficio de la terapia de resincronización cardíaca. Derivado de este conjunto de acciones necesarias para la mejora de la terapia de resincronización cardíaca nace la propuesta de integrar de forma conjunta y dependiente de la división de insuficiencia cardíaca y trasplante, un protocolo de selección de pacientes, selección del tipo de implante, parámetros a estimular, tratamiento farmacológico y el seguimiento estructurado de los pacientes portadores de TRC.

## 2. Marco Teórico

La prevalencia de la insuficiencia cardiaca ha aumentando considerablemente en las últimas dos décadas a consecuencia del envejecimiento de la población y del tratamiento médico más adecuado de la disfunción ventricular izquierda. Lamentablemente, el tratamiento médico no es completamente eficaz para prevenir o corregir la progresión de la insuficiencia cardiaca y, a consecuencia de ello, las opciones de los pacientes con insuficiencia cardiaca son limitadas. (1) Es una de las enfermedades cardiovasculares que causa más invalidez, más mortalidad y mayor gasto, sobre todo en los países de nuestro entorno. Afecta a más de 23 millones de personas en todo el mundo, sobre todo a los que padecen patologías como la hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica, su aparición marca con frecuencia la fase final de estos dos prevalentes procesos, y los de otros como valvulopatías, miocardiopatías, etc.(2); Y aunque en los últimos años se aprecia una disminución de la mortalidad por cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular, simultáneamente se describe un aumento de la prevalencia, morbilidad y mortalidad de la IC.(2) Probablemente como consecuencia del mejor tratamiento y mayor supervivencia de estas enfermedades, y del envejecimiento progresivo de la población, la prevalencia de esta patología es mayor. Su mortalidad es comparable a la de los cánceres más prevalentes y a la infección por VIH, con supervivencias a 5 años del 40-50%.(3) Además se observa en trabajos recientes que muchos pacientes con IC fallecen por procesos sin relación a su patología cardiaca, como neoplasias, sepsis y problemas respiratorios el aumento de la supervivencia de los pacientes con IC e infarto agudo de miocardio (IAM), y la mejora de tratamientos y tecnologías cardiovasculares. La IC congestiva es la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años, con estancias medias de 7,84 días, y costes medios por hospitalización superiores a 3.000 euros, con dispendios elevados para los sistemas sanitarios llega a suponer un 1,5- 3,1% del gasto del Sistema Nacional de Salud, y con grandes pérdidas sociales (reducción de la productividad, defunciones prematuras, necesidad de cuidados por parte de los familiares, etc.). Más del 50% de los costes asociados a los pacientes con IC se debe a ingresos hospitalarios por descompensación (hasta un 60% por ingresos hospitalarios, en comparación con el 20% por la atención domiciliaria por enfermería) Estos datos abrumadores están ahí, pese a los tratamientos farmacológicos que en los últimos años se han desarrollado y que han

mejorado mucho el pronóstico de estos enfermos. Estos fármacos intentan controlar los distintos mecanismos fisiopatológicos que contribuyen a la disminución del gasto cardiaco; se trata de diuréticos, inhibidores del enzima convertidora de angiotensina (IECAs), antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA2), betabloqueantes, digoxina, etc. Junto a ellos, se recomienda dieta hiposódica, ejercicio físico moderado –adecuado a las características del paciente–, prohibición de fumar y limitación en la toma de alcohol. (4) Con estos tratamientos se logra reducir síntomas, mejorar la función cardiaca, retrasar su progresión, reducir ingresos hospitalarios, mejorar calidad de vida, e incluso reducir la mortalidad. La eficacia en reducción de mortalidad de estos tratamientos se plasma numéricamente en valores de NNT de entre 7 (estudio CONSENSUS) y 22 (estudio SOLVD) para el tratamiento con IECAs, de 23 (estudio CIBIS2) y 14 (estudio COPERNICUS) para el tratamiento con betabloqueantes, y de 30 (estudio RALES) y 37 (estudio EMPHASIS HF) con bloqueantes de la aldosterona (espironolactona y eplerenona, respectivamente), con seguimientos variables de 0,5 – 3,5 años. También se contempla la posibilidad del trasplante cardiaco en enfermos jóvenes, con procesos cardiacos irreversibles, sin otras sin otras posibilidades de tratamiento alternativo, y con corta expectativa de vida. (5)

Un subgrupo de pacientes con disfunción ventricular izquierda sistólica acompañada de un retraso en la conducción ventricular tiene un mayor riesgo de progresión de la insuficiencia cardiaca con mala evolución global. Desde fines de la década de 1970 diversos investigadores han mostrado que el bloqueo de rama izquierda, la estimulación del ventrículo derecho y el retraso de la conducción intraventricular, se asocian con un perfil hemodinámico más desfavorable en el paciente con disfunción ventricular izquierda e incluso en las personas normales. Se cree que el mecanismo de este fenómeno es una contracción asincrónica e ineficiente de áreas opuestas del miocardio ventricular. Más importante es el hecho de que al recuperar la sincronización, ya sea por estimulación simultánea del ápex del VD y de la pared libre del ventrículo izquierdo o por activación oportuna de la pared libre del ventrículo izquierdo, se puede lograr una mejoría hemodinámica significativa. En 1994, dos investigadores europeos aplicaron por primera vez en clínica el tratamiento de resincronización cardiaca. Posteriormente en estudios observacionales se sugirió que la estimulación sincrónica, producía efectos benéficos. Estos hallazgos se confirmaron en ensayos clínicos aleatorizados a mayor escala y el

tratamiento de resincronización cardiaca fue autorizado para los pacientes en quienes, a pesar de recibir un máximo tratamiento médico, persistían los síntomas de insuficiencia cardiaca en clase III o IV de la NYHA por disfunción ventricular izquierda grave y duración prolongada del QRS. En posteriores estudios aleatorizados, potenciados estadísticamente para estudiar la mortalidad, se observó un aumento de la supervivencia estadísticamente significativo con el tratamiento de resincronización cardiaca, solo o combinado con un desfibrilador [TRC-D]. Más recientemente se ha demostrado que el tratamiento de resincronización cardiaca es beneficioso en los pacientes menos sintomáticos. Lamentablemente, no todos los pacientes seleccionados para tratamiento de resincronización cardiaca según las directrices actuales responden al tratamiento. Además, algunos pacientes que no serían elegidos para tratamiento de resincronización cardiaca según dichas directrices pueden beneficiarse del tratamiento. Uno del mayor problema actual en este terreno es la definición óptima del uso apropiado y costo-efectivo de esta cara tecnología. (6)

### **MECANISMO DE LA ASINCRONIA CARDIACA**

El patrón normal de activación eléctrica del miocardio ventricular, una vez que el impulso atraviesa el nodo auriculoventricular, se inicia en el haz de his, seguido por la activación simultánea de las ramas derecha e izquierda del sistema de Purkinje y finalmente llega al miocardio. El sistema de Purkinje está aislado eléctricamente del resto del miocardio hasta llegar a sus puntos de salida en las uniones Purkinje-miocardio. A consecuencia de ello la activación miocárdica típica del ventrículo izquierdo se produce desde el ápex hacia la base simultáneamente en el tabique y en la pared libre del ventrículo izquierdo, y se califica de sincrónica. Debido al estrecho acoplamiento electromecánico del miocardio la activación ventricular sincrónica va seguida de la contracción ventricular, también sincrónica. En el caso de retraso de la conducción, el acoplamiento electromecánico del corazón se interrumpe lo que lleva a la asincronía. Con el tiempo la disociación electromecánica conduce al deterioro del volumen sistólico, insuficiencia mitral agravada, en tiempos isoovolumetricos prolongados y llenado diastólico deteriorado. Estos efectos contribuyen a un remodelado adverso en el corazón ya deteriorado y crean un círculo vicioso que perpetua este proceso hacia una insuficiencia cardiaca más avanzada, como resultado al comparar los paciente con grados similar de disfunción ventricular izquierda, los que

presentan retraso en la conducción tiene un pronóstico global más desfavorable, se ha demostrado que el tratamiento de resincronización cardiaca invierte este proceso nocivo. La estimulación sincronizada mejora la función ventricular izquierda, sin aumentar las demandas de oxígeno, lo cual sugiere que la mejoría está relacionada con una mayor eficiencia del ventrículo izquierdo. Como hecho de interés, la activación y la contracción asincrónicas también ejercen un efecto desfavorable en los pacientes sin disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. En comparación con los controles normales los pacientes con bloqueo de rama izquierda tienen una fracción de eyección más baja, más probabilidades de desarrollar insuficiencia cardiaca y un riesgo 10 veces mayor de morbilidad y mortalidad cardiovascular. En algunos pacientes, el retraso de la conducción en sí mismo puede causar deterioro de la fracción eyección. En la población la TRC puede tener profundos efectos normalizando potencialmente la función del VI. (7)

## TIPOS DE DISINCRONIA

**Asincronía atrio ventricular.** En la prolongación del PR o del QRS en donde la contribución auricular al llenado ventricular es anormal. La sístole ventricular ocurre demasiado pronto con respecto a la diástole ventricular lo que interrumpe precozmente el llenado pasivo del ventrículo izquierdo. La sístole auricular precoz también ocasiona un aumento temprano de la presión diastólica ventricular lo que da lugar a una insuficiencia mitral diastólica. El trastorno de llenado del ventrículo izquierdo y la insuficiencia mitral reducen el gasto cardiaco. En la insuficiencia cardiaca la sincronización aurícula ventricular puede mejorar el gasto hasta un 20%. (7,8)

**Asincronía interventricular.** La activación precoz del ventrículo derecho presente en el bloqueo de rama izquierda o la estimulación ventricular derecha causan una contracción precoz del ventrículo derecho, creando un gradiente de presión entre el VD y el VI que afecta negativamente al llenado del ventrículo izquierdo, lo que se traduce en una disminución de la precarga del ventrículo izquierdo y la consiguiente disminución del gasto cardiaco. En fases tempranas del desarrollo del tratamiento de resincronización cardiaca se pensaba que la asincronía interventricular era uno de los principales eventos adversos en

los pacientes con insuficiencia cardiaca y enfermedad de conducción. Más recientemente sin embargo la resincronización interventricular no ha demostrado gran beneficio lo que ha llevado a cuestionarse clínicamente el papel de la asincronía interventricular del corazón disfuncionante. (7,8)

**Asincronía intraventricular.** En presencia de retraso de la conducción, se produce un retardo sustancial en la activación de ciertos segmentos del ventrículo izquierdo en comparación con otros que conduce a una insuficiente interacción mecánica hacia atrás y hacia delante, que deriva en una ineficiente contracción del miocardio. En el caso de un bloqueo de rama izquierda nativo por ejemplo, hay un retraso significativo en la activación entre el tabique que es precozmente activado y la pared posterolateral que es tardíamente activada a menudo provocando retrasos profundos entre segmentos. La mejora de la asincronía intraventricular está considerada como el principal mecanismo de mejora del rendimiento miocárdico con el tratamiento de resincronización cardiaca. (7,8)

**Tabla 1. Principales ensayos clínicos sobre TRC**

Pacientes		RAFT	MADIT-CRT
<b>Todos</b>		0.75 (0.64,0.87)	0.66 (0.52, 0.84)
<b>BRIHH</b>	QRS < 150 QRS ≥ 150	0.89 (0.60,1.32) 0.51 (0.37,0.69)	0.55 (0.35,0.86) 0.41 (0.30,0.56)
<b>Sin BRIHH</b>	QRS < 150 QRS ≥ 150	1.24 (0.70,2.19) 0.82 (0.47,1.47)	1.41 (0.85,2.23) 0.92 (0.52,1.64)

Poco después de la primera descripción del marcapasos realizada por Mower, en 1994 Cazeau et al en Francia y Bakker et al en los Países Bajos describieron el tratamiento de la IC avanzada mediante marcapasos auriculo-BiV. A estos informes iniciales, siguieron los primeros dos estudios aleatorizados, prospectivos y de grupos cruzados PATH-CHF <sup>(9)</sup> y MUSTIC <sup>(10)</sup>. Ambos estudios mostraron de manera muy consistente una mejora clínicamente relevante de la clase funcional de la New York Heart Association (NYHA), la prueba de 6 min de marcha, la calidad de vida y el consumo máximo de oxígeno ( $VO_{2max}$ ). Posteriormente, los ensayos MIRACLE y MIRACLE ICD <sup>(11)</sup> y el estudio CONTAK CD <sup>(13)</sup> confirmaron, en poblaciones más amplias, los efectos beneficiosos de la TRC anteriormente descritos, pero también demostraron de forma convincente un efecto significativo de la TRC en la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI), acompañada de una reducción muy notable de los volúmenes sistólico y diastólico del ventrículo izquierdo (VI) y de la masa de este. Finalmente, dos ensayos clave, el COMPANION <sup>(12)</sup> en 2004 y el CARE-HF en 2005, establecieron el efecto beneficioso de la TRC en cuanto a las hospitalizaciones y la mejora en la supervivencia de los pacientes a los que se aplicó este tratamiento. El COMPANION fue un ensayo con tres grupos de tratamiento, en el que participaron 1.520 pacientes en clase III o IV de la NYHA que recibían un tratamiento farmacológico óptimo; los pacientes tenían una FEVI 35%, un QRS 120ms y un intervalo PR >150ms. Se les asignó aleatoriamente, en una proporción 1:2:2, el tratamiento farmacológico solo, la TRC sola (TRC-P) o la TRC más desfibrilador (TRC-D), respectivamente. El objetivo primario fue la combinación de muerte por cualquier causa y hospitalización por cualquier causa. El seguimiento para el objetivo primario fue una mediana de 11,9, 16,2 y 15,7 meses en los grupos de tratamiento farmacológico, TRC-P y TRC-D, respectivamente. Tanto la TRC-P como la TRC-D redujeron significativamente el riesgo del objetivo primario en comparación con el tratamiento médico solo: el 19% ( $p = 0,014$ ) y el 20% ( $p = 0,001$ ) respectivamente. El riesgo de mortalidad por cualquier causa y hospitalización por IC se redujo en un 34% ( $p < 0,001$ ) y un 40% ( $p < 0,001$ ) en los grupos de TRC-P y TRC-D respectivamente. La mortalidad por todas las causas se redujo significativamente con la TRC-D (36%;  $p = 0,003$ ), pero no con la TRC-P (reducción del 24%;  $p = 0,059$ ). La falta de significación estadística en este último caso puede deberse al seguimiento relativamente breve, puesto que la tasa de mortalidad por año en el grupo de tratamiento farmacológico ascendió al 19%. Las dudas que pudieran quedar respecto al

efecto beneficioso en cuanto a la mortalidad aportado por la TRC se disiparon un año después, con la publicación de los resultados del estudio CARE-HF, en el que participaron pacientes en clase funcional III/IV de la NYHA a pesar del tratamiento farmacológico, una FEVI 35% y una duración del QRS 150 ms o en 120-149 ms junto con criterios ecocardiográficos de disincronía. A todos los pacientes del grupo de tratamiento activo se les implanto una TRC-P. Durante una media de seguimiento de 29,4 meses, el riesgo del objetivo primario formado por muerte y hospitalizaciones por IC se redujo en un 37% ( $p < 0,001$ ) y el de hospitalizaciones por IC, en un 39% ( $p < 0,001$ ). Al igual que en el ensayo COMPANION, se produjeron mejoras significativas en la clase de la NYHA y la calidad de vida. En el CARE-HF <sup>(14)</sup>, la TRC-P redujo la muerte por cualquier causa en un 36% ( $p < 0,002$ ), reducción similar a la del estudio COMPANION. Además, en un seguimiento a largo plazo predefinido, durante una media de 37,4 meses, tomando la muerte por cualquier causa como objetivo primario, se observó una reducción significativa del 40% con la TRC-P ( $p < 0,0001$ ). Se registró también una reducción del riesgo de muerte súbita cardiaca con la TRC-P en el CARE-HF. Parecía concebible prever que la mejora de la función cardiaca con la TRC pudiera reducir la incidencia de arritmias graves y, por lo tanto, el riesgo de muerte súbita, pero esta cuestión continua sin haberse esclarecido. En 2006, un meta análisis de ensayos controlados y aleatorizados de la TRC en la IC que sumaban unos 3.000 pacientes describió una reducción de la mortalidad por cualquier causa del 29% con la TRC. <sup>(13)</sup>

Estos resultados favorables y consistentes se han resumido adecuadamente en las recomendaciones más recientes de las guías de la Sociedad Europea de Cardiología: pacientes en clase III-IV de la NYHA a pesar del tratamiento farmacológico optimizado y FEVI baja ( $<35\%$ ), ritmo sinusal y QRS  $> 130$  ms (indicación clase I, nivel de evidencia A). <sup>(15)</sup>

**Tabla 2. Indicaciones de la terapia de resincronización cardiaca**

<b>Resincronización cardiaca</b>	<b>Clase</b>	<b>Nivel de evidencia</b>
Con BRIHH QRS $\geq$ 130 mseg, expectativa de vida > 1 año Para reducir riesgo de internamientos por IC y muerte prematura	<b>I</b>	<b>A</b>
Sin Bloqueo de rama QRS $\geq$ 150 mseg, expectativa de vida > 1 año Para reducir riesgo de internamientos por IC y muerte prematura	<b>Ila</b>	<b>A</b>

**Selección del modo de estimulación cardiaca y optimización de la terapia de resincronización cardiaca**

La modalidad (estándar) usual de estimulación cardiaca mediante TRC consiste en una estimulación cardiaca simultánea (VD y VI) con retraso AV detectado programado entre 100 y 120 ms con un electrodo en el VI, preferentemente localizado en una vena lateral o posterolateral mediante abordaje endocardico del seno coronario. Esta práctica se obtuvo en gran medida empíricamente de la lógica fisiopatológica y de la evidencia proporcionada por los ensayos clínicos anteriores. La optimización de la TRC tiene como objetivo reducir el porcentaje de no respondedores. (16)

Los estudios observacionales han identificado la programación subóptima de los retrasos AV y VV como factores determinantes de la pobre respuesta a la TRC. Un pequeño estudio aleatorizado y algunas series de observación han mostrado mejorías significativas de los

síntomas de IC y hospitalizaciones por IC después de optimizar los retrasos AV o VV, sobre todo en pacientes con IC isquémica. Estos hallazgos no se confirmaron con los resultados de estudios multicéntricos más amplios, lo que indica que optimizar sistemáticamente el retraso VV y AV tiene poco efecto en los resultados clínicos o ecocardiográficos obtenidos por quienes reciben TRC, en comparación con un retraso AV fijo de 100-120 ms y estimulación cardiaca biventricular (VD y VI) simultánea.

La selección del paciente, los tiempos del procedimiento y la metodología empleada (algoritmos de dispositivo, ECG o ecocardiografía) no fueron homogéneos entre todos los estudios, lo que impide obtener conclusiones firmes. Por lo tanto, la evidencia actual no respalda la optimización AV y VV sistemática para todos los pacientes que reciben TRC. Sin embargo, se puede recomendar la evaluación del retraso AV y VV para corregir casos de configuración subóptima del dispositivo para pacientes no respondedores a la TRC y pacientes con cardiopatía isquémica o que necesiten estimulación cardiaca auricular. Se han propuesto varios métodos para optimizar el retraso AV y VV. Estos métodos pueden clasificarse en dos grupos principales: métodos basados en la ecocardiografía y no basados en la ecocardiografía. No se ha descubierto ninguna diferencia clara entre los algoritmos electrocardiográficos automáticos y la optimización ecocardiográfica de la TRC en los estudios SMART-AV, FREEDOM y Adaptive CRT. (17)

**Tabla 3. Posición del electrodo en seno coronario**

PARAMETRO	ESTANDAR	OPTIMIZACION DE LA TRC	BENEFICIO CLINICO ADICIONAL (COMPARADO CON EL ESTÁNDAR)
POSICION DEL ELECTRODO DEL VI	POSTEROLATERAL	EVITA APICAL DIRIGIDA A LA ÚLTIMA AREA ACTIVADA	BENEFICIO SIMILAR (MENOS HOSPITALIZACIONES POR IC) BENEFICIO SIMILAR
		ALGORITMOS BASADOS EN EL DISPOSITIVO (SMART DELAY; QUICK OPT)	INCIERTO
RETRASO VV	BV SIMULTANEA	ECO:ASINCRONÍA RESIDUAL DEL VI	INCIERTO O LEVE
		ECO-DOPPLER: MAYOR VOLUMEN LATIDO	INCIERTO
		ECG: QRS MAS ESTRECHO ESTIMULANDO EN VI: DIFERENCIA ENTRE LA BV Y EL QRS ANTES DEL IMPLANTE	
		ALGORITMOS BASADOS EN EL DISPOSITIVO (EXPERT-EASE QUICK-OPT, ACELERACION ENDOCÁRDICA MÁXIMA)	INCIERTO
ESTIMULACIÓN DEL VI SOLO	BV SIMULTÁNEA	ND	NO INFERIOR

**Tabla 4. Selección del modo de estimulación cardíaca y optimización de la terapia de resincronización cardíaca** <sup>(15)</sup>

RECOMENDACIONES	Clase	Nivel de evidencia
1.El objetivo de la TRC debe ser lograr la estimulación BV lo más cercana posible al 100% debido a que el beneficio en supervivencia y reducción de hospitalizaciones está muy asociado al aumento del porcentaje de estimulación BV	II	B
2.Siempre que sea posible se debe evitar la posición apical del electrodo del VI	IIa	B
3.La colocación del electrodo del VI podría estar dirigida al último segmento activado del VI	IIb	B

**Terapia de resincronización cardíaca a pacientes con indicaciones de desfibrilador automático implantable**

Cinco estudios aleatorizados amplios compararon los efectos de la TRC-D con los del DAI solo y constataron beneficio de la TRC-D en supervivencia, morbilidad y reducción de los síntomas. Por lo tanto, cuando se indica un DAI en prevención secundaria o primaria de muerte súbita, se recomienda agregar la TRC para mejorar los síntomas, la tolerancia al ejercicio y la función cardíaca y reducir las hospitalizaciones de pacientes con IC crónica sintomática en tratamiento médico óptimo, FEVI ≤ 35% y BRI completo.<sup>(18)</sup>

Aunque la razón teórica de añadir DAI a la TRC esté clara (reducir el riesgo de muerte de causa arrítmica), el beneficio en supervivencia con TRC-D sobre el de TRC-M aún está en debate, principalmente porque no se ha diseñado ningún estudio controlado y aleatorizado para comparar esos tratamientos. El COMPANION tenía tres grupos de estudio (tratamiento médico óptimo, TRC-M y TRC-D), pero no se diseñó para comparar la TRC-D con la TRC-M. Solo la TRC-D se asoció a una disminución significativa de la mortalidad total a 1 año respecto al tratamiento médico óptimo ( $p = 0,003$ ), mientras que la reducción del RR del 24% en el grupo de TRC-M solo fue marginalmente significativa ( $p = 0,059$ ). La muerte cardiaca súbita solo se redujo significativamente con la TRC-D respecto al tratamiento médico, durante un seguimiento de más de 16 meses. Los estudios que compararon la TRC sola con el tratamiento médico óptimo, en general, no mostraron una reducción del riesgo de muerte súbita con aquella. El CARE-HF, con un periodo complementario de 29 meses, es el primer estudio que constató una reducción de la mortalidad total gracias a la TRC, en comparación con el grupo control, pero sin una disminución significativa del riesgo de muerte súbita. Sin embargo, en el estudio de extensión con un tiempo de seguimiento de, 4 meses, hubo una significativa reducción del 5,6% en el riesgo absoluto de muerte súbita. Los resultados implican que, aunque la TRC disminuya de inmediato el riesgo de muerte por IC, la reducción del riesgo de muerte súbita evoluciona a un ritmo mucho más lento. Es muy probable que la reducción del riesgo de muerte súbita gracias a la TRC esté relacionada con la extensión del remodelado inverso. (18)

**Tabla 5. Indicaciones de desfibrilador automático implantable concomitante de resincronización cardiaca**

<b>RECOMENDACIONES</b>	<b>Clas e</b>	<b>Nivel de evidencia</b>
1.Si se planifica un DAI, se recomienda TRC cuando este indicada	<b>I</b>	<b>A</b>
2.Si se planifica una TRC, se debe considerar el implante de TRC-D para pacientes con indicaciones clínicas que ameriten desfibrilador	<b>Ila</b>	<b>B</b>

**Tabla 6. Selección de TRC-M o TRC-D en prevención primaria**

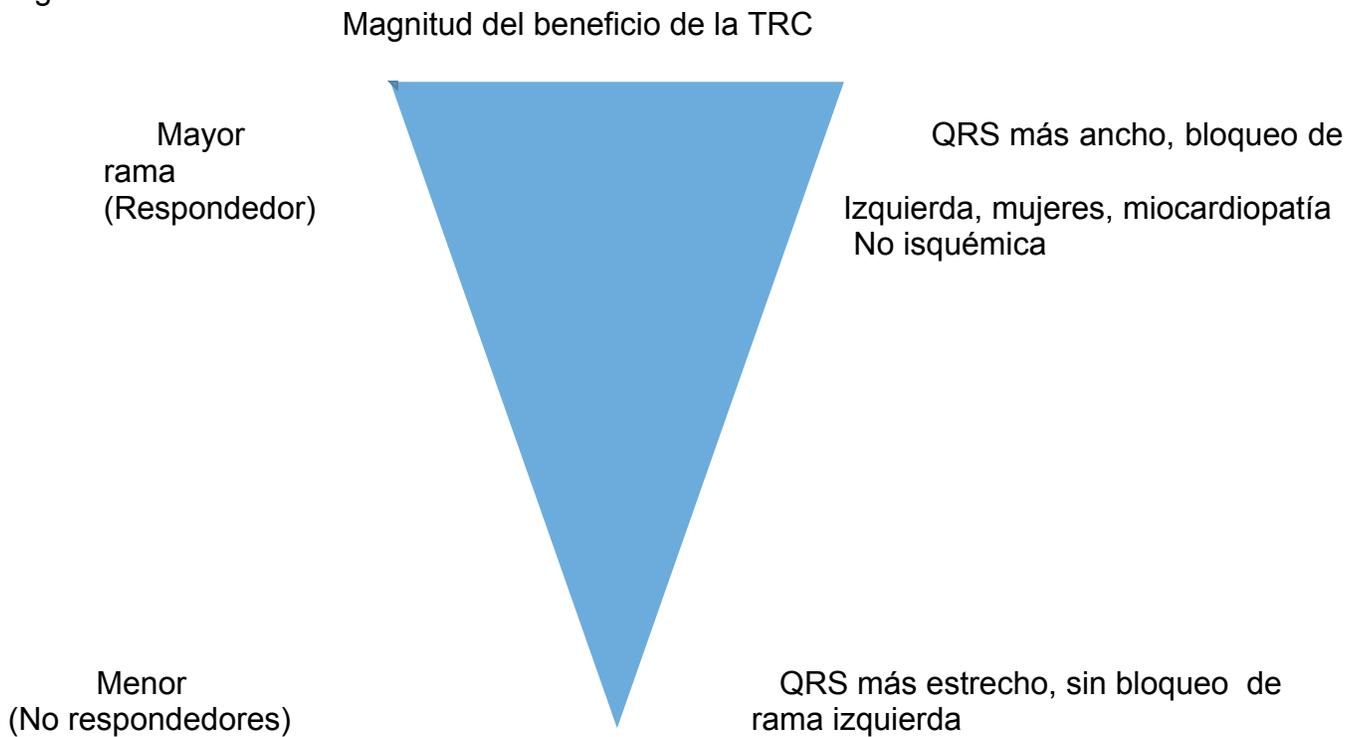
<b>FACTORES QUE FAVORECEN LA TRC-P</b>	<b>FACTORES QUE FAVORECEN LA TRC-D</b>
<b>INSUFICIENCIA CARDIACA AVANZADA</b>	<b>EXPECTATIVA DE VIDA &gt; 1 AÑO</b>
<b>INSUFICIENCIA RENAL GRAVE O DIALISIS</b>	<b>INSUFICIENCIA CARDIACA ESTABLE NYHA II</b>
<b>OTRAS COMORBILIDADES GRAVES</b>	<b>CARDIOPATIA ISQUEMIA (PUNTUACION DE RIESGO MADIT BAJA-INTERMEDIA)</b>
<b>DEBILIDAD</b>	<b>AUSENCIA DE COMORBILIDADES GRAVES</b>

## **Evaluación de la respuesta a la TRC**

Como ocurre con la mayoría de los tratamientos, hay una gama amplia de respuestas a la TRC. Una importante minoría de los pacientes tiene poca o ninguna mejoría sintomática después de la TRC y algunos sufren deterioro de sus condiciones clínicas, aunque podría ser reflejo de la historia natural de la enfermedad, y no un efecto de la TRC. También es posible que la relación entre beneficios en los síntomas y pronóstico no sea firme. Las técnicas de imagen pueden identificar a los pacientes con posibilidades de responder favorablemente a la TRC. Un su análisis de datos recopilados en el estudio de CARE-HF mostró que un retraso interventricular mecánico (medido como la diferencia de tiempo entre el inicio del flujo pulmonar y el aórtico en las grabaciones espectrales con Doppler de onda pulsada  $\geq 49,2$  ms era un indicador independiente de la respuesta a la TRC. Muchos estudios observacionales han demostrado que la asincronía del VI se asocia a mejora de los resultados en los pacientes tratados con TRC. Sin embargo, el estudio PROSPECT puso en duda estos resultados; en ese estudio, los parámetros ecocardiográficos probados de asincronía cardíaca mecánica mostraron una exactitud moderada en la predicción de la respuesta a la TRC, definida como la mejora del resultado clínico compuesto y reducción  $\geq 15\%$  del volumen sistólico final del VI. Un subestudio posterior de este estudio constató que el grado de remodelado inverso del VI estaba asociado a la extensión de la asincronía mecánica basal interventricular y en el VI. Después del estudio PROSPECT, se evaluaron otras técnicas de imagen (imagen de resonancia magnética, ecocardiografía de rastreo de marcas [Speckle tracking], imagen de deformación o strain, imagen nuclear) que produjeron varios parámetros de asincronía mecánica del VI que se han manifestado en varios estudios de observación como determinantes independientes de la respuesta a la TRC y del resultado a largo plazo.

(19,20,)

Figura.



### 3. Justificación

Hasta un 30% de los pacientes que reciben TRC basado en los criterios actuales de QRS no se benefician de la terapia en función de la definición de respuesta que se tome. Los síntomas no mejoran o empeoran y no hay pruebas ecocardiografías de corrección del remodelado ventricular. No se ha encontrado una causa clara de la mejora con el TRC en estos pacientes. Una de las posibilidades es que la duración del QRS por sí sola no sea un buen indicador de la asincronía mecánica y que alguno de los pacientes a pesar de una duración prolongada del QRS no presenten asincrónica mecánica y empeoren al comenzar la estimulación biventricular. Por tanto es importante que solo se ofrezca TRC a los pacientes que verdaderamente presenten una contracción disincrónica.

## **4. Planteamiento del problema**

Actualmente la terapia de resincronización cardíaca es una alternativa de tratamiento para los pacientes con insuficiencia cardíaca y evidencia eléctrica y eco cardiográfica de disincronía ventricular, en los últimos años el conocimiento de nuevas técnicas de selección de pacientes, implante y programación de dispositivo, seguimiento y optimización de los parámetros electrofisiológicos, han permitido incrementar significativamente la tasa de respuesta a esta terapia.

En la UMAE H. Cardiología S.XXI se cuenta con esta tecnología desde el año 2010, sin embargo no se han unificado los criterios del proceso de selección, implante, programación y seguimiento de los pacientes que lo reciben, más aun hasta la fecha no contamos con un registro confiable que nos permita, conocer, las características, indicaciones y resultados, de aquellos pacientes, que han sido llevados a esta terapia, por lo que contar con esta información resulta trascendente, en aras de mejorar nuestros resultados y hacer un uso más racional de los recursos disponibles.

De lo anterior se desprende la siguiente pregunta de investigación:

- ¿Cuáles son las características clínicas, eléctricas y mecánicas de los pacientes a los que han sido llevados a terapia de resincronización cardíaca en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI?

## **OBJETIVOS DEL TRABAJO**

### **5. Objetivo general:**

Conocer el estado actual de los pacientes que han recibido terapia de resincronización cardíaca en la UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social.

## **6. Objetivos específicos:**

1. Conocer las Características y perfil clínico de los pacientes antes y después de la implantación de TRC
2. Conocer los criterios de selección que se han empleado para decidir la TRC
3. Conocer los abordajes, características de implante de los electrodos y la programación de los dispositivos
4. Conocer las Características electrocardiográficas de los pacientes antes y después de la implantación de TRC
5. Conocer las características ecocardiográficas de los pacientes antes y después de la TRC
6. Conocer el método de optimización de la TRC y la respuesta al mismo

## **7. Material y métodos**

Diseño de estudio: Descriptivo observacional

Lugar del estudio: Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI

Universo de estudio: Todos los pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca que hayan sido llevados a terapia de resincronización cardíaca en el período comprendido entre 2010-2015 en la UMAE Hospital de Cardiología.

Criterios inclusión:

- a) Mayores de 18 años
- b) Hombres o mujeres
- c) Con diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca
- d) Portadores de Terapia de Resincronización Cardíaca, independientemente de la indicación, la programación del dispositivo o la técnica de implante
- e) Que acepten participar en el estudio

## **8. Procedimiento**

1. Búsqueda de pacientes en listados nominales de la Clínica de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante y los departamentos de Hemodinamia y Electrofisiología. (Se revisaran las bases de datos internas de dichos servicios así como también se solicitarán los datos a la empresa proveedora de los despóticos de alta energía)
2. Contacto con los pacientes. (Se realizará contacto vía telefónica, para posteriormente ser citados en la unidad)
3. Consentimiento informado. (Se explicará a los pacientes en que consiste el estudio y una vez que acepte incorporarse al estudio se solicitará firme dicho consentimiento)
4. Una vez con el consentimiento informado firmado, se procederá a la revisión y captura de información procedente de los documentos fuente (expediente de paciente, records del departamento de hemodinámica y de las empresas proveedoras de los insumos de TRC). Aquellos pacientes que por alguna razón no se encuentren recibiendo atención médica y seguimiento por la UMAE Hospital de Cardiología, serán referidos a la Clínica de Insuficiencia Cardíaca para su reingreso a consulta y seguimiento.

## 9. Definición de variables de estudio

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD DE MEDIDA
Edad	Continua	Años
Genero	Dicotómica	0=Masculino, 1=Femenino
Evolución de la IC	Continua	Años
Etiología de la IC	Nominal	Isquémica= 1 Valvular=2 Cardiomiopatía dilatada=3 Cardiomiopatía chagásica=4 Otros=5
Clase Funcional (NYHA) PreTRC	Ordinal	I II III IV
Diabetes mellitus	Dicotómica	Sí= 1, No= 0
Hipertensión Arterial	Dicotómica	Sí= 1, No= 0
Infarto previo	Dicotómica	Sí= 1, No= 0
Insuficiencia renal	Dicotómica	Sí= 1, No= 0
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Dicotómica	Sí= 1, No= 0
Tabaquismo	Dicotómica	Sí= 1, No= 0
Tratamiento previo a TRC		
IECAs	Dicotómica	Sí= 1, No= 0
Betabloqueadores	Dicotómica	Sí= 1, No= 0
Antagonistas de aldosterona	Dicotómica	Sí= 1, No= 0
Diuréticos de asa	Dicotómica	Sí= 1, No= 0
Glucósidos cardíacos	Dicotómica	Sí= 1, No= 0
Anticoagulantes orales	Dicotómica	Sí= 1, No= 0
Ivabradina	Dicotómica	Sí= 1, No= 0
Ritmo de base	Nominal	1= Sinusal 2=Fibrilación atrial 3=Otro (especificar)
Frecuencia cardíaca en reposo	Continua	Latidos por minuto
Ancho de QRS	Continua	milisegundos
Morfología del QRS	Nominal	Bloqueo de rama izquierda= 1 Bloqueo de rama derecha= 2 Alteraciones inespecíficas de la conducción interventricular=3 Otros (especificar)= 4
Intervalo PR preTRC	Continua	Milisegundos
Fracción de Expulsión del Ventrículo Izquierdo pre TRC	Continua	%
Diámetro sistólico ventrículo izquierdo preTRC	Continua	Milímetros
Diámetro diastólico ventrículo izquierdo preTRC	Continua	Milímetros
Volumen sistólico final del ventrículo izquierdo preTRC	Continua	Mililitros
Volumen diastólico final del ventrículo izquierdo preTRC	Continua	Milímetros
Niveles séricos de Péptido Natriurético Cerebral (BNP) preTRC	Continua	Pg/ml
Tratamiento post a TRC		

IECAs	Dicotómica	Sí= 1, No= 0
Betabloqueadores	Dicotómica	Sí= 1, No= 0
Antagonistas de aldosterona	Dicotómica	Sí= 1, No= 0
Diuréticos de asa	Dicotómica	Sí= 1, No= 0
Glucósidos cardíacos	Dicotómica	Sí= 1, No= 0
Anticoagulantes orales	Dicotómica	Sí= 1, No= 0
Ivabradina	Dicotómica	Sí= 1, No= 0
Ritmo de base	Nominal	1= Sinusal 2=Fibrilación atrial 3=Otro (especificar)
Frecuencia cardíaca en reposo	Continua	Latidos por minuto
Ancho de QRS	Continua	milisegundos
Morfología del QRS	Nominal	Bloqueo de rama izquierda= 1 Bloqueo de rama derecha= 2 Alteraciones inespecíficas de la conducción interventricular=3 Otros (especificar)= 4
Intervalo PR postTRC	Continua	Milisegundos
Fracción de Expulsión del Ventrículo Izquierdo postTRC	Continua	%
Diámetro sistólico ventrículo izquierdo postTRC	Continua	Milímetros
Diámetro diastólico ventrículo izquierdo postTRC	Continua	Milímetros
Volumen sistólico final del ventrículo izquierdo postTRC	Continua	Mililitros
Volumen diastólico final del ventrículo izquierdo postTRC	Continua	Milímetros
Niveles séricos de Péptido Natriurético Cerebral (BNP) postTRC	Continua	Pg/ml

### **Análisis estadístico**

Las variables continuas se presentan como media  $\pm$  desviación estándar y las variables categóricas, como valores absolutos y porcentajes. Se dividió a los pacientes de la muestra en dos grupos en función del tratamiento y estado clínico pre-implante de TRC y post-implante de TRC, las características basales se compararon usando la prueba de la t de Student para muestras independientes o el test de la  $\chi^2$  respectivamente. Los cambios en las variables continuas en el seguimiento desde valores basales se analizaron utilizando la prueba de la t de Student para muestras apareadas. En el análisis de resultados, se consideró significativo  $p < 0,05$ . El estudio estadístico se realizó usando el programa SPSS versión 17.0 (SPSS Inc.; Estados Unidos)

## **Aspectos éticos**

Se respetara la confidencialidad y datos de cada Paciente

Todos los pacientes firmarán carta de consentimiento informado antes de ser sometidos a los procedimientos del estudio

El equipo de investigadores se compromete a conducir el estudio con estricto apego al protocolo, Buenas Prácticas Clínicas (GCP), la Conferencia Internacional de Armonización (ICH), la Declaración de Helsinki y la Ley General de Salud en Materia de Investigación (LGS).

Adicionalmente se aclara que la base de datos será manejada única y exclusivamente por investigadores y no será revisada por personas ajenas al proceso de investigación.

El Protocolo de estudio será evaluado por el comité local de investigación en salud.

Lo anterior con apego:

- Reglamento internacionales de investigación con humanos
- Ley general de salud
- Normatividad IMSS

## **Recursos, financiamiento y factibilidad**

Los recursos económicos en estudio serán aportados por los propios investigadores, así como los recursos humanos, el estudio se llevara a cabo con la recolección de datos proporcionados por el paciente.

## 11. Resultados

La edad promedio de los pacientes fue de 56.9 años, con una proporción de hombres: mujeres de 3:1 con un 74.2% vs 25.8%, el tiempo con insuficiencia cardiaca previo al implante de la TRC fue de 8 años, con un tiempo máximo de 10 años y mínimo de 4 años, la principal etiología fue la cardiomiopatía dilatada con un 51.6% y en segundo lugar la origina la cardiomiopatía isquémica con un 45.2%, encontramos un paciente con cardiomiopatía dilatada originada por antracíclicos correspondiente al 3.2%. Las comorbilidades asociadas con más prevalencia fue la hipertensión arterial sistémica con un 61.3%, la DM2 19.4%, EPOC 12.9% y en último lugar la enfermedad renal crónica con un 9.7%, un hallazgo de suma importancia fue que el habito tabáquico se encontró en el 69.3% de la población. Las características basales de la muestra se presentan en la tabla 1. Tabla 1. Características generales de la población bajo estudio

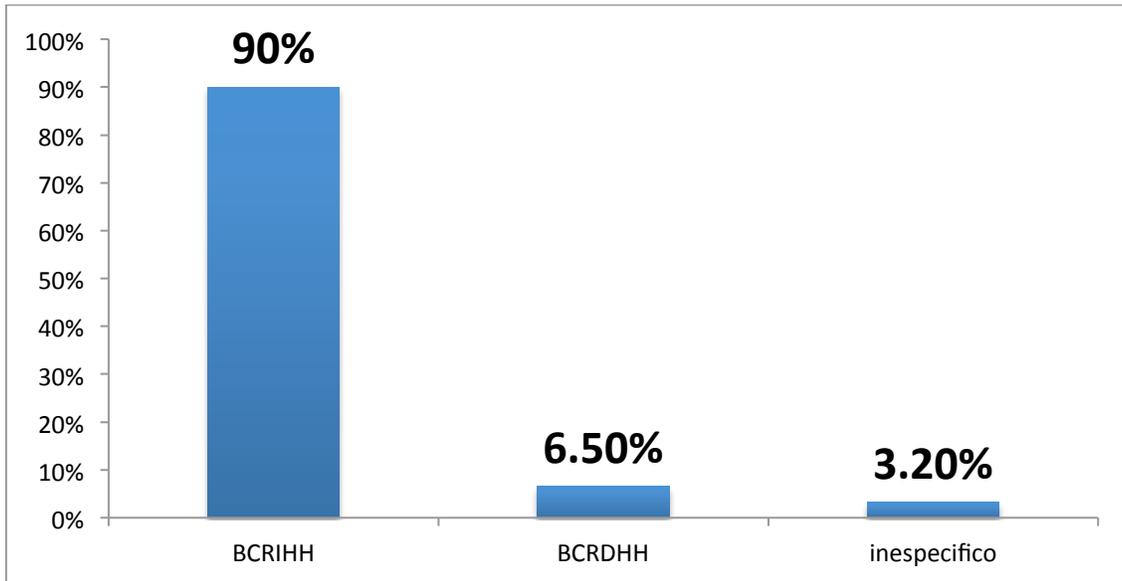
Variable	Frecuencia/Media/Mediana	Porcentaje/Desviación estándar/Rangos intercuartilar
Edad(años)	56.9	13.5
Genero		
Femenino	8	25.8
Masculino	23	74.2
Tiempo con insuficiencia cardiaca (años)	8	4-10
Causa		
Isquémica	14	45.2
Cardiomiopatía dilatada	16	51.6
Otros	1	3.2
Clase funcional (NYHA)		
I	2	6.5
II	18	58.1
III	11	35.5
Diabetes Mellitus Tipo 2 (Si)	6	19.4
Hipertensión	19	61.3
Cardiopatía isquémica	9	30
Enfermedad Renal Crónica	3	9.7
EPOC	4	12.9
Tabaquismo	19	69.3

En cuanto a las características electrocardiográficas de los pacientes el promedio de ancho del QRS fue de 158 mseg, así como un P-R de 160 mg en promedio, el 90% de los pacientes presentan morfología de bloqueo de rama izquierda, bloqueo de rama derecha en un 6.5%. El ritmo sinusal predominó en los pacientes llevados a TRC con un 87% .Tabla 2 y grafico1

Tabla 2. Características electrocardiográficas basales

Variable	Antes de TRC	Después de TRC	Valor de P
QRS mseg*	158±26	150±29	0.02
PR mseg*	160±33	142±16	0.007
Morfología QRS			
Bloqueo de rama izquierda	28(90.3%)	25(96.2%)	0.6
Bloqueo de rama derecha	2(6.5%)	1(3.8%)	0.5
Alteraciones inespecíficas	1(3.2%)	5(16.2%)	0.06
Ritmo			
Sinusal	27(87. %)	20(76.9%)	0.5
FA	4(12.9%)	1(3.8%)	0.002
MCP	0(0%)	5(16.2%)	0.01

Grafico 1. Morfología QRS



La gran mayoría de los pacientes se llevó a TRC-D en un 68% mientras que al 32% se proporcionó TRC-P, De los 31 pacientes incluidos en el estudio, el 90.3% cumplía las indicaciones de las guías clínicas actuales de TRC. La tasa de complicaciones fue del 6.4%. La posición del electrodo no se encontró reportada en el expediente en un 38.7%, de las reportadas la posición que más prevaleció del seno coronario fue la vena postero-lateral en un 58.1% y lateral 3.2% Durante el seguimiento a 5 años 7 pacientes (22.5%) murieron.

Gráfico 2 y 3

Gráfico 2.

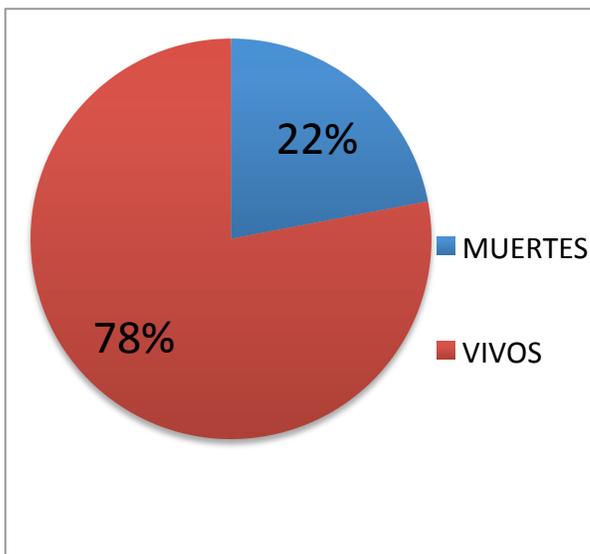
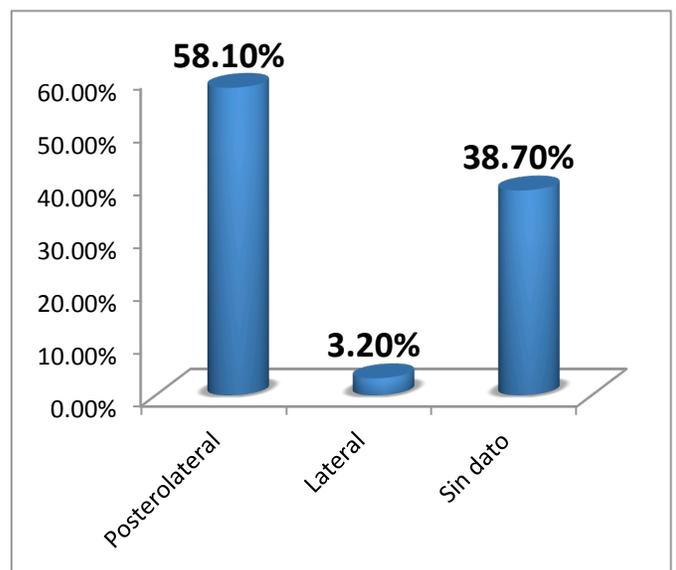


Gráfico 3. Posición del electrodo en seno coronario



Durante la evolución post-implante el 70.96% (22) de la población fue respondedor clínico y un 49% (15.5) presentó remodelado ecocardiográfico. Grafico 4 y 5. El 73% de los pacientes presento aumento en la fracción de expulsión de 19% +- 6% a 26 %+-8% con una p significativa de 0.03

Grafico 4. Clase funcional NYHA

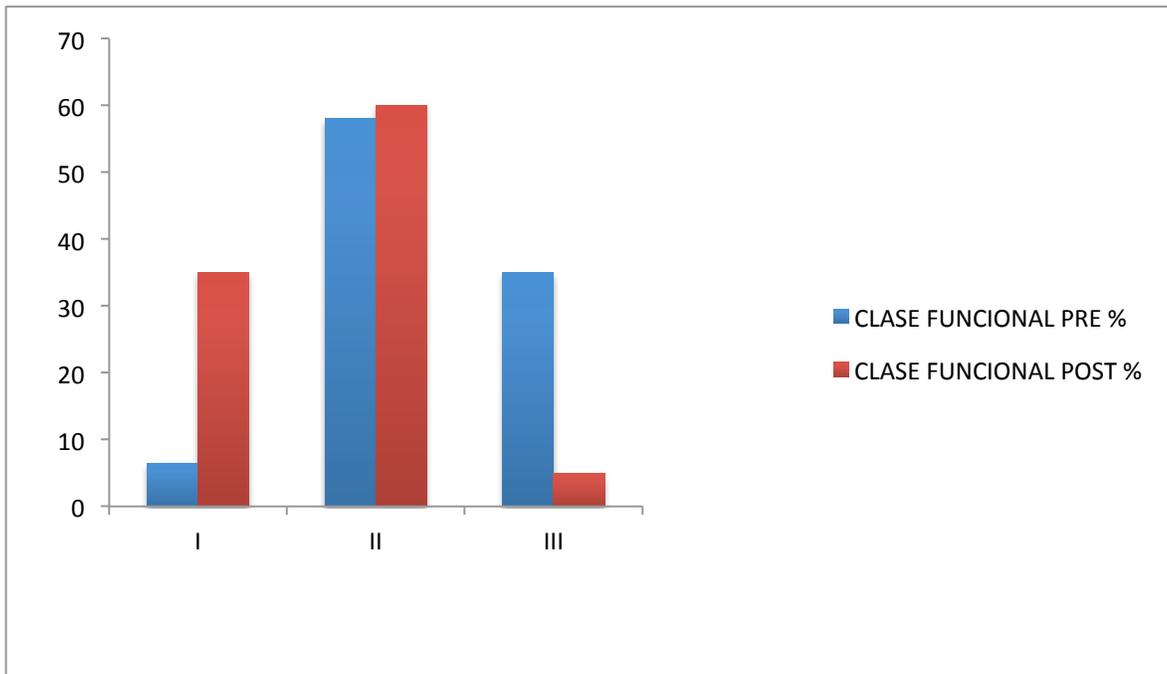
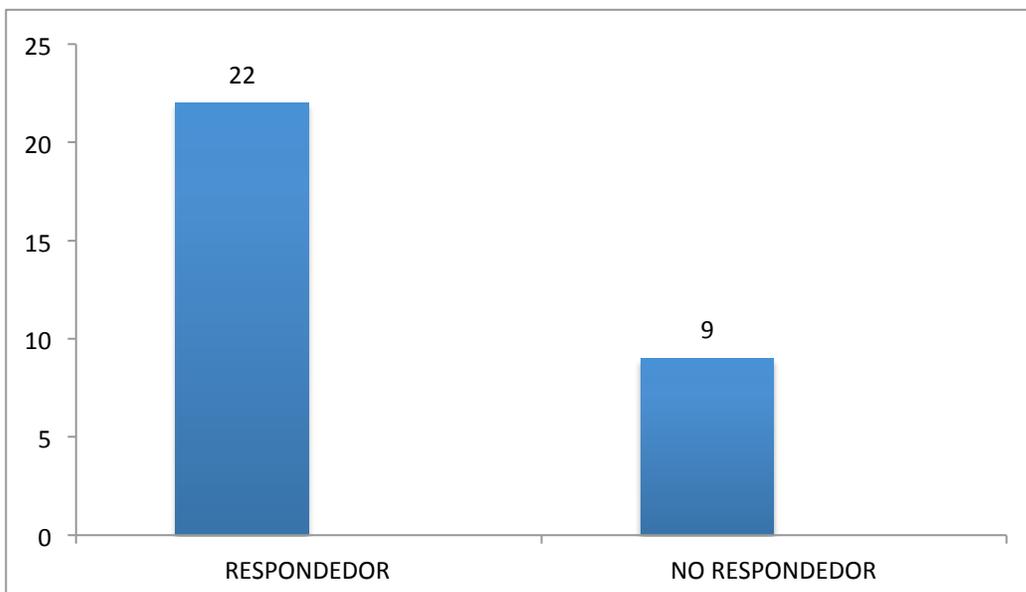
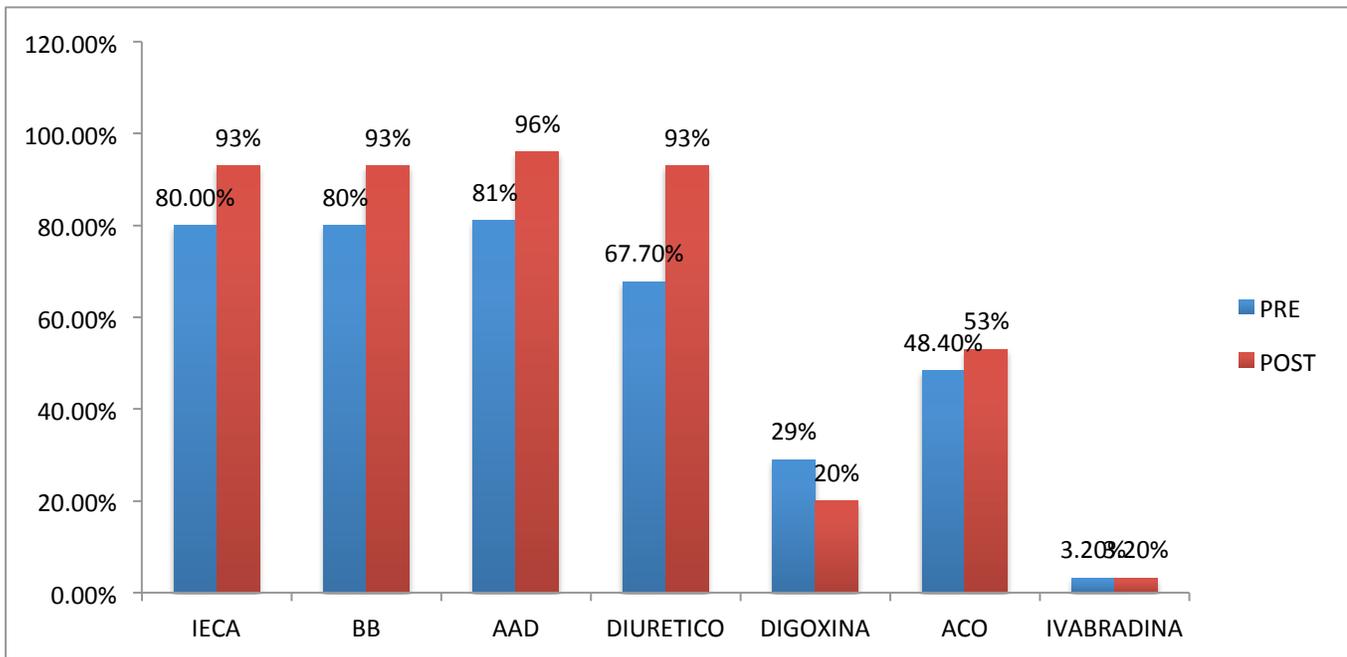


Grafico 5. Pacientes respondedores y no respondedores

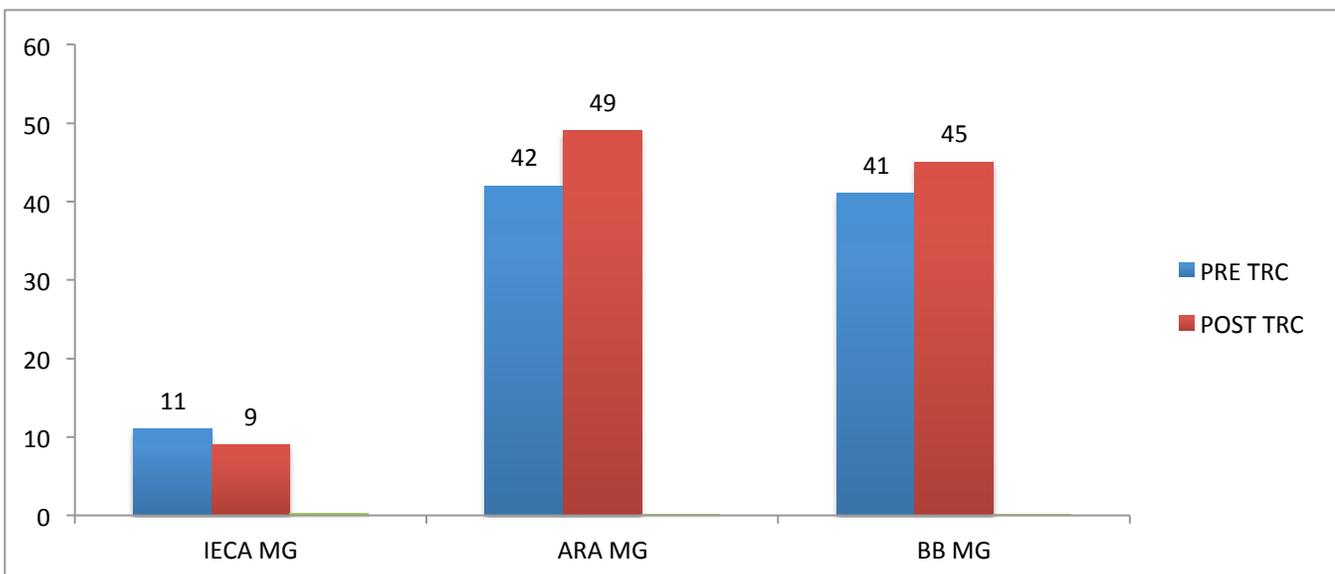


Al analizar los principales fármacos que tenía prescritos los pacientes previo a la TRC encontramos lo siguiente uso de IECA 80% Betabloqueador 80% , antagonista de la aldosterona 81.1% , diurético de asa 67.7%,Digoxina 29%, anticoagulantes orales 48.4%, Ivabradina 3.2% (1 paciente), que posterior a implante de TRC aumentaron el número de pacientes con prescripción de BB e IECA pero con disminución de la dosis de estos medicamentos , a excepción de los beta bloqueadores en donde sí se demostró un aumento ligeramente significativo pero sin llegar a las dosis plenas . Grafica 6 y 7.

Grafica 6.Porcentaje de uso de medicamentos

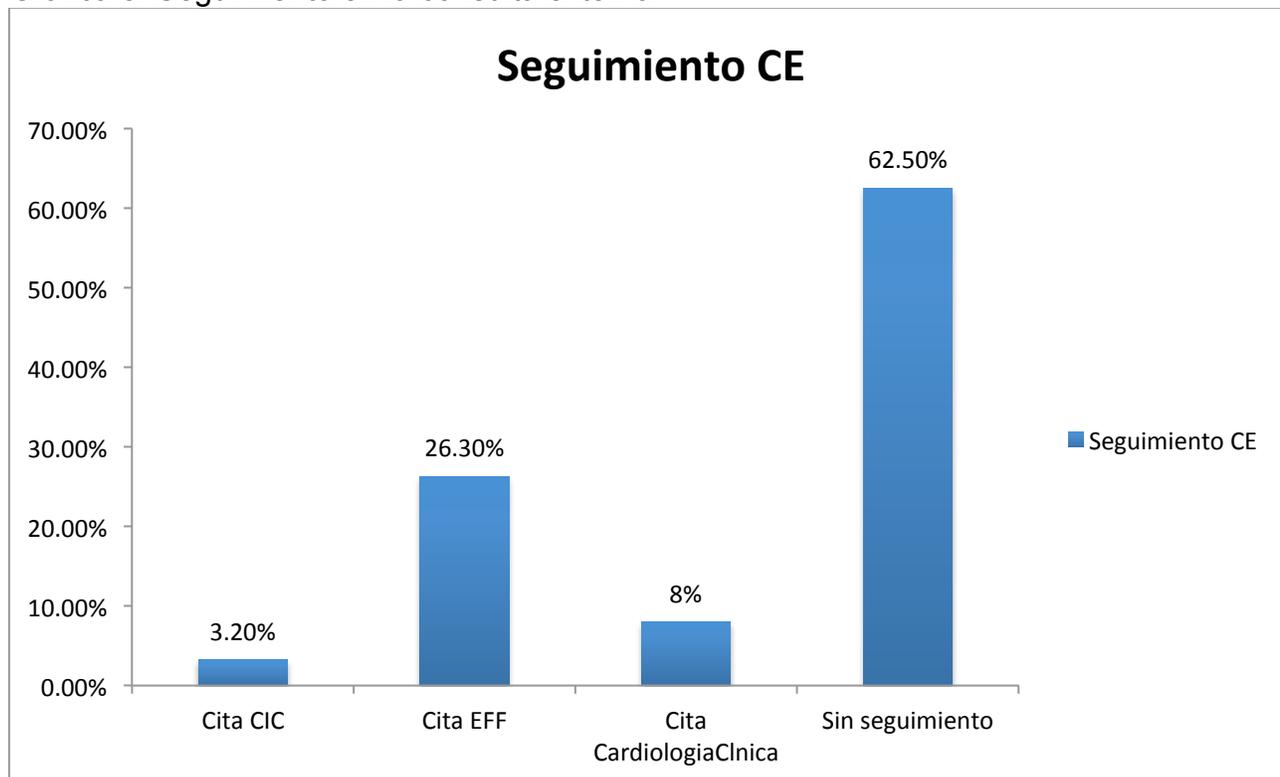


Grafica 7.Miligramos en promedio



Por otra parte los pacientes una vez realizado el implante en más del 60% no llevan control en nuestra unidad, un 26.3% lleva seguimiento por electrofisiología y solo el 3.2% por la clínica de insuficiencia cardiaca. Grafica 8.

Grafica 8. Seguimiento en la consulta externa



## 12. Discusión

Este estudio descriptivo durante un período de 5 años incluye a pacientes que ingresaron en nuestro centro por descompensación aguda de IC con disfunción sistólica grave según el estudio ecocardiográfico inicial, a los que se implantó un dispositivo de TRC-D o TRC-P según las indicaciones recomendadas en las guías.

El análisis retrospectivo de los datos permitió dividir la muestra en dos momentos principales características basales, electrocardiográficas, clínicas y tratamiento médico previo al implante del dispositivo y posterior al implante del dispositivo. En primer lugar, la etiología fue acorde a lo reportado en otros estudios con un 50% de origen isquémico y un 50% cardiomiopatía dilatada, resulta relevante que tenemos un predominio de pacientes con TRC de 3:1 en relación hombre mujer, en comparación con lo reportado a nivel mundial en donde la proporción es 2:1, por lo que seguimos un poco lejano en cuanto a la equidad de género ya que se siguen atendiendo más hombres que mujeres, sobre todo porque las mujeres son mejores respondedoras que los hombres, sin embargo, esta población vulnerable aun está lejos de recibir un beneficio ya probado. Se estima que existen 6 millones de derechohabiente del IMSS, con insuficiencia cardiaca, llamando la atención que de esos 6 millones solo contamos con registro de 31 dispositivos de resincronización cardiaca en los últimos 5 años lo que equivale a 5 dispositivos por millón de derechohabientes, en donde en comparación con España que es el último lugar de Europa con un promedio de 38 dispositivos por millón de habitantes, sin duda poniendo a México en los últimos lugares a nivel mundial.

El promedio de nuestros pacientes con falla cardiaca previo al implante de TRC es de 8 años, es decir estamos actuando de forma tardía ya que la sobrevida de un paciente que reingresa hospitalariamente por falla cardiaca se reduce en un 50% a 5 años, de modo que a mayor evolución mayor fibrosis, dilatación ventricular, mayor riesgo de eventos arrítmicos y menor respuesta a la TRC, de modo que el beneficio de la terapia pudiera ser mayor cuando el implante se realiza en fases no avanzadas de la miocardiopatía, especialmente en el caso de pacientes con trastorno de conducción eléctrica y un remodelado ventricular no excesivo.

Nuestra población tras el implante de TRC, presento mejora de clase funcional, disminución de reingresos hospitalarios así como mejoría en la función sistólica pero no en los volúmenes ventriculares probablemente por el reducido tamaño de muestra en nuestro trabajo. Esta evolución significativamente concuerda con lo descrito en estudios previos.

En el mundo la proporción de dispositivos de TRC-D es del 57% en nuestro centro de trabajo es del 68%, si tenemos en cuenta la ampliación de las indicaciones de implante de desfibrilador de la últimas Guías de la ACC/AHA/HRS, la mayor parte de los pacientes candidatos a CRT tendrían indicación de llevar terapia de desfibrilación asociada. Aun así existen cuestiones de índole socioeconómica que obligan a elegir la mejor opción para el paciente de manera individualizada. Los pacientes de edad avanzada, con comorbilidades asociadas pueden obtener un gran beneficio de un dispositivo CRT-P exclusivamente. Por otro lado, sería de gran interés disponer de herramientas de estratificación de riesgo que nos permitan identificar a los pacientes de mayor riesgo que van a obtener mayor beneficio con un CRT-D.

Por otra parte, la magnitud del efecto de control neuroendocrino en pacientes con insuficiencia cardiaca depende de la dosis empleado de los fármacos y del tratamiento médico optimo y optimizado, encontrando que la mayoría de los pacientes no tiene la terapia farmacológica adecuada, lo que contribuye a disminuir la respuesta de la TRC, pudiendo ser mucho mejor si se optimizara la terapia farmacológica.

### **13. Limitaciones del estudio**

Se consideran limitaciones del estudio tanto el reducido tamaño de la muestra, con solo 31 pacientes y el análisis retrospectivo de los datos, el QRS medido posterior al implante no es el intrínseco dado que se cuenta con el seguimiento y registro clínico adecuado en el expediente, a si también consideramos limitante del estudio el no contar con el estatus laboral de los pacientes con TRC ya que nos hubiera brindado información sobre reintegración a la vida laboral reflejado en costo-beneficio. Sin embargo, dado que el objetivo del estudio es describir la experiencia que se ha tenido con la TRC en los últimos 5 años el trabajo cumple su propósito en cuanto a demostrar las debilidades y fortalezas con las que se

cuentan actualmente para generar propuestas de trabajo que permitan mejorar la TRC en beneficio de los derechohabientes del IMSS.

## **16. Conclusiones**

Pese a las limitaciones del presente trabajo, especialmente por su carácter retrospectivo y número de pacientes analizados, los datos indican el beneficio de la terapia de resincronización cardiaca.

Es necesario reportar los datos anatómicos de implante, evaluar la clase funcional post-implante de forma objetiva, así como el QRS intrínseco, optimizar el tratamiento farmacológico crónico, contar con un seguimiento estructurado de los pacientes a corto, mediano y largo plazo, hacer evidente mediante un análisis de costo-efectividad en cuanto a los desenlaces clínicos, disminución del número de reingresos hospitalarios, el menor tiempo de reinserción laboral, la disminución en el número de cuidadores secundarios y terciarios, así como el envío de estos pacientes a un programa de rehabilitación cardiaca.

Derivado de este conjunto de acciones necesarias para la mejora de la terapia de resincronización cardiaca nace la propuesta de integrar de forma conjunta y dependiente de la división de insuficiencia cardiaca y trasplante, un protocolo de selección de pacientes, selección del tipo de implante, parámetros a estimular, tratamiento farmacológico y el seguimiento estructurado de los pacientes portadores de TRC.

## 15. Referencias bibliográficas:

1. McMurray J et al. doi: ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute heart failure  
10.1093/eurheartj/ehs104
2. Yancy C et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology
3. Cleland JG, McDonagh T, Rigby AS, Yassin A, Whittaker T, Dargie HJ. The national heart failure audit for England and Wales 2008-2009. *Heart*. 2011;97:876-86
4. Harjola VP, Follath F, Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, et al. Characteristics, outcomes, and predictors of mortality at 3 months and 1 year in patients hospitalized for acute heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2010;12:239-48
5. McMurray J et al. Cardiac Drug Therapy *N Eng J Med* 2014;371:993-1004
6. McAlister FA, et al. Cardiac resynchronization therapy for patient with left ventricular systolic dysfunction : a systematic review *Jama*. 297: 2502-2514 (2007)
7. Cazeau S, Bordachar P, Jauvert G *et al*. Echocardiographic modeling of cardiac dissynchrony before and during multisite stimulation: a prospective study. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26:137-43
8. Pitzalis MV, Iacoviello M, Romito R *et al*. Cardiac resynchronization therapy tailored by echocardiographic evaluation of ventricular asynchrony. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:1615-1622
9. Auricchio A *et al*. Chronic benefit as a result of pacing in congestive heart failure: Results of the PATCH-CHF Trial. *J of Cardiac Failure* 1999; 5:78

10. Linde C, Leclercq C, Rex S *et al.* On behalf of the MULTIsite STimulation In Cardiomyopathies (MUSTIC) Study Group. Long-term benefits of biventricular pacing congestive heart failure: results from the MULTIsite STimulation In Cardiomyopathy (MUSTIC) Study. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40
11. Young J. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure (MIRACLE). *JAMA* 2003; 289:2685-94
12. Bristow M *et al.* Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure (COMPANION). *N Engl J Med* 2004; 350:2140-50
13. Thackray S, Coletta A, Jones P, Dunn A, Clark AL, Cleland JGF. Clinical trials update: Highlights of the Scientific Sessions of Heart Failure 2001, a meeting of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. CONTAK-CD, CHRISTMAS, OPTIME-CHF. *Eur J Heart Fail* 2001; 3:491-4
14. Cleland JGF, Kappenberger LJ, Tavazzi L *et al.*, Design and methodology of the CARE-HF trial. A randomised trial of cardiac resynchronization in patients with heart failure and ventricular dyssynchrony. *Eur J Heart Fail* 2001; 3:481-9
15. ESC Pacing GuideLine, Brignole M, *et al.* *Eur Heart J.* 34:2281-2329 (2013)
16. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, *et al.* Cardiac resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2004;350:2140-50
17. Buck S, Maass AH, Nieuwland W, Anthonio RL, Van Veldhuisen DJ, Van Gelder IC. Impact of interventricular lead distance and the decrease in septal-to-lateral delay on response to cardiac resynchronization therapy. *Europace.* 2008;10:1313-9

18. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death-executive summary. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Eur Heart J*. 2006;27:2099-140
19. Molhoek, Cardiac Resynchronization Therapy in Heart Failure *Am J Cardiol* 2004;94:1506-1509
20. Díaz-Infante E, Mont L, Leal J *et al*. Predictors of lack of response to resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2005; 95: 1436-1440
21. Nelson GS, Berger RD, Fetters BJ, Talbot M, Spinelli JC, Hare JM, et al. Left ventricular or biventricular pacing improves cardiac function at diminished energy cost in patients with dilated cardiomyopathy and left bundle-branch block. *Circulation* 2000;102:3053-9
22. Zardini M, Tritto M, Bargiggia G. The InSync Italian Registry: analysis of clinical outcome and considerations on the selection of candidates to left ventricular resynchronization. *Eur Heart J* 2000;21:J16-22
23. Shenkman HJ, Pampati V, Khandelwal AK, McKinnon J, Nori D, Kaatz S, et al. Congestive heart failure and QRS duration: establishing prognosis study. *Chest* 2002;122:528-34
24. Bradley D, Bradley E, Baughman K, Berger R, Calkins H, Goodman S, et al. Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure. A meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2003;289:730-40
25. Alberca MT, García-Cosío F. Resincronización ventricular en la insuficiencia cardíaca: ¿un método bien establecido o una línea de progreso con muchos interrogantes? *Rev Esp Cardiol* 2003;56:637-41

26. Leclercq C, Kass D. Retiming the failing heart: principles and current clinical status of cardiac resynchronization. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:194-201
27. Díaz-Infante E, Berruezo A, Mont L *et al.* Predictores de ausencia de mejoría clínica a medio plazo con la terapia de resincronización cardíaca. *Rev EspCardiol* 2004; 57: 306-12
28. Sogaard P, Egeblad H, Kim WY *et al.* Tissue Doppler imaging predicts improved systolic performance and reversed left ventricular remodelling during long term cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:723-30
29. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E *et al.* The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352: 1539-1549
30. Leon AR. Cardiac resynchronization therapy devices: patient management and follow-up strategies. *Rev Cardiovasc Med* 2003; 4 (supl 2) S38- S46

**16. Anexos:**

**CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES**

<b>ACTIVIDADES</b>	<b>NOV15</b>	<b>DIC 15</b>	<b>ENE16</b>	<b>FEB 16</b>	<b>MAR 16</b>	<b>ABRIL16</b>	<b>MAYO16</b>	<b>JUNIO16</b>	<b>JULIO 16</b>
REVISION BIBLIOGRAFICA	***	****							
ROTOCOLO DE INVESTIGACION			***						
PRESENTACION ROTOCOLO				****	****				
PROBACION ROTOCOLO						***			
SELECCION DE DATOS							***	****	
ANALISIS ESTADISTICO									*****
DISCUSION									*****
REDACCION SCRITO MEDICO									*****
PUBLICACION									*****

**HOJA DE RECOLECCION DE DATOS  
TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA EN LA UMAE HOSPITAL DE  
CARDIOLOGÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI: EXPERIENCIA 2010-2015**

Fecha: \_\_\_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_

Nss: \_\_\_\_\_

Numero de Hoja: \_\_\_\_\_

	UNIDAD DE MEDIDA
--	------------------

Edad	Años
Genero	0=Masculino, 1=Femenino
Evolución de la IC	Años
Etiología de la IC	Isquémica= 1 Valvular=2 Cardiomiopatía dilatada=3 Cardiomiopatía chagásica=4 Otros=5
Clase Funcional (NYHA) PreTRC	I II III IV
Diabetes mellitus	Sí= 1, No= 0
Hipertensión Arterial	Sí= 1, No= 0
Infarto previo	Sí= 1, No= 0
Insuficiencia renal	Sí= 1, No= 0
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Sí= 1, No= 0
Tabaquismo	Sí= 1, No= 0
Tratamiento previo a TRC	
IECAs	Sí= 1, No= 0
Betabloqueadores	Sí= 1, No= 0
Antagonistas de aldosterona	Sí= 1, No= 0
Diuréticos de asa	Sí= 1, No= 0
Glucósidos cardiacos	Sí= 1, No= 0
Anticoagulantes orales	Sí= 1, No= 0
Ivabradina	Sí= 1, No= 0
Ritmo de base	1= Sinusal 2=Fibrilación atrial 3=Otro (especificar)
Frecuencia cardiaca en reposo	Latidos por minuto
Ancho de QRS	milisegundos
Morfología del QRS	Bloqueo de rama izquierda= 1 Bloqueo de rama derecha= 2 Alteraciones inespecíficas de la conducción interventricular=3 Otros (especificar)= 4
Intervalo PR preTRC	Milisegundos
Fracción de Expulsión del Ventrículo Izquierdo pre TRC	%
Diámetro sistólico ventrículo izquierdo preTRC	Milímetros
Diámetro diastólico ventrículo izquierdo preTRC	Milímetros
Volumen sistólico final del ventrículo izquierdo preTRC	Mililitros
Volumen diastólico final del ventrículo izquierdo preTRC	Milímetros
Niveles séricos de Péptido Natriurético Cerebral (BNP) preTRC	Pg/ml
Tratamiento post a TRC	
IECAs	Sí= 1, No= 0

Betabloqueadores	Sí= 1, No= 0
Antagonistas de aldosterona	Sí= 1, No= 0
Diuréticos de asa	Sí= 1, No= 0
Glucósidos cardiacos	Sí= 1, No= 0
Anticoagulantes orales	Sí= 1, No= 0
Ivabradina	Sí= 1, No= 0
Ritmo de base	1= Sinusal 2=Fibrilación atrial 3=Otro (especificar)
Frecuencia cardiaca en reposo	Latidos por minuto
Ancho de QRS	milisegundos
Morfología del QRS	Bloqueo de rama izquierda= 1 Bloqueo de rama derecha= 2 Alteraciones inespecíficas de la conducción interventricular=3 Otros (especificar)= 4
Intervalo PR postTRC	Milisegundos
Fracción de Expulsión del Ventrículo Izquierdo postTRC	%
Diámetro sistólico ventrículo izquierdo postTRC	Milímetros
Diámetro diastólico ventrículo izquierdo postTRC	Milímetros
Volumen sistólico final del ventrículo izquierdo postTRC	Mililitros
Volumen diastólico final del ventrículo izquierdo postTRC	Milímetros
Niveles séricos de Péptido Natriurético Cerebral (BNP) postTRC	Pg/ml

Recolectados por: \_\_\_\_\_