



UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS
DE GRAN CANARIA

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS

TESIS DOCTORAL

**Anatomía del Sistema Venoso Coronario y
sus Implicaciones en la Técnica de
Implante del Electrodo Ventricular
Izquierdo para la Terapia de
Resincronización Cardíaca**

Elena Arbelo Lainez

Las Palmas de Gran Canaria, Abril 2007

UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA

Departamento: Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas

Programa de Doctorado: Avances en Medicina Interna

Título de la Tesis

**ANATOMÍA DEL SISTEMA VENOSO CORONARIO Y SUS IMPLICACIONES
EN LA TÉCNICA DE IMPLANTE DEL ELECTRODO VENTRICULAR
IZQUIERDO PARA LA TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDIACA**

Tesis Doctoral presentada por D^a. Elena Arbelo Lainez

Dirigida por el Dr/a. D. Alfonso Medina Fernández-Aceytuno

El/la Director/a,

El/la Doctorando/a,

Las Palmas de Gran Canaria, a 5 de Marzo de 2007

A mis padres
A mi hermana Clara

*"La inspiración existe,
pero tiene que encontrarte trabajando"*

Pablo Ruíz Picasso (1881-1973)



UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS
DE GRAN CANARIA

Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas

Anexo I

**D. ESTEBAN PÉREZ ALONSO, SECRETARIO DEL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS DE
LA UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA,**

CERTIFICA,

Que el Consejo Extraordinario de Departamento de Doctores en su sesión de fecha 30 de marzo de 2007, tomó el acuerdo de dar el consentimiento para su tramitación, a la tesis doctoral titulada "Anatomía del Sistema Venoso Coronario y sus Implicaciones en la Técnica de Implante del Electrodo Ventricular Izquierdo para la Terapia de Resincronización Cardíaca" presentada por la doctorando Doña Elena Arbelo Lainez y dirigida por el Doctor Don Alfonso Medina Fernández-Aceytuno.

Y para que así conste, y a efectos de lo previsto en el Artº 73.2 del Reglamento de Estudios de Doctorado de esta Universidad, firmo la presente en Las Palmas de Gran Canaria, a treinta de marzo de dos mil siete.



Agradecimientos

Deseo mostrar mi gratitud:

Al Dr. Alfonso Medina, por guiarme siempre con entusiasmo, transmitiendo una inquietud intelectual constante y compartiendo en todo momento las alegrías y los sinsabores de nuestra profesión. Gracias por su paciencia, su calidad humana y sus sabios consejos.

A mis compañeros del Servicio de Cardiología del Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, por el esfuerzo compartido en un excelente ambiente laboral que hace que el trabajo diario sea fuente de satisfacción y enriquecimiento.

A Francisco Rodríguez y Francisco Hernández, por estar siempre dispuestos a dedicar su tiempo y apoyo de forma desinteresada. Gracias por vuestro cariño y amistad.

A Araceli Caballero, Ramón Saavedra y Juan R. Verona por su disponibilidad y colaboración inestimable en este proyecto. Gracias por vuestras valiosas aportaciones en este trabajo.

A Charina Medina, por brindarme tu apoyo y sabiduría en todo momento. Gracias por tu generosidad sin límites.

Finalmente, a todas aquellas personas que han sido para mí fuente de inspiración, que me han animado a mejorar y seguir adelante y han colaborado desinteresadamente en la elaboración de esta tesis. A todos, mi más sincero agradecimiento.

Índice general

AGRADECIMIENTOS	I
ÍNDICE GENERAL.....	III
ÍNDICE DE FIGURAS	IX
ÍNDICE DE TABLAS	XV
GLOSARIO	XIX
I. INTRODUCCIÓN	1
1. Insuficiencia cardiaca: un problema de salud pública	3
1.1. Prevalencia	3
1.2. Incidencia	5
1.3. Hospitalizaciones	6
1.4. Mortalidad	10
1.5. Co-morbilidad	15
1.6. Calidad de vida	16
1.7. Costes económicos	16
2. Terapia de resincronización cardiaca: una nueva alternativa	18
2.1. Historia	19
2.2. Estudios multicéntricos	20
2.3. Fisiopatología de la asincronía cardiaca	24

2.4. Mecanismos de acción de la resincronización cardiaca	27
2.5. Indicaciones de la terapia de resincronización cardiaca	30
2.6. Situación de la resincronización cardiaca en España con respecto a Europa	32
2.7. Situación de la resincronización cardiaca en España	33
2.8. Evaluación de costes y coste/beneficio de la de resincronización cardiaca	35
3. El sistema venoso coronario	38
3.1. Anatomía del sistema venoso coronario.....	38
3.2. Métodos visualización sistema venoso coronario	42
3.2.1. Venografía coronaria de retorno	43
3.2.2. Venografía coronaria retrógrada.....	44
3.2.3. Tomografía axial computerizada multicorte	46
3.2.4. Resonancia magnética nuclear	47
4. El implante de dispositivos de resincronización cardiaca	47
4.1. Requerimientos técnicos	48
4.2. Técnica de implante	50
4.3. Lugar de elección para el implante del electrodo ventricular izquierdo	57
4.4. Razones de fracaso en el implante.....	58
4.5. Implante mediante toracotomía.....	60
4.6. Complicaciones del implante	62
II. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	67
1. Justificación	69
2. Objetivos.....	69
III. MATERIAL Y MÉTODO	71
1. Diseño del estudio	73
2. Ámbito de realización del estudio	73
3. Obtención de la muestra	74
3.1. Estudio en corazones de autopsias.....	74
3.2. Grupo control	75
3.3. Grupo resincronización cardiaca	77

4.	Técnicas angiográficas de estudio del sistema venoso coronario.....	79
4.1.	Senovenografía de retorno	79
4.2.	Senovenografía retrógrada oclusiva	80
4.3.	Senovenografía vía femoral	82
5.	Variables a recoger en el estudio.....	82
5.1.	Estudio en corazones de autopsias.....	83
5.2.	Anatomía angiográfica del sistema venoso coronario.....	86
5.3.	Análisis de la técnica de implante del electrodo venoso coronario.....	92
6.	Análisis estadístico.....	94
6.1.	Análisis descriptivo.....	95
6.2.	Análisis bivariado	95
6.3.	Análisis multivariante.....	97
IV.	RESULTADOS.....	99
1.	Anatomía del sistema venoso coronario	101
1.1.	Estudio en corazones de autopsias.....	101
1.1.1.	Descripción de la muestra.....	101
1.1.2.	El ostium del seno coronario y la válvula de Tebesio	102
1.1.3.	El seno coronario, la gran vena cardiaca y sus características	108
1.1.4.	El sistema venoso coronario en la región lateral del ventrículo izquierdo. 111	
1.2.	Anatomía angiográfica del sistema venoso coronario.....	113
1.2.1.	Descripción de la muestra.....	113
1.2.2.	Nomenclatura y anatomía radiológica del sistema venoso coronario.....	116
1.2.3.	Técnicas de estudio del sistema venoso coronario.....	119
1.2.4.	El ostium del seno coronario y la válvula de Tebesio	126
1.2.5.	El seno coronario, la gran vena cardiaca y sus características	137
1.2.6.	El sistema venoso coronario en la región lateral del ventrículo izquierdo. 145	
1.2.7.	Características de la vena diana en la región lateral del ventrículo izquierdo.	157
1.3.	Comparación hallazgos autopsias (estudio “in vitro”) – hallazgos angiográficos (estudio “in vivo”).....	163
1.3.1.	Descripción de la muestra.....	163

1.3.2. Comparación de los hallazgos de la anatomía venosa coronaria.	164
2. Técnicas especiales para el implante del electrodo venoso ventricular izquierdo	166
2.1. Consideraciones generales del implante de dispositivos de resincronización cardíaca en el ámbito de realización de la tesis	166
2.2. Técnicas para la localización y cateterización del ostium del seno coronario..	169
2.3. Técnicas especiales para el acceso, implante y estabilización del electrodo en la vena diana	174
2.3.1. Uso de catéter de arteria mamaria interna.....	174
2.3.2. Cateterismo selectivo de la vena diana	175
2.3.3. Maniobra de “Push & Pull”	176
2.3.4. Técnica de la doble guía.	177
2.3.5. Uso de la guía Wiggle.	181
2.3.6. Uso de catéter balón de angioplastia coronaria.....	182
2.3.7. Técnica de la guía retenida	188
2.4. Resultados inmediatos del implante del electrodo venoso coronario.....	190
2.5. Complicaciones relacionadas con el implante de dispositivos de resincronización cardíaca.	196
2.6. Aspectos técnicos de la actualización de dispositivos a terapia de resincronización cardíaca.....	204
2.7. Migración del electrodo ventricular izquierdo.....	207
2.8. Aspectos técnicos del reimplante del electrodo ventricular izquierdo.....	211
V. DISCUSIÓN	215
1. Técnicas angiográficas de estudio del sistema venoso coronario	218
2. Anatomía del sistema venoso coronario.....	224
2.1. El ostium del seno coronario y la válvula de Tebesio.....	229
2.2. El seno coronario, la gran vena cardíaca y sus características.	232
2.3. El sistema venoso coronario en la región lateral del ventrículo izquierdo.....	238
2.4. Características de la vena diana en la región lateral del ventrículo izquierdo. .	241
3. Técnicas especiales para el implante del electrodo venoso ventricular izquierdo. 242	
3.1. Consideraciones generales del implante de dispositivos de resincronización cardíaca.	243

3.2. Técnicas para la localización y cateterización del ostium del seno coronario..	245
3.3. Técnicas especiales para el acceso, implante y estabilización del electrodo en la vena diana.	251
3.4. Resultados inmediatos del implante del electrodo venoso coronario.....	259
3.5. Complicaciones relacionadas con el implante de dispositivos de resincronización cardiaca.....	266
3.6. Aspectos técnicos de la actualización de dispositivos a terapia de resincronización cardiaca	272
3.7. Migración del electrodo ventricular izquierdo	274
3.8. Reimplante del electrodo ventricular izquierdo	278
VI. CONCLUSIONES.....	281
1. Técnicas angiográficas de estudio del sistema venoso coronario.....	284
2. Anatomía del sistema venoso coronario	284
2.1. El ostium del seno coronario y la válvula de Tebesio.....	284
2.2. El seno coronario, la gran vena cardiaca y sus características.....	285
2.3. El sistema venoso coronario en la región lateral del ventrículo izquierdo.	285
3. Técnicas especiales para el implante del electrodo venoso ventricular izquierdo. 286	
VII. BIBLIOGRAFÍA.....	289

Índice de figuras

Figura I - 1. Prevalencia de insuficiencia cardiaca en función de la edad en España.	5
Figura I - 2. Tasa de ingresos por insuficiencia cardiaca en el periodo de 1978 a 1993 en España, Nueva Zelanda, Países Bajos, Estados Unidos, Suecia y Escocia.....	7
Figura I - 3. Número de altas hospitalarias por insuficiencia cardiaca.	8
Figura I - 4. Porcentaje de altas hospitalarias por insuficiencia cardiaca sobre el total de altas hospitalarias en España (1989-1999).	8
Figura I - 5. Distribución provincial de las hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca en 1989-93 y 1980-84. Se presentan tasas estandarizadas por edad y por quintiles de la distribución.	10
Figura I - 6. Número de fallecimientos por insuficiencia cardiaca.	10
Figura I - 7. Porcentaje de fallecimientos por insuficiencia cardiaca sobre el total de defunciones cardiovasculares en España.....	11
Figura I - 8. Distribución geográfica de las tasas de mortalidad por insuficiencia cardiaca. Periodo 1996-98. Tasas ajustadas por edad, por 100.000 personas/año.	13
Figura I - 9. Modalidad de muerte en función de la clase funcional de la NYHA.	14
Figura I - 10. Supervivencia en 5 años según etiología y sexo.	14
Figura I - 11. Costes de hospitalización como porcentaje del total del gasto sanitario en seis países industrializados. Las cifras representan el componente de los costes hospitalarios que contribuyen al total del gasto (moneda local) y, entre paréntesis, el porcentaje del gasto sanitario total.	18
Figura I - 12. Estudio VEST. Correlación entre la duración del QRS y la supervivencia.....	24
Figura I - 13. Mejoría de la sincronía AV con la optimización del intervalo AV.....	25
Figura I - 14. Mecanismos de mejoría de la terapia de resincronización cardiaca.	28
Figura I - 15. Tasa de implante de dispositivos de resincronización en Europa. Las cifras reflejan el número total de dispositivos por millón y año. TRC-M: marcapasos de resincronización cardiaca. TRC-D: desfibrilador de resincronización cardiaca.....	32

Figura I - 16. Porcentaje de desfibriladores automáticos implantables del total de dispositivos de resincronización cardiaca en Europa. TRC-D: desfibrilador de resincronización cardiaca.....	33
Figura I - 17. Representación gráfica del número de implantes por millón de habitantes en cada comunidad autónoma.	34
Figura I - 18. Evolución temporal de la tasa de unidades implantadas por millón de habitantes en España y Europa durante los años 2002 y 2003.	35
Figura I - 19. Anatomía del SC y sus venas tributarias.	39
Figura I - 20. SV de retorno.	43
Figura I - 21. SV oclusiva retrógrada en proyecciones.	45
Figura I - 22. SV oclusiva retrógrada vía femoral.	46
Figura I - 23. Tomografía axial multicorte del sistema venoso coronario.	46
Figura I - 24. Material utilizado durante el implante de dispositivos de resincronización cardiaca.	50
Figura III - 1. Áreas de organización sanitaria en Gran Canaria.....	73
Figura III - 2. Distribución de la población de referencia del Área Norte de Salud de Gran Canaria por edad y sexo.....	74
Figura III - 3. SV de retorno con hiperemia.	80
Figura III - 4. Ejemplo de SV oclusiva en la que la ausencia de conexiones intervenosas no permite visualizar una vena lateral adecuada para el implante del electrodo.	81
Figura III - 5. SV retrógrada oclusiva.	81
Figura III - 6. SV femoral.....	82
Figura III - 7. Apertura longitudinal del SC y GVC, mostrando la válvula de Vieussens (VVi) y la vena oblicua de Marshall (VMa).	84
Figura III - 8. Vena de la pared libre de VI albergando un electrodo de estimulación.....	85
Figura III - 9. Posición del OSC en relación al diafragma y a la columna vertebral.....	88
Figura III - 10. Visión esquemática de cómo se midieron los diámetros del OSC, el SC medio y la GVC media.	89
Figura III - 11. SC y su continuidad con la GVC, delimitados por la VVi y la VMa.....	90
Figura III - 12. Esquema de la medición del ángulo formado entre la vena diana y el SC.	90
Figura III - 13. Posición del electrodo según su posición en la radiografía de tórax anterior, con respecto al eje longitudinal del corazón.	92
Figura III - 14. Posición del electrodo según su posición en la radiografía de tórax lateral, con respecto al plano antero-posterior.	93
Figura IV - 1. Posición del OSC en la aurícula derecha.....	103
Figura IV - 2. Distribución de los diámetros del OSC.	103
Figura IV - 3. Variaciones anatómicas de la válvula de Tebesio.	106
Figura IV - 4. Estimación del grado de dificultad para la cateterización del SC.	107

Figura IV - 5. Distribución de las longitudes de SC.	108
Figura IV - 6. Válvula de Vieussens situada en el límite del SC y la GVC.....	110
Figura IV - 7. Electrodo alojado en vena lateral del VI.....	112
Figura IV - 8. Número de venas potencialmente diana en la pared libre de VI.	112
Figura IV - 9. Válvula venosa en la desembocadura de la vena en el SC o la GVC.....	113
Figura IV - 10. Relación del SC con diferentes estructuras cardiacas.....	117
Figura IV - 11. Relación del SC con diferentes estructuras cardiacas.....	118
Figura IV - 12. Angiografía de retorno venoso que muestra la anatomía del SC y sus componentes.	118
Figura IV - 13. Ejemplo SV de retorno.....	119
Figura IV - 14. Distribución de las técnicas utilizadas para el estudio de la anatomía del sistema venoso coronario.....	120
Figura IV - 15. Calidad de la visualización de cada vaso (cifras representadas en porcentajes). 120	
Figura IV - 16. Ejemplo de visualización de la anatomía venosa coronaria mediante angiografía de retorno venoso con hiperemia.	121
Figura IV - 17. Calidad de la visibilidad de cada vaso mediante angiografía de retorno venoso con hiperemia (cifras representadas en porcentajes).	122
Figura IV - 18. SV oclusiva retrógrada mediante acceso femoral y vía subclavia durante el implante de un desfibrilación de resincronización cardiaca.	123
Figura IV - 19. Hipoplasia extrema del OSC que impide su cateterización vía subclavia.....	123
Figura IV - 20. SV retrógrada con balón.	124
Figura IV - 21. Calidad de la visibilidad de cada vaso mediante SV retrógrada oclusiva (cifras representadas en porcentajes).....	125
Figura IV - 22. Puntuaciones de visibilidad (mediana y cuartiles inferior y superior) para la angiografía de retorno venoso y la SV retrógrada.	126
Figura IV - 23. Angiografía de retorno venoso en proyección OAI 30° mostrando la relación del OSC con el diafragma y la columna vertebral.	130
Figura IV - 24. Distribución de la posición del orificio del SC por sexos.....	131
Figura IV - 25. Posición del OSC en proyección OAI 30°, por sexo y patología en los primeros 100 pacientes.....	131
Figura IV - 26. Variabilidad angiográfica del OSC (proyección OAI 30°).	132
Figura IV - 27. Angiografía venosa y anatomía patológica de OSC de diferentes dimensiones. .	133
Figura IV - 28. Diámetro del ostium coronario según antecedentes de fibrilación auricular. Se representa la media y el intervalo de confianza del 95%.	134
Figura IV - 29. Angiografía y anatomía patológica de válvulas de Tebesio perforadas.....	135
Figura IV - 30. Tamaño del ostium residual efectivo del SC según antecedentes de fibrilación auricular. Se representa la media y el intervalo de confianza del 95%.	136

Figura IV - 31. Segmento proximal del SC en proyección OAI 30° .	139
Figura IV - 32. Aneurisma del SC proximal en dos pacientes.	140
Figura IV - 33. Compresión fásica del SC.	141
Figura IV - 34. Diámetro del SC medio según antecedentes de fibrilación auricular. Se representa la media y el intervalo de confianza del 95%.	142
Figura IV - 35. Válvula de Vieussens y vena oblicua de Marshall.	143
Figura IV - 36. Compresión fásica y focal a nivel de la gran vena cardiaca.	144
Figura IV - 37. Oclusión crónica de la gran vena cardiaca en paciente intervenido de ventana aortopulmonar.	144
Figura IV - 38. La pared libre del VI se divide en dos regiones: postero-lateral (PL) y antero-lateral (AL).	145
Figura IV - 39. Ejemplos de retorno venoso del ápex cardiaco.	150
Figura IV - 40. Diámetro de la vena diana según antecedente de fibrilación auricular. Se representa la media y el intervalo de confianza del 95%.	151
Figura IV - 41. Patrones del sistema venoso coronario en la región lateral del VI.	152
Figura IV - 42. Patrón A de anatomía venosa coronaria.	153
Figura IV - 43. Patrón B de anatomía venosa coronaria.	153
Figura IV - 44. Patrón C de anatomía venosa coronaria. La fila superior muestra la SV de retorno y la inferior la angiografía selectiva y el electrodo implantado en la vena.	154
Figura IV - 45. Patrón D de anatomía venosa coronaria. Hipoplasia de las venas laterales y presencia de vena antero-lateral adecuada, donde se ha implantado el electrodo.	155
Figura IV - 46. Presencia de características desfavorables de la vena diana en relación al patrón de anatomía venosa coronaria.	159
Figura IV - 47. Ejemplos de válvula venosa en la desembocadura de la vena diana.	160
Figura IV - 48. Ángulo pronunciado en la desembocadura de la vena diana.	160
Figura IV - 49. Tortuosidad a nivel de la desembocadura de la vena diana.	161
Figura IV - 50. Estenosis focal de la vena diana.	161
Figura IV - 51. Trayecto intramiocárdico de la vena diana.	162
Figura IV - 52. Disposición del laboratorio para el implante de un dispositivo de resincronización cardiaca vía subclavia izquierda.	166
Figura IV - 53. Material utilizado durante el implante.	168
Figura IV - 54. Técnica de acceso al seno coronario.	169
Figura IV - 55. Acceso femoral combinado.	171
Figura IV - 56. Fenestroplastia de la válvula de Tebesio restrictiva y fenestrada.	172
Figura IV - 57. Angioplastia de la vena innominada en un paciente portador de desfibrilador bicameral, para actualización a TRC.	173

Figura IV - 58. Acceso vía subclavia izquierda del electrodo de VI y tunelización para conexión en generador implantado en lado derecho.....	173
Figura IV - 59. Catéter de mamaria para intubación selectiva de vena diana con ángulo marcado.	175
Figura IV - 60. Acceso selectivo con el catéter a la vena diana en un paciente con un ángulo muy pronunciado en la desembocadura de la vena diana y otro con gran tortuosidad a dicho nivel ..	176
Figura IV - 61. Maniobra de “Push & Pull”	177
Figura IV - 62. Técnica de la doble guía.....	178
Figura IV - 63. Técnica de la doble guía en casos de falta de soporte del catéter guía.	179
Figura IV - 64. Técnica de la doble guía para superar anatomías desfavorables de la vena diana..	180
Figura IV - 65. Guía Wiggle.	181
Figura IV - 66. Venoplastia de estenosis focal de la vena diana.	183
Figura IV - 67. Angioplastia de vena diana hipoplásica.....	184
Figura IV - 68. Dilatación de válvula venosa en la desembocadura de la vena diana.....	186
Figura IV - 69. Avance del catéter guía sobre un catéter balón anclado en la vena diana en pacientes con válvula venosa restrictiva en su desembocadura.....	187
Figura IV - 70. (a) Diagrama de sectores representando las causas responsables del uso del catéter balón para tracción del catéter guía. (b) Diagrama de barras representando la prevalencia de factores anatómicos desfavorables en los pacientes en los que se utilizó el catéter balón para tracción del catéter guía.	188
Figura IV - 71. Técnica de la guía retenida y fracaso en el seguimiento..	189
Figura IV - 72. Posición final del electrodo de VI.	192
Figura IV - 73. Posición final del extremo distal del electrodo.....	193
Figura IV - 74. Distribución de las complicaciones relacionadas con el implante de dispositivos biventriculares por grupos etiológicos.....	196
Figura IV - 75. Posición del electrodo auricular derecho en las pacientes que presentaron parálisis frénica.....	198
Figura IV - 76. Taponamiento cardiaco durante el implante por laceración de la VCS.....	200
Figura IV - 77. Tatuaje localizado de contraste.....	201
Figura IV - 78. Número de casos complicados en relación al uso de un catéter balón.	202
Figura IV - 79. Estimulación frénica con baja energía como impedimento para el implante en una vena lateral idónea.....	203
Figura IV - 80. Diagrama de modalidades de actualización de dispositivos a terapia de resincronización cardiaca.....	204
Figura IV - 81. Venografía con inyección de contraste en vena del antebrazo.....	205
Figura IV - 82. “Kinking” de introductor tipo “peel-away” a nivel de la confluencia entre la vena subclavia derecha y la VCS.	206

Figura IV – 83. Proporción de pacientes con migración precoz versus tardía.	207
Figura IV - 84. Rotación del generador de energía, produciéndose un enrolamiento y tracción de los electrodos de AD y VI al mes y los 2 meses del implante	209
Figura IV - 85. Ángulo formado por la vena diana en su desembocadura con respecto al eje longitudinal del SC o la GVC.	210
Figura IV – 86. Reimplante del electrodo venoso coronario	212
Figura IV – 87. Reimplante de electrodo por deterioro tardío del electrodo de VI secundaria a la “técnica de la guía retenida”	213
Figura V - 1. Omisión de vena diana óptima mediante la SV con balón por desembocadura próxima al OSC y ausencia de conexiones intervenosas	218
Figura V - 2. Ausencia de opacificación de la región anterior y lateral del VI mediante la SV oclusiva debido a la presencia de una válvula de Vieussens restrictiva	219
Figura V - 3. Válvulas de Tebesio restrictivas	231
Figura V - 4. Válvula de Vieussens restrictiva que impide el paso del catéter guía.	235
Figura V - 5. Compresión fásica del SC.....	236
Figura V - 6. Patrones del sistema venoso coronario en la región lateral del VI.	240
Figura V - 7. Guías hidrofílicas y limitación de las no hidrofílicas	245
Figura V - 8. Técnicas angiográficas de identificación del OSC.	248
Figura V - 9. Acceso femoral combinado para retraer en sentido caudal una gran válvula de Tebesio	250
Figura V - 10. Comparación de la posición final del electrodo entre los diferentes estudios.	266

Índice de tablas

Tabla I - 1. Tendencias temporales en la incidencia ajustada por edad de la IC.	6
Tabla I - 2. Evolución de la mortalidad por insuficiencia cardiaca 1977-1998. Tasas específicas por 100.000 y número absoluto de defunciones, según edad y sexo.	12
Tabla I - 3. Costes de la insuficiencia cardiaca según clase funcional.	17
Tabla I - 4. Tabla comparativa de los estudios más relevantes sobre resincronización cardiaca. .	23
Tabla I - 5. Indicaciones para la terapia de resincronización cardiaca.	31
Tabla I - 6. Razones de fracaso en el implante del electrodo VI en el estudio InSync.	60
Tabla I - 7. Complicaciones asociadas con el implante (peri-implante) del dispositivo en el estudio InSync.	65
Tabla III - 1. Características de los corazones de autopsias en el periodo 2001-2003.	75
Tabla III - 2. Características clínicas de los pacientes del grupo control.	76
Tabla III - 3. Características clínicas de los pacientes del grupo resincronización cardiaca.	78
Tabla III - 4. Variables estudiadas en los corazones de autopsias.	86
Tabla III - 5. Variables sociodemográficas y clínicas de los individuos incluidos en el estudio.	87
Tabla III - 6. Escala de visibilidad del sistema venoso coronario.	87
Tabla III - 7. Variables recogidas en el estudio de la anatomía del sistema venoso coronario.	91
Tabla III - 8. Variables recogidas en relación con el implante del electrodo venoso coronario.	94
Tabla IV - 1. Características clínicas y anatomopatológicas generales de los corazones de autopsias.	102
Tabla IV - 2. Relación de la IC con el tamaño del OSC.	104
Tabla IV - 3. Diámetro del OSC en función de diversas variables clínicas y características anatómicas.	105
Tabla IV - 4. Variaciones anatómicas de la válvula de Tebesio.	105
Tabla IV - 5. Características anatómicas del OSC y la válvula de Tebesio.	107

Tabla IV - 6. Longitud del SC en función de diversas variables clínicas y características anatómicas.....	109
Tabla IV - 7. Características anatómicas del SC y la GVC.....	111
Tabla IV - 8. Comparación características clínicas de los dos grupos de estudio.....	115
Tabla IV - 9. Características angiográficas del OSC y de la válvula de Tebesio.	127
Tabla IV - 10. Características angiográficas del OSC y de la válvula de Tebesio en función de los grupos etiológicos.....	128
Tabla IV - 11. Características angiográficas del OSC y de la válvula de Tebesio según el sexo. .	129
Tabla IV -12. Aspectos anatómicos angiográficos del SC y la gran vena cardiaca.	137
Tabla IV - 13. Aspectos anatómicos angiográficos del SC y la gran vena cardiaca en función de los grupos etiológicos.....	138
Tabla IV - 14. Aspectos anatómicos angiográficos del SC y la gran vena cardiaca según el sexo.	139
Tabla IV - 15. El sistema venoso coronario en la región lateral del VI.....	146
Tabla IV -16. El sistema venoso coronario en la región lateral del VI en función de los grupos etiológicos.....	147
Tabla IV - 17. El sistema venoso coronario en la región lateral del VI según sexo.....	148
Tabla IV - 18. Patrones del sistema venoso coronario en la pared libre del ventrículo izquierdo.	155
Tabla IV -19. Patrones del sistema venoso coronario en la pared libre del ventrículo izquierdo en función de los grupos etiológicos.....	156
Tabla IV - 20. Patrones del sistema venoso coronario en la pared libre del ventrículo izquierdo según sexo.....	156
Tabla IV - 21. Características desfavorables de la vena diana en la región lateral del VI.	157
Tabla IV - 22. Características desfavorables de la vena diana en la región lateral del VI en función de los grupos etiológicos.....	158
Tabla IV - 23. Características desfavorables de la vena diana en la región lateral del VI según sexo.....	158
Tabla IV - 24. Comparación de la anatomía venosa coronaria.	163
Tabla IV - 25. Comparación de la anatomía venosa coronaria entre el estudio in Vitro e in vivo.	165
Tabla IV - 26. Técnicas especiales para la cateterización del OSC.....	170
Tabla IV - 27. Técnicas especiales para el implante del electrodo en la vena diana.....	174
Tabla IV - 28. Razones de uso de la técnica de la doble guía	178
Tabla IV - 29. Razones de uso del catéter balón durante el implante	182
Tabla IV -30. Resultados inmediatos del implante del dispositivo de resincronización cardiaca.	190
Tabla IV - 31. Resultados eléctricos inmediatos del implante el dispositivo de resincronización.	194

Tabla IV - 32. Comparación de los parámetros medidos del electrodo y los resultados eléctricos inmediatos en el implante en función de la posición final del electrodo de VI.	195
Tabla IV - 33. Complicaciones asociadas al implante de dispositivos de resincronización cardiaca.	197
Tabla V - 1. Comparación de los hallazgos de la anatomía venosa coronaria en corazones de autopsias.	226
Tabla V - 2. Comparación de las características del OSC, el SC y la GVC en estudios de la anatomía venosa coronaria "in-vivo"	227
Tabla V - 3. Comparación de las características las venas tributarias del SC y la GVC en estudios de la anatomía venosa coronaria "in-vivo"	228
Tabla V - 4. Comparación de las características de la válvula de Tebesio en corazones de autopsia	230
Tabla V - 5. Comparación de las características de la válvula de Vieussens en series post-mortem	235
Tabla V - 6. Comparación las tasas de éxito en el implante entre las distintas publicaciones.	261
Tabla V - 7. Complicaciones asociadas al implante de dispositivos de resincronización cardiaca.	271

Glosario

AD	<i>Aurícula Derecha</i>
AI	<i>Aurícula Izquierda</i>
AP	<i>Antero-Posterior</i>
AV	<i>Aurículo-Ventricular</i>
BRD	<i>Bloqueo de Rama Derecha</i>
BRI	<i>Bloqueo de Rama Izquierda</i>
CI	<i>Cardiopatía Isquémica</i>
CIBIS	<i>Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study</i>
cols.	<i>Colaboradores</i>
DM	<i>Diabetes Mellitus</i>
DAI	<i>Desfibrilador Automático Implantable</i>
dl.	<i>Decilitro</i>
DT	<i>Desviación Típica</i>
EE.UU.	<i>Estados Unidos</i>
EV	<i>Enfermedad Valvular</i>
F	<i>French</i>
FA	<i>Fibrilación Auricular</i>
FE	<i>Fracción de Eyección</i>
FO	<i>Foramen Ovale</i>
g.	<i>Gramos</i>
GC	<i>Gasto Cardíaco</i>
GVC	<i>Gran Vena Cardíaca</i>

HTA	<i>HiperTensión Arterial</i>
HVI	<i>Hipertrofia Ventricular Izquierda</i>
IC	<i>Insuficiencia Cardíaca</i>
ICC	<i>Insuficiencia Cardíaca Congestiva</i>
IECA	<i>Inhibidor de la Enzima Convertidora de la Angiotensina</i>
IM	<i>Insuficiencia Mitral</i>
mg.	<i>Microgramo</i>
Mg.	<i>Miligramo</i>
ml.	<i>Mililitro</i>
mm.	<i>Milímetro</i>
Ms.	<i>Milisegundo</i>
MCD	<i>Miocardopatía Dilatada</i>
NAV	<i>Nodo Aurícula-Ventricular</i>
n.s.	<i>No Significativo</i>
NYHA	<i>New York Heart Association</i>
OAD	<i>Oblicua Anterior Derecha</i>
OAI	<i>Oblicua Anterior Izquierda</i>
OSC	<i>Ostium del Seno Coronario</i>
PA	<i>Postero-Anterior</i>
SC	<i>Seno Coronario</i>
SV	<i>SenoVenografía</i>
TRC	<i>Terapia de Resincronización Cardíaca</i>
VCM	<i>Vena Cardíaca Media</i>
VCS	<i>Vena Cava Superior</i>
VD	<i>Ventrículo Derecho</i>
VI	<i>Ventrículo Izquierdo</i>
VIA	<i>Vena Interventricular Anterior</i>
VIP	<i>Vena Interventricular Posterior</i>
VMa	<i>Vena Oblicua de Marshall</i>
VS	<i>Volumen Sistólico</i>
VTDVI	<i>Volumen TeleDiastólico de Ventrículo Izquierdo</i>
VTe	<i>Válvula de Tebesio</i>
VTSVI	<i>Volumen TeleSistólico de Ventrículo Izquierdo</i>
VVi	<i>Válvula de Vieussens</i>

I. Introducción

1. Insuficiencia cardiaca: un problema de salud pública

En los últimos años, la insuficiencia cardiaca (IC) se ha convertido en uno de los problemas más importantes de salud pública en los países desarrollados, tanto por el aumento progresivo de su incidencia como por las grandes repercusiones de tipo personal, social y económico que supondrá en un futuro cercano^{1, 2}. Actualmente afecta a más de 22 millones de personas a nivel mundial³ y constituye la tercera causa de muerte por enfermedades cardiovasculares, además de ser una importante causa de morbilidad y carga hospitalaria⁴.

1.1. Prevalencia

La prevalencia de IC está aumentando en las últimas décadas en los países desarrollados⁵⁻⁸, de tal manera que en los últimos 15 años prácticamente se ha triplicado⁸. Esto se debe, probablemente, a varias razones. En primer lugar, al aumento del número de personas ancianas en las que la enfermedad es más frecuente. En segundo lugar, a la mayor supervivencia de los enfermos con infarto agudo de miocardio y de los hipertensos (las dos principales causas de IC) debido a la mejora de los tratamientos y de los cuidados generales que reciben estos enfermos. Esta mayor supervivencia permite que los pacientes acaben desarrollando IC (vía final común de muchas enfermedades del corazón) y, por tanto, aumente su frecuencia. En tercer lugar, a los mejores tratamientos de la IC, fundamentalmente los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y

los beta-bloqueantes, que mejoran la supervivencia de los pacientes con IC⁹. Cuanto mayor es la supervivencia de la IC, mayor es su prevalencia.

En los países desarrollados, la prevalencia de la IC se sitúa en torno al 1-2% de la población adulta^{7, 10, 11} y aumenta con la edad, estimándose que un 6-10% de los pacientes mayores de 65 años tiene IC^{4, 10, 12-14}. De hecho, la mayoría de los pacientes atendidos en la consulta por presentar IC son ancianos. Esta situación es esperable no sólo por la mayor frecuencia del problema, sino porque, en edades avanzadas, la enfermedad es más sintomática que entre los jóvenes.

Se ha calculado que 30 millones (3%) de los 1.000 millones de personas que viven en los 47 países que forman parte de la Sociedad Europea de Cardiología presentan problemas relacionados con la IC^{7, 11, 14-16}. En países como los EE.UU., Inglaterra u Holanda, la prevalencia de la enfermedad en la población general se sitúa entre 3 y 20 por 1.000 habitantes, pero sobrepasa los 100 por 1.000 habitantes en la población con una edad igual o superior a 65 años¹⁷⁻²⁰.

En España sólo se ha realizado un estudio de prevalencia de IC²¹ (Figura I-1). Sus resultados son comparables con los de la bibliografía internacional.

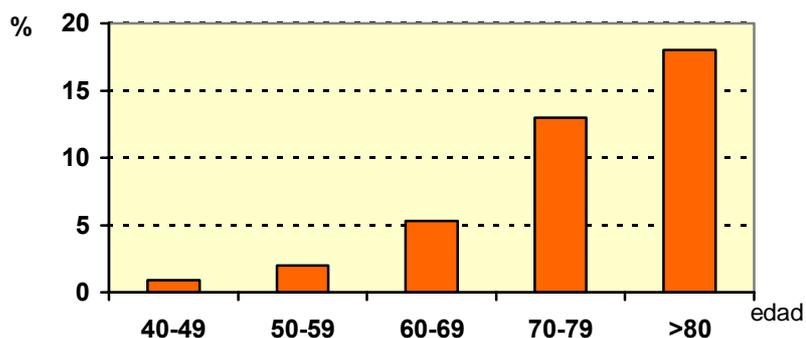


Figura I- 1. Prevalencia de insuficiencia cardiaca en función de la edad en España.

1.2. Incidencia

Hay muy pocos estudios que informen sobre los cambios en la incidencia de la IC, sobre todo porque precisan un instrumento estandarizado de medición de la misma que se use de forma consistente durante un período⁶. Se ha estimado una incidencia global de IC del 0.1-0.2%^{7, 10, 11, 15, 16}, basados en datos de los estudios de Framingham^{19, 22} y Rochester^{19, 23} en EE.UU., y estudios de Finlandia²⁴, Holanda¹⁷ y Reino Unido^{19, 20}. Sin embargo, cada década adicional de vida, la incidencia de IC se dobla, siendo del 1% al año en los mayores de 65 años^{17, 25} y alcanzando el 2-3% en los mayores de 85 años^{7, 10, 11, 15, 16, 19}.

El estudio de Framingham es el que ha proporcionado mejores datos sobre incidencia de la IC. Según este estudio, en los varones la incidencia se encuentra estabilizada desde los años cincuenta del siglo pasado; en las mujeres ha disminuido, aunque el principal descenso se produjo en los años setenta²⁶ (Tabla I-1). En otros dos estudios realizados en el sur del estado de Michigan⁸ y en las proximidades de Rochester (Minnesota)²³, en EE.UU., la incidencia de IC se encuentra estable en ambos sexos desde 1980.

Periodo	Hombres		Mujeres	
	Incidencia de IC Tasa/10 ⁵ pers/año	Razón de riesgo	Incidencia de IC Tasa/10 ⁵ pers/año	Razón de riesgo
1950-1969**	627 (475-779)	1	420 (336-504)	1
1970-1979	563 (437-689)	0.87 (0.67-1.14)	311 (249-373)	0.63 (0.47-0.84)
1980-1989	536 (448-623)	0.87 (0.67-1.13)	298 (247-350)	0.60 (0.45-0.79)
1990-1999	564 (463-665)	0.93 (0.71-1.23)	327 (266-388)	0.69 (0.51-0.93)

Los valores se entre paréntesis representan el intervalo de confianza del 95%.
 **Este periodo sirvió de referencia.

Tabla I - 1. Tendencias temporales en la incidencia ajustada por edad de la IC.

Sin embargo, a pesar de que los nuevos datos proporcionados por el estudio de Framingham indican que la incidencia de IC ha disminuido de forma significativa en los últimos 5 años en esta comunidad²⁶, la incidencia de esta enfermedad parece estar aumentando en la mayoría de países en los últimos años⁵. En un estudio realizado en EE.UU. entre 1989 y 1999, en que se utilizaron datos de más de 5 millones de personas, incluyendo aproximadamente 30.000 que padecían de IC, no se observaron diferencias en la incidencia de IC ajustada por edad y sexo⁸. Estas diferencias con el estudio Framingham podrían deberse a que el seguimiento de la población de Framingham comenzó en una era en la que el tratamiento de los factores de riesgo de IC era mínimo y a que los participantes en el estudio tenían mejor acceso a la prevención cardiovascular y mejores cuidados tras el diagnóstico de IC que la población general²⁶.

1.3. Hospitalizaciones

En España se producen cerca de 80.000 ingresos hospitalarios por IC cada año⁶ (Figura I - 2). Al igual que en otros países desarrollados, la IC es la primera causa de hospitalización

en mayores de 65 años, por delante de la enfermedad coronaria y del ictus, y es responsable de aproximadamente el 5% de todas las hospitalizaciones^{25, 27, 28}. Asimismo, en los EE.UU. y también en Inglaterra, la IC motiva por lo menos el 5% de los ingresos hospitalarios^{7, 10, 20, 29, 30} y la frecuencia de éstos se ha duplicado en los últimos 10-15 años en varios países europeos (Holanda, Escocia y Suecia) y en los EE.UU.²⁰.

La Figura I-2 muestra las tasas de hospitalización en Escocia, España, EE.UU., Suecia, Nueva Zelanda y Holanda durante el periodo de 1978-1993^{7, 10}, demostrando que se trata de un problema global.

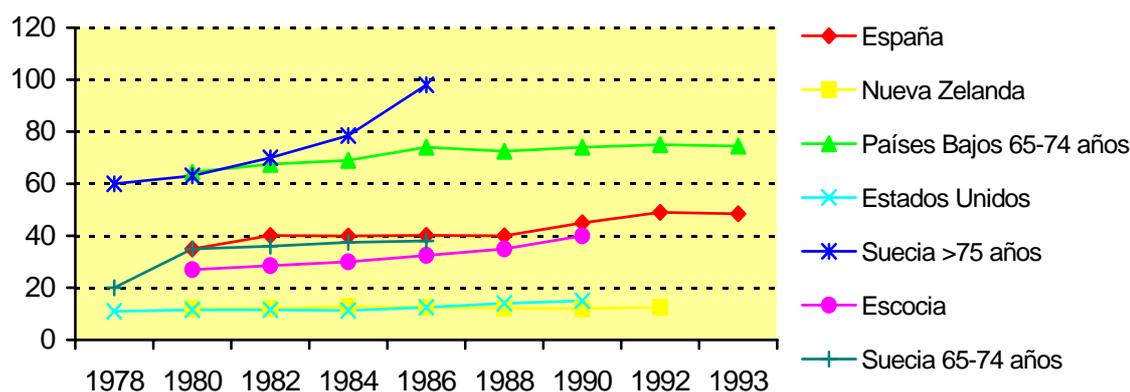


Figura I - 2. Tasa de ingresos por insuficiencia cardiaca en el periodo de 1978 a 1993 en España, Nueva Zelanda, Países Bajos, Estados Unidos, Suecia y Escocia.

El número de ingresos hospitalarios ha aumentado mucho en los últimos años en España y en la mayoría de los países desarrollados, y es previsible que siga haciéndolo en el futuro inmediato debido al envejecimiento de la población^{6, 7, 25}. En nuestro país, la IC es una causa de hospitalización más frecuente en las mujeres que en los hombres⁶ (Figura I-3).

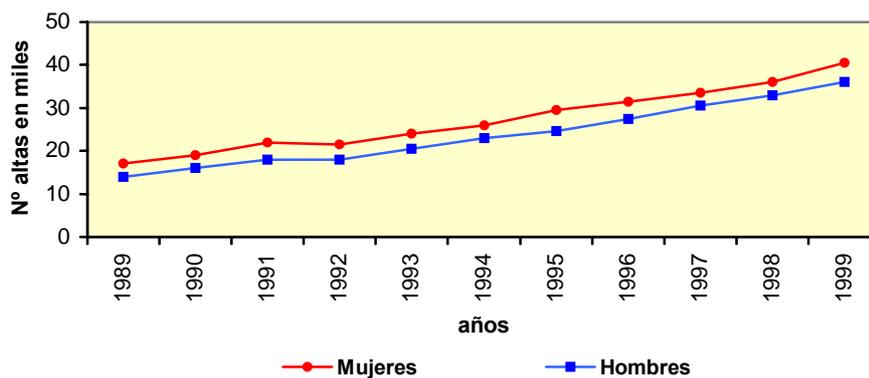


Figura I - 3. Número de altas hospitalarias por insuficiencia cardiaca.

Además, la importancia de esta enfermedad como causa de ingreso hospitalario ha aumentado progresivamente dentro del conjunto de las enfermedades cardiovasculares⁶ (Figura I-4).

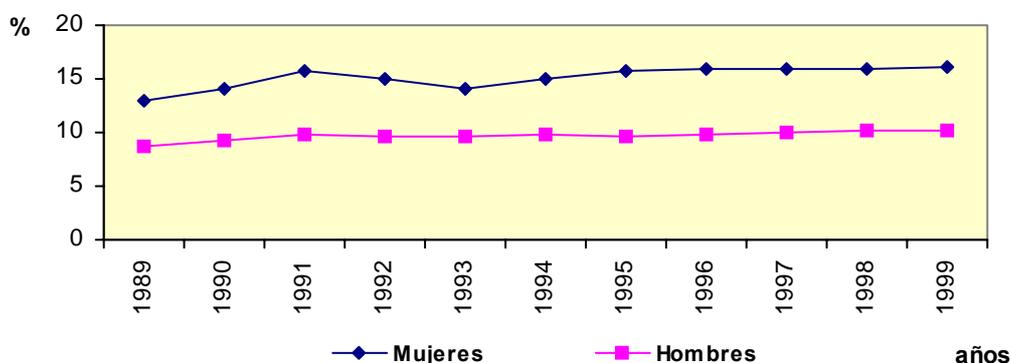


Figura I - 4. Porcentaje de altas hospitalarias por insuficiencia cardiaca sobre el total de altas hospitalarias en España (1989-1999).

Cuando se analizan los pacientes que requieren ingreso hospitalario, se observa, en algunas series^{1, 25}, que la edad media se encuentra en torno a los 75 años y que en alrededor del 30% coexisten otras enfermedades, como diabetes o enfermedad pulmonar

obstructiva crónica (EPOC). Los ingresos por IC muestran un claro patrón estacional y son mucho más frecuentes en invierno que en verano³¹.

Las tres causas principales de hospitalización debidas a IC crónica son retención de sodio (55% de los casos), angina o infarto de miocardio (25%) y arritmia (15%)^{5, 32, 33}.

La estancia media hospitalaria varía entre los distintos países, pero a menudo es prolongada. En España, oscila entre 9,5 y 13 días²⁵. La población anciana presenta estancias hospitalarias más prolongadas^{10, 34}.

Finalmente, los reingresos hospitalarios continúan siendo un problema importante. En el *EuroHeart Failure Survey Programme*, 24% de los pacientes fueron reingresados dentro de las 12 semanas posteriores al alta^{5, 35} y en un estudio realizado en Escocia, uno de cada cinco pacientes hospitalizados por IC reingresaron en el plazo de 12 meses³⁰. En EE.UU., la proporción parece ser aún mayor; un tercio de los pacientes reingresarán en el plazo de 6 meses^{10, 36}. Estas tasas de reingreso son característicamente más elevadas que en el caso de otras causas de hospitalización frecuentes como los accidentes cerebrovasculares, las fracturas de cadera y las enfermedades pulmonares^{7, 10}. Una vez más, la edad es el factor predictor de reingreso más potente^{37, 38}.

La Figura I-5 muestra la distribución provincial de las hospitalizaciones por IC en España en el periodo 1989-1993 y 1980-1984³⁹.

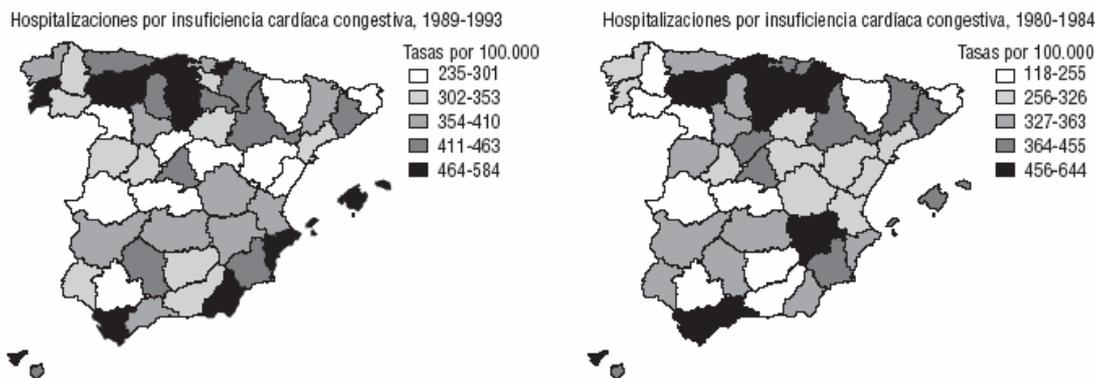


Figura I - 5. Distribución provincial de las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca en 1989-93 y 1980-84. Se presentan tasas estandarizadas por edad y por quintiles de la distribución.

1.4. Mortalidad

La IC es una enfermedad letal a pesar de los avances en el tratamiento que han surgido en la última década¹⁷. Es la tercera causa de muerte cardiovascular en España, detrás de la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular^{4, 25}. En el año 2000, entre los varones, la IC fue responsable del 4% de todas las defunciones y del 10% de todas las muertes por enfermedades cardiovasculares; entre las mujeres, los porcentajes correspondientes fueron del 8 y del 18%.

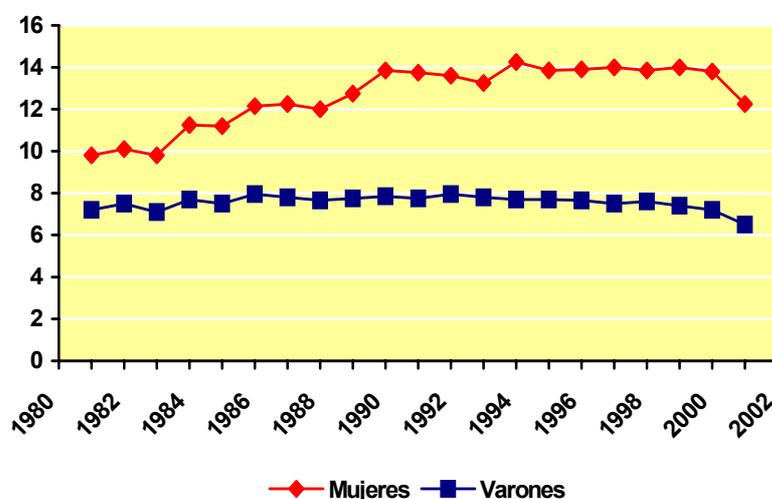


Figura I - 6. Número de fallecimientos por insuficiencia cardíaca.

La mortalidad por IC ha descendido progresivamente, en ambos sexos, desde 1977 hasta la actualidad²⁶, aunque se encuentra estabilizada en las personas de 85 años o más⁴. A pesar de la disminución general de las tasas de mortalidad, el número absoluto de defunciones en los varones se ha mantenido prácticamente constante, mientras que en las mujeres ha aumentado a expensas de los grupos de edad muy avanzados⁶ (Figura I-6). También entre las mujeres, la IC ha aumentado su importancia como causa de muerte en el conjunto de las enfermedades cardiovasculares⁶ (Figura I-7).

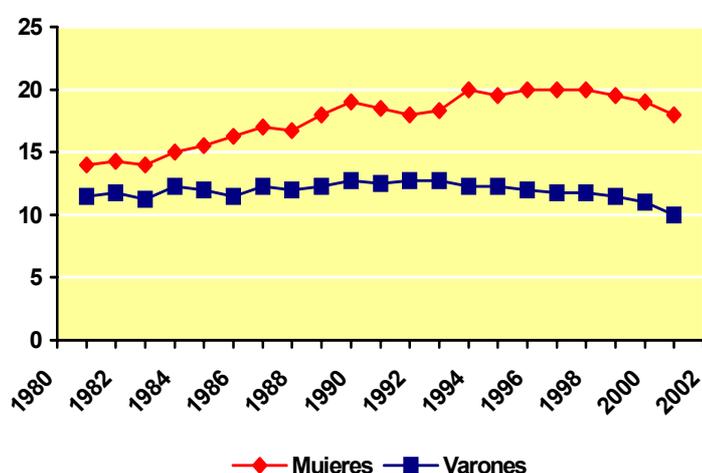


Figura I - 7. Porcentaje de fallecimientos por insuficiencia cardíaca sobre el total de defunciones cardiovasculares en España.

Al igual que ocurre con las hospitalizaciones, el número de fallecimientos por IC es mayor en las mujeres que en los hombres. La distribución por sexos y edad se expone en la Tabla I-2⁴, donde se aprecia que las tasas se incrementan con la edad, tanto en varones como en mujeres, manteniéndose muy bajas hasta los 60 años de edad y concentrándose la mayor mortalidad en la población anciana.

Edad (años)	HOMBRE					MUJER				
	1997-81	1982-86	1987-91	1992-96	1997-98	1997-81	1982-86	1987-91	1992-96	1997-98
0-4	1,60	2,33	1,75	1,00	0,35	1,59	1,95	1,95	0,70	0,54
5-9	0,37	0,28	0,19	0,20	0,24	0,40	0,21	0,19	0,12	0,05
10-14	0,51	0,41	0,30	0,18	0,30	0,48	0,30	0,14	0,14	0,13
15-19	1,03	1,07	0,85	0,63	0,30	0,57	0,65	0,31	0,28	0,18
20-24	1,49	2,33	2,42	1,20	0,68	0,85	0,94	0,71	0,33	0,22
25-29	1,88	2,35	2,97	2,74	1,11	1,06	0,90	0,84	0,73	0,25
30-34	2,19	2,38	3,19	3,81	2,13	1,27	1,45	1,04	0,88	0,67
35-39	3,85	3,90	3,32	3,24	2,73	2,09	1,83	1,12	1,05	0,96
40-44	6,21	5,35	4,73	5,38	3,95	3,08	2,69	1,83	1,70	0,85
45-49	9,64	9,25	7,04	6,33	5,21	5,93	4,26	2,89	2,36	1,65
50-54	17,78	15,10	12,24	9,52	7,77	11,16	6,91	4,67	3,61	2,57
55-59	32,01	24,98	20,37	15,52	12,49	18,61	13,14	8,96	6,16	4,75
60-64	58,71	46,18	35,03	27,37	21,71	39,99	28,74	19,44	13,18	10,89
65-69	116,86	89,68	65,83	47,78	40,94	77,89	58,79	44,52	31,79	24,38
70-74	233,78	178,16	141,25	101,25	85,52	181,66	140,00	114,72	81,13	63,95
75-79	468,01	379,20	311,04	238,64	200,03	403,91	349,25	294,58	233,34	188,03
80-84	957,72	791,52	723,43	589,47	497,32	932,24	807,06	767,70	627,41	531,95
>85	1.779,37	1.790,36	1.818,83	1.808,21	1.722,01	1.979,62	2.013,86	2.195,96	2.203,19	2.187,10
TOTAL	56,55	49,30	44,24	38,40	33,97	50,89	45,54	43,38	38,55	35,24
Nº de defunciones	36.339	37.338	38.578	37.860	35.858	50.777	56.984	66.064	69.565	70.408

Ajustadas por edad. - Estimación para un período de 5 años. Datos del bienio: 14.343 hombres, 28.163 mujeres.

Tabla I - 2. Evolución de la mortalidad por insuficiencia cardiaca 1977-1998. Tasas específicas por 100.000 y número absoluto de defunciones, según edad y sexo.

En cifras absolutas, las defunciones son el doble en mujeres que en hombres; sin embargo, esto es debido a la diferente distribución por edad de las poblaciones de ambos sexos, siendo la femenina una población más envejecida. Al ajustar por edad las tasas se acercan, siendo de 33 por 100.000 en hombres y de 34 en mujeres y, considerando cada grupo de edad independientemente, la mortalidad es mayor en hombres hasta el grupo de edad de 75-79 años.

El estudio de la distribución geográfica (Figura I-8), elaborado para los años 1996-1998, pone de manifiesto que en España existen importantes diferencias interprovinciales con oscilaciones de hasta un 70%⁴. Las tasas más elevadas corresponden a Andalucía, Baleares, Castellón, Gerona y Melilla y, las más bajas al País Vasco, Guadalajara, Segovia

y Soria. En la Figura I-9⁴ se observa que existe un patrón geográfico norte-sur claro, al igual que en la mortalidad por enfermedad isquémica del corazón o enfermedad cerebrovascular⁴.

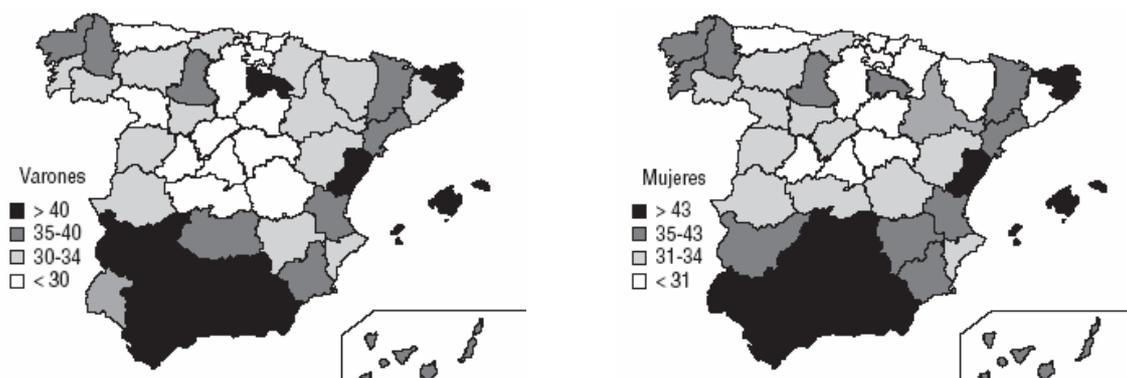


Figura I - 8. Distribución geográfica de las tasas de mortalidad por insuficiencia cardíaca. Periodo 1996-98. Tasas ajustadas por edad, por 100.000 personas/año.

La reducción de la supervivencia se correlaciona directamente con el grado de deterioro de la función cardíaca. La supervivencia es buena en pacientes asintomáticos o con datos de disfunción ventricular izquierda ligera o IC con síntomas leves. Sin embargo, las tasas de mortalidad anuales son extremadamente elevadas en pacientes que se descompensan o en pacientes en clase funcional IV de la New York Heart Association (NYHA), llegando a ser de un 80% al año^{5, 19}. Así, una vez establecido el diagnóstico de IC, la supervivencia a los 5 años es menor del 60%, pero en situación de IC grave refractaria, la supervivencia anual es inferior al 25%^{1, 7, 10}.

Las muertes son atribuibles fundamentalmente a muerte súbita y a empeoramiento de la IC (ambas suponen aproximadamente un 40% de los casos)^{5, 40} (Figura I-9).

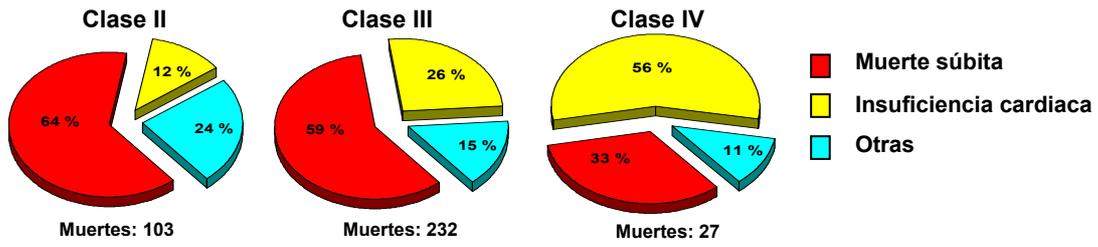


Figura I - 9. Modalidad de muerte en función de la clase funcional de la NYHA.

Cuando se compara esta mortalidad con la asociada a diversos cánceres, se constata que al cabo de 5 años, la mortalidad derivada de la IC es superior a la del cáncer de colon o de próstata en el varón y al de ovario en la mujer, encontrándose únicamente por debajo del cáncer de pulmón^{30, 41} (Figura I-10).

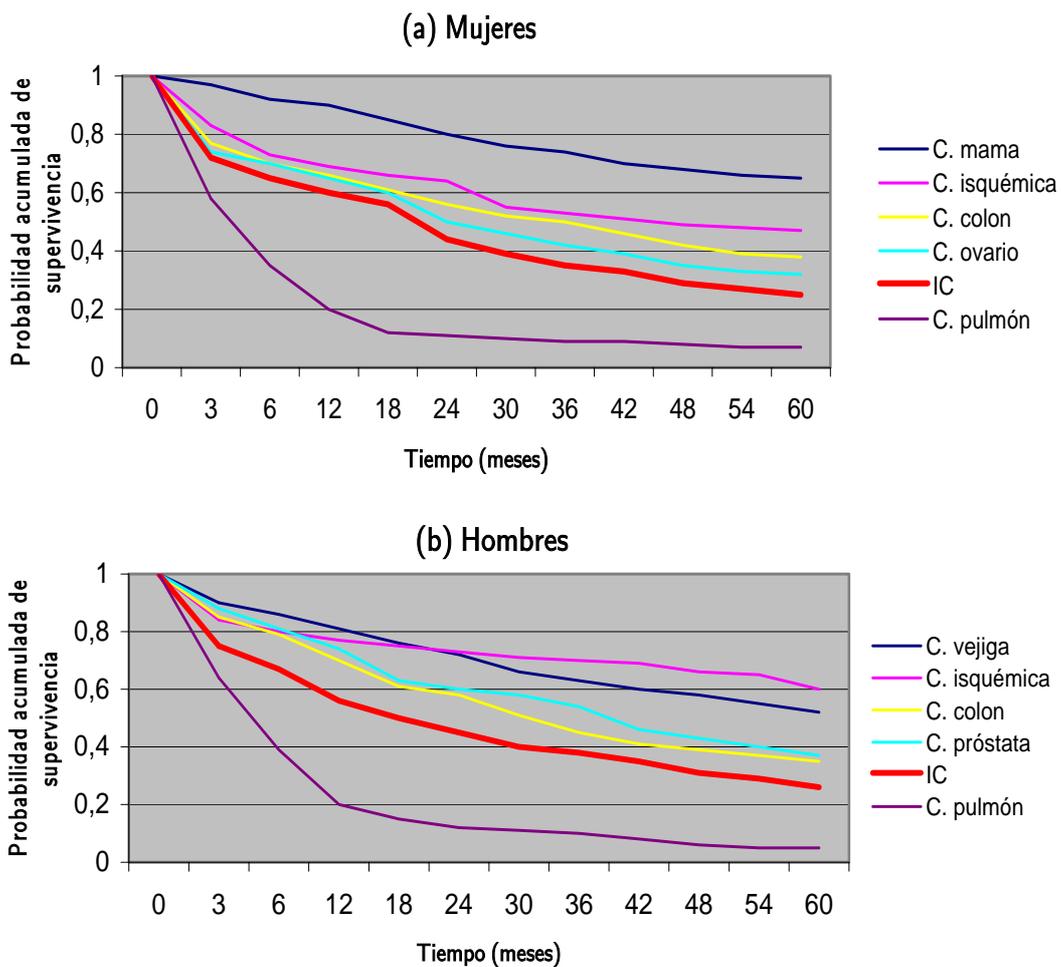


Figura I - 10. Supervivencia en 5 años según etiología y sexo: (a) mujeres y (b) hombres.

Las tendencias decrecientes en la mortalidad por IC observadas en España son consistentes con las halladas en Canadá, Estados Unidos⁴ y en países latinoamericanos, como Argentina⁴².

1.5. Co-morbilidad

Pocos pacientes en edades avanzadas presentan IC como un problema médico aislado³⁷. Un estudio mostró que tres cuartas partes de los pacientes de edad avanzada con IC presentaban tres o más diagnósticos secundarios⁴³. Otro estudio encontró que el diagnóstico de IC en pacientes ancianos se acompañaba de una media de cinco enfermedades asociadas no relacionadas⁴⁴. La diabetes se encuentra presente en el 28-37%^{45, 46}, la insuficiencia renal crónica en alrededor del 20%⁴⁷ y la enfermedad pulmonar crónica entre el 10 y el 20%^{45, 47}.

No sólo pueden coexistir otras enfermedades, sino que éstas pueden también precipitar ingresos hospitalarios. Tanto condiciones cardiacas (por ejemplo, la fibrilación auricular) como extracardiacas (insuficiencia renal y anemia) pueden conducir a hospitalización por empeoramiento de la IC crónica⁴⁴. Hasta el 38% de los pacientes ancianos presentan fibrilación auricular (FA)⁴⁸, documentándose que esta es responsable del 16% de los ingresos con IC crónica⁴⁴.

1.6. Calidad de vida

La mayor carga de la IC recae sobre los propios pacientes, a modo de discapacidad y reducción de su calidad de vida. La IC disminuye la calidad de vida más que cualquier otra condición médica crónica^{49, 50}. El estudio *Medical Outcomes* mostró que la calidad de vida percibida por los sujetos se encontraba más disminuida en la IC que en la hipertensión arterial, diabetes, artrosis, enfermedad pulmonar crónica o angina⁵⁰. Datos del estudio CIBIS (*Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study*) demuestran que la IC tiene un efecto negativo sustancial en todas las dimensiones de la calidad de vida medidas, incluyendo actividades básicas de la vida diaria, actividad sexual e interacción social¹⁰. El impacto devastador de la IC sobre la calidad de vida se demostró también en un estudio realizado en 99 pacientes con IC avanzada (clase funcional III y IV de la NYHA)⁵¹. Casi la mitad de dichos pacientes sentían que tenían tan mala calidad de vida, que cambiarían con gusto al menos la mitad de lo que les quedaba de vida por sentirse mejor.

1.7. Costes económicos

Se han calculado que los costes directos atribuibles a IC son de (en millones de euros -€- por millón de habitantes) 26 en el Reino Unido, 37 en Alemania, 39 en Francia y 70 en los EE.UU., respectivamente. En los EE.UU., se han gastado 38 billones de dólares (\$) en los pacientes con IC crónica en 1991 y los gastos por IC fueron superiores a los del tratamiento del cáncer o el infarto de miocardio⁵².

De forma global, la IC consume el 1-2% de los recursos sanitarios de los países desarrollados^{5, 53, 54}. Así, en los EE.UU. es del 1,5%, en los Países Bajos del 1%, en Inglaterra del 1,2% y en Francia del 1,9%^{18, 20, 53, 55}. En España, la IC representa casi el 2% del gasto sanitario anual⁵⁶.

En la Tabla I-3 se muestran los costes de la IC en función del grado funcional⁵⁷.

NYHA	Francia	Países Bajos	Alemania	Bélgica
I-II	878	318	1.319	793
III	3.373	2.545	2.264	1.934
IV	6.754	10.437	ND	24.790

ND: no disponibles.

Cifras en euros/paciente/año.

Tabla I - 3. Costes de la insuficiencia cardíaca según clase funcional.

El gasto tiene 5 apartados, que por orden de importancia son: hospitalizaciones, visitas en consultas externas o ambulatorios, pruebas diagnósticas, análisis de laboratorio y tratamiento farmacológico. Los costes directos son fundamentalmente debidos a las hospitalizaciones (suponen el 65-75% del gasto total de la enfermedad), con un coste aproximado de €10,000 por paciente y por hospitalización^{7, 52, 53}. La Figura I-11 muestra los costes de hospitalización como proporción del total del gasto sanitario en varios países industrializados¹⁰.

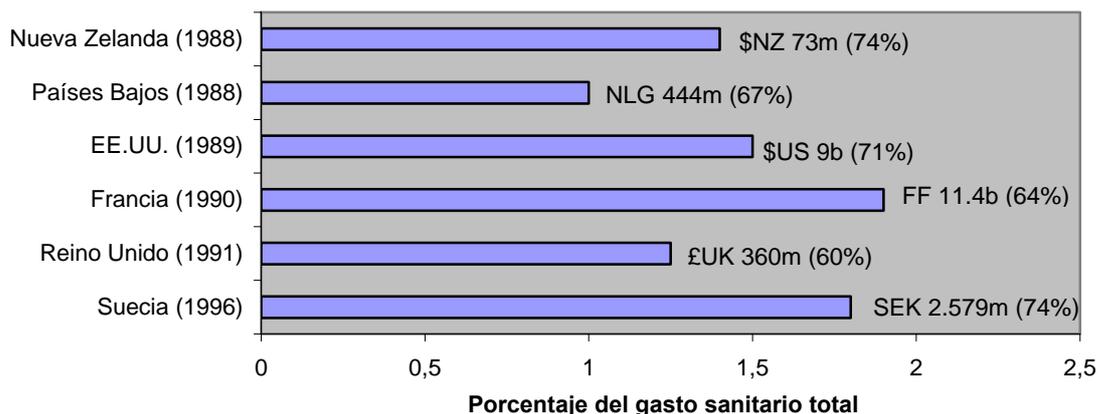


Figura I - 11. Costes de hospitalización como porcentaje del total del gasto sanitario en seis países industrializados. Las cifras representan el componente de los costes hospitalarios que contribuyen al total del gasto (moneda local) y, entre paréntesis, el porcentaje del gasto sanitario total.

2. Terapia de resincronización cardiaca: una nueva alternativa

La estimulación biventricular es un método alternativo de tratamiento para los pacientes con IC y sus beneficios se han demostrado en ensayos prospectivos randomizados⁵⁸⁻⁶⁴. Los estudios han demostrado un beneficio en términos de clase funcional, calidad de vida y distancia recorrida en el test de los 6 minutos⁵⁸⁻⁶⁰. Además, se ha demostrado la disminución de la morbilidad y mortalidad por IC⁶⁵ y mortalidad global⁶⁴, persistiendo estos beneficios a lo largo del tiempo⁶⁶. Sin embargo, pese a la evidencia de su eficacia, la terapia de resincronización cardiaca (TRC) se incorpora de manera lenta y desigual al arsenal terapéutico de la IC.

2.1. Historia

Hace más de dos décadas, de Teresa y colaboradores (cols.), demostraron que variando la secuencia de activación mediante estimulación, podía mejorar la función cardíaca. Estimulando desde electrodos colocados en la aurícula derecha (AD) y la pared lateral del ventrículo izquierdo (VI) en pacientes con bloqueo de rama izquierda (BRI) sometidos a recambio valvular aórtico, mostraron que la fracción de eyección de VI era máxima cuando la contracción del septo y de la pared lateral eran simultáneas y disminuía cuando el septo y la pared lateral eran asíncronos^{67,68}.

En 1990, Hochleitner y cols.⁶⁹, describieron la mejoría de pacientes con miocardiopatía dilatada resistente a tratamiento médico tras la implantación de un marcapasos bicameral mediante estimulación en programación DDD con un intervalo AV corto. Otros investigadores obtuvieron resultados discrepantes con la estimulación bicameral estándar, con una gran variabilidad interindividual y sin un beneficio claro^{70,71}. A pesar de todo, los pacientes con un intervalo PR largo eran los que parecían beneficiarse predominantemente de la estimulación bicameral. Posteriormente, los ensayos clínicos demostraron que esta terapia tiene una eficacia limitada a largo plazo^{71,72}.

Al ver que la optimización de la sincronía aurículo-ventricular no conseguía mejorar la clínica de un porcentaje importante de pacientes con IC congestiva (ICC), se empezó a considerar la necesidad de corregir las alteraciones de la conducción intraventricular y ver si esto podría provocar una mejoría clínica.

Así, diez años después del trabajo de De Teresa y cols., Cazeau y cols.^{73, 74} aplicaron el término “resincronización cardíaca” a la modificación favorable de la secuencia de activación cardíaca mediante estimulación en pacientes con miocardiopatía y BRI.

Los primeros electrodos que se colocaron para estimular el VI se implantaron mediante toracotomía o toracoscopia. Los intentos iniciales de estimulación epicárdica del VI vía seno coronario (SC) utilizando electrodos diseñados para el ápex de VD o auricular izquierda vía SC se toparon con grandes dificultades para el implante y umbrales de estimulación elevados⁷⁵. Con el desarrollo de sistemas específicos para estimulación transvenosa de VI, el progreso ha sido exponencial.

2.2. Estudios multicéntricos

El Pacing Therapies for Congestive Heart Failure (PATH-CHF)⁷⁶ fue el primer estudio controlado (simple ciego, aleatorizado y cruzado) en el que se combinó una fase de 4 semanas de estimulación del VI con otra de estimulación biventricular, separadas por 4 semanas sin tratamiento. Con ambos modos de estimulación se comprobó una mejoría clínica y funcional.

En el estudio VIGOR-HF⁷⁷, estudio prospectivo randomizado, se diseñó para valorar la mejoría funcional y sintomática en pacientes con IC y estimulación biventricular, demostrando además la mejoría de los parámetros ecocardiográficos de remodelado.

El estudio MULTIsite STimulation In Cardiomyopathies (MUSTIC)⁵⁹, de diseño aleatorizado y cruzado, confirmó el efecto beneficioso de este tratamiento en el test de los

6 minutos, consumo de oxígeno y calidad de vida, con una baja incidencia de complicaciones, demostrando también este beneficio en los pacientes con FA. Por otro lado, este estudio mostró una reducción en el número de hospitalizaciones, con la consiguiente repercusión en el gasto sanitario generado por este grupo de pacientes.

El estudio Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE)⁶⁰ incluyó de forma aleatorizada, doble ciego y con un diseño paralelo, a 453 pacientes en clase funcional III-IV con un complejo QRS superior a 130 ms. Con la terapia de resincronización cardiaca existieron beneficios funcionales significativos con mejoría de la clase funcional de la NYHA, test de los 6 minutos, consumo de oxígeno y calidad de vida y reducción del número de hospitalizaciones. Por otra parte, demostró además un remodelado positivo del VI con una disminución de los diámetros y masa del mismo y la severidad de la insuficiencia mitral, un incremento de la fracción de eyección del VI y una mejoría de la función diastólica. Esta mejoría en el remodelado fue de menor cuantía en los pacientes con disfunción sistólica de origen isquémico.

El estudio VENTAK-CHF/CONTAK-CD^{78, 79}, también randomizado, controlado y doble ciego, comparó la terapia de resincronización cardiaca frente a tratamiento médico. Incluyó 581 pacientes y mostró una tendencia a la disminución de la mortalidad y morbilidad, así como mejorías en la capacidad de ejercicio, calidad de vida y clase funcional.

Los primeros datos que apoyaban la disminución de la mortalidad fueron aportados por un metaanálisis⁶⁵ que incluyó los estudios CONTAK CD, InSync ICD, MIRACLE y

MUSTIC, reuniendo un total de 1634 pacientes. Este metaanálisis mostró que la estimulación biventricular, comparada con el grupo control, disminuye la muerte por IC un 51% y reduce la hospitalización por fallo cardiaco un 29%.

El estudio Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Chronic Heart Failure (COMPANION)⁶³ ha sido, hasta el momento, el estudio en que se ha incluido a un mayor número de pacientes tratados con estimulación biventricular y en él se evidenció que la TRC, con o sin desfibrilador asociado, reduce la combinación de mortalidad y hospitalizaciones. Sin embargo, la estimulación biventricular sólo disminuyó la mortalidad, de forma estadísticamente significativa, cuando se asoció con un DAI.

En el estudio Cardiac Resynchronization - Heart Failure (CARE-HF)⁶⁴ se ha incluido a más de 800 pacientes y se ha demostrado que la TRC sin asociar un DAI también reduce la mortalidad de forma significativa respecto al tratamiento médico optimizado. De esta manera, los autores de este estudio concluyen que la TRC debería considerarse como un tratamiento rutinario para pacientes con IC moderada-severa debida a disfunción sistólica del VI con evidencia de asincronía cardiaca (electrocardiográfica apoyada por ecocardiografía) para mejorar la función y rendimientos cardiacos, mejorar los síntomas y calidad de vida, reducir la morbilidad y prolongar la supervivencia de esta población. Estos beneficios son adicionales a aquéllos del tratamiento farmacológico.

En la Tabla I-4 se resumen los estudios más relevantes sobre la TRC.

Estudio	Diseño	Objetivo	Pacientes	Resultados
PATH-CHF	Ciego simple, aleatorizado, cruzado, controlado	Beneficio agudo de resincronización, beneficio crónico de resincronización, con/sin DAI	42 pacientes con miocardiopatía dilatada (isquémica o idiopática), FE <30%, QRS >150 ms	Test 6 min (386 vs 342 m, p 0.001); consumo de oxígeno (14.3 vs 12.5 ml/Kg/min, p 0.001); calidad de vida (29.5 vs 48.8, p 0.001); clase funcional (2.4 vs 3.3, p 0.001)
MUSTIC	Ciego simple, aleatorizado, controlado, cruzado	Consecuencias hemodinámicas	NYHA III, FE <35%, QRS >150 ms. Grupo I: 47 pacientes en ritmo sinusal. Grupo II: 41 pacientes en FA y respuesta ventricular lenta	Tras 12 meses, aumentó un 20% test 6 min (p < 0.0001); mejora de la calidad de vida 36% (p < 0.0001); reducción hospitalizaciones 7 veces
MIRACLE	Prospectivo, doble ciego, aleatorizado, control paralelo	Beneficio clínico	453 pacientes con miocardiopatía dilatada (isquémica o idiopática), NYHA III-IV, FE <35%, QRS >130 ms, ritmo sinusal	Tras 6 meses mejora test 6 min (39 vs 10 m, p 0.005; calidad de vida (-19 vs 10, p 0.001); clase funcional (52 vs 32%, p < 0.001).
VENTAK-CHF / CONTAK-CD	Prospectivo, doble ciego, aleatorizado, control paralelo	Seguridad y efectividad de la resincronización y DAI	581 pacientes con miocardiopatía dilatada (isquémica o idiopática) NYHA II-IV, FE <35%, QRS >120 ms, ritmo sinusal	Enlentecimiento de la progresión clínica en un 21%; reducción del 23% de muertes, 13% de hospitalizaciones y mejora de la clase funcional del 26%
MIRACLE-ICD	Prospectivo, multicéntrico, doble ciego, aleatorizado, control paralelo	Seguridad y efectividad de la resincronización y DAI	560 pacientes con miocardiopatía dilatada (isquémica o idiopática), NYHA II-IV, FE <35%, QRS >120 ms	Calidad de vida (-11 vs -17, p 0.01); clase funcional (0 vs -1, p 0.006); test 6 min (52 vs 54.5, p 0.32); consumo oxígeno 0.1 vs 1.1, p 0.04)
COMPANION	Prospectivo, multicéntrico, aleatorizado, controlado	Mortalidad y hospitalizaciones por todas las causas	1.520 pacientes con miocardiopatía dilatada, NYHA III-IV, FE <35%, QRS >120 ms. Grupo I: tratamiento médico. Grupo II: tratamiento médico + resincronización. Grupo III: tratamiento médico + resincronización + DAI	Resultados preliminares a los 12 meses: reducción de la mortalidad y hospitalizaciones por todas las causas en un 18.6% (p 0.015); terapia de resincronización sin DAI: reducción de la mortalidad y hospitalizaciones por todas las causas en un 19.3% (p 0.005); terapia de resincronización con DAI: 43.4% (p 0.002) Descenso en la mortalidad y el número de hospitalizaciones por IC
CARE-HF	Prospectivo, multicéntrico, aleatorizado, controlado	Mortalidad por todas las causas y hospitalizaciones por eventos cardíacos mayores	800 pacientes con miocardiopatía dilatada (isquémica o idiopática), NYHA III-IV, FE <35%, QRS >120 ms, asincronía ecocardiográfica. Grupo I: tratamiento médico. Grupo II: tratamiento médico + resincronización	Reducción de la mortalidad e ingresos por eventos cardiovasculares mayores en pacientes tratados con resincronización (39% vs 55%, p < 0.001); reducción de la mortalidad en el grupo tratado con resincronización (20% vs 30%, p < 0.002); reducción del retraso mecánico, el diámetro ventricular telediastólico y el área de insuficiencia mitral; aumento de la fracción de eyección de VI; mejoría de los síntomas y de la calidad de vida (p < 0.001 para todas las comparaciones)

FE: fracción de eyección. DAI: desfibrilador automático implantable. NYHA: New York Heart Association.

Tabla I - 4. Tabla comparativa de los estudios más relevantes sobre resincronización cardíaca.

2.3. Fisiopatología de la asincronía cardíaca

Hasta un 24% de los pacientes con disfunción ventricular presentan BRI⁸⁰ y esta cifra aumenta hasta el 38% en los que la disfunción es moderada o severa⁸¹. En pacientes con disfunción ventricular izquierda, la asincronía ventricular tiene un impacto deletéreo en la historia natural de la IC, de modo que la duración del QRS ha demostrado correlacionarse con la mortalidad de manera de que a mayor duración, mayor mortalidad⁸²⁻⁸⁶ (Figura I-12). Además de la mayor mortalidad que ocasionan estas alteraciones de la conducción, la asincronía mecánica entre el ventrículo derecho (VD) y el VI durante el ciclo cardíaco puede afectar negativamente la función ventricular izquierda^{87, 88} y producir un incremento de las presiones intracavitarias y tensión parietal⁸⁹.

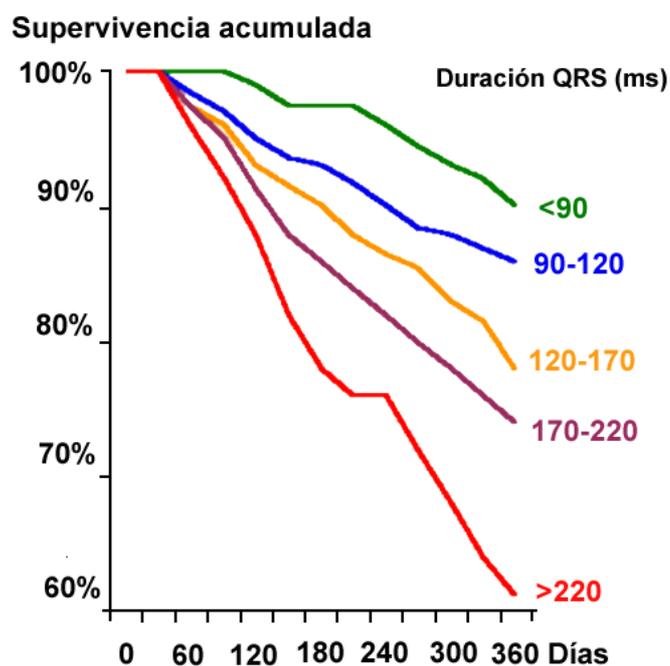


Figura I - 12. Estudio VEST. Correlación entre la duración del QRS y la supervivencia.

El trastorno de la conducción, especialmente el BRI, produce unas consecuencias mecánicas y hemodinámicas deletéreas debido a una asincronía producida en tres niveles: aurícula-ventricular (AV), intraventricular e interventricular.

La *asincronía AV* produce un alargamiento de los tiempos isovolumétricos (de contracción y relajación) y disminuye la contribución auricular al llenado ventricular, con lo que aumenta la presión de la aurícula izquierda (AI) y el volumen telediastólico del VI. De este modo, el retraso de la despolarización o una repolarización alterada pueden provocar que la contracción miocárdica regional se alargue hasta el inicio de la diástole, provocando un retraso en la apertura de la válvula mitral acortándose el periodo de llenado diastólico, lo que puede provocar un solapamiento de las fases de llenado diastólico precoz y de la contracción auricular^{87, 90} (Figura I-13).

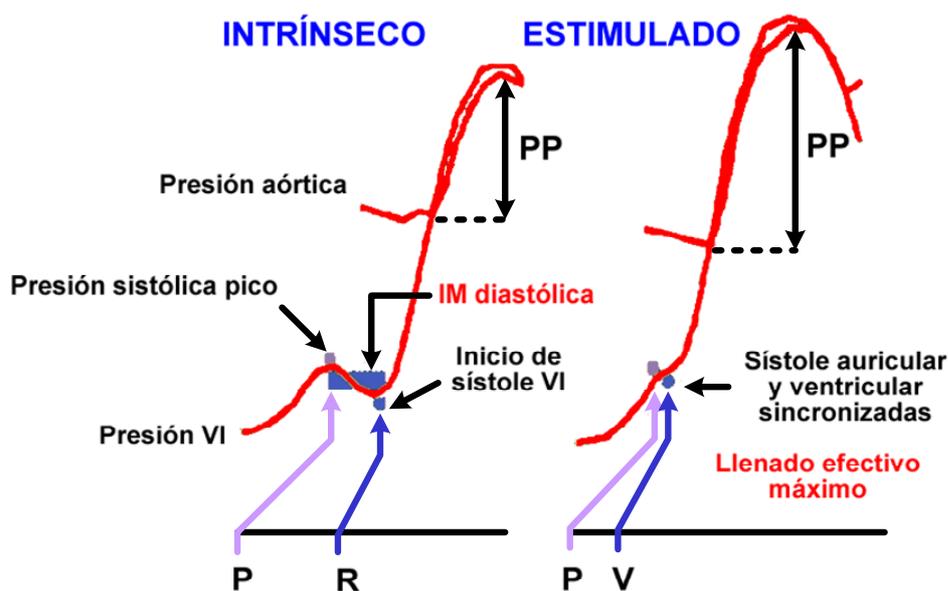


Figura I - 13. Mejoría de la sincronía AV con la optimización del intervalo AV.

La *asincronía interventricular* determina que la contracción del VI se retrase de forma significativa respecto a la del VD, no existiendo diferencias significativas en pacientes con ausencia de BRI⁸⁷. Se produce una apertura y un cierre significativamente retardados de la válvula aórtica y una apertura tardía de la válvula mitral, no afectando, en cambio, a la actividad del VD. El retraso en el cierre de la válvula aórtica provoca una reducción relativa de la duración del llenado ventricular izquierdo. Por otro lado, la mayoría de los pacientes con BRI tienen un movimiento anómalo del septo interventricular⁹¹ que probablemente está en relación con la asincronía interventricular y la alteración consecuente del gradiente de presión entre los ventrículos izquierdo y derecho⁸⁷.

La *asincronía intraventricular* supone una desincronización de la contracción del septo con respecto a la pared lateral, lo que causa un peor rendimiento hemodinámico debido a ineficacia de la contracción de parte del ventrículo. Así, en el BRI, el VI se activa con retraso a través del septo desde el VD, precediendo la zona anteroseptal a la inferoseptal; lo último que se activa es la cara inferior del VI, a menudo alejada de la base^{92, 93}. Debido a la alteración del movimiento septal, el diámetro telesistólico del VI aumenta significativamente y con el BRI, la fracción de eyección regional septal disminuye de forma significativa. El BRI puede incluso disminuir la fracción de eyección del VI global, el gasto cardiaco, la presión arterial media y la dP/dt en pacientes sin cardiopatía^{87, 94}. Finalmente, la contracción retrasada de la pared postero-lateral del VI y del músculo papilar lateral promueve insuficiencia mitral funcional por coaptación adecuada de las valvas⁹⁵.

Al igual que el BRI en el contexto de la IC con disfunción ventricular izquierda, el BRI inducido por la estimulación ventricular derecha produce una despolarización ventricular anómala. Este resultado, además de la patología cardíaca de base, empeora la asincronía mecánica, provocando una eyección ventricular izquierda retrasada y prolongada. Otras consecuencias mecánicas del retraso eléctrico son una disminución del volumen-latido, aumento del estrés mural, empeoramiento de la insuficiencia mitral, aumento del consumo de oxígeno miocárdico y cambios celulares consistentes con un remodelado negativo⁹⁶. En los estudios Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID)⁹⁷ y el MOde Selection Trial (MOST)⁹⁸, se ha observado que los pacientes con predominio de estimulación ventricular derecha pueden presentar disfunción ventricular con empeoramiento de la IC. Freudemberger y cols.⁹⁹, observaron en una población sin IC previa a la que se implantó un marcapasos, que la estimulación ventricular derecha permanente aumentaba de forma significativa el riesgo de ser hospitalizado por IC o de presentar muertes relacionadas con la IC.

En resumen, la activación heterogénea y la repolarización alterada provocan una reducción en la precarga y una reducción de la efectividad mecánica de la masa muscular.

2.4. Mecanismos de acción de la resincronización cardíaca

Los mecanismos por los que la resincronización cardíaca puede mejorar la función ventricular izquierda y provocar una mejora funcional en pacientes con IC son complejos.

La resincronización cardíaca puede reducir la asincronía *interventricular* mecánica entre los ventrículos derecho e izquierdo y la asincronía *intraventricular* en el VI inducidos por el BRI^{90, 100} (Figura I-14).

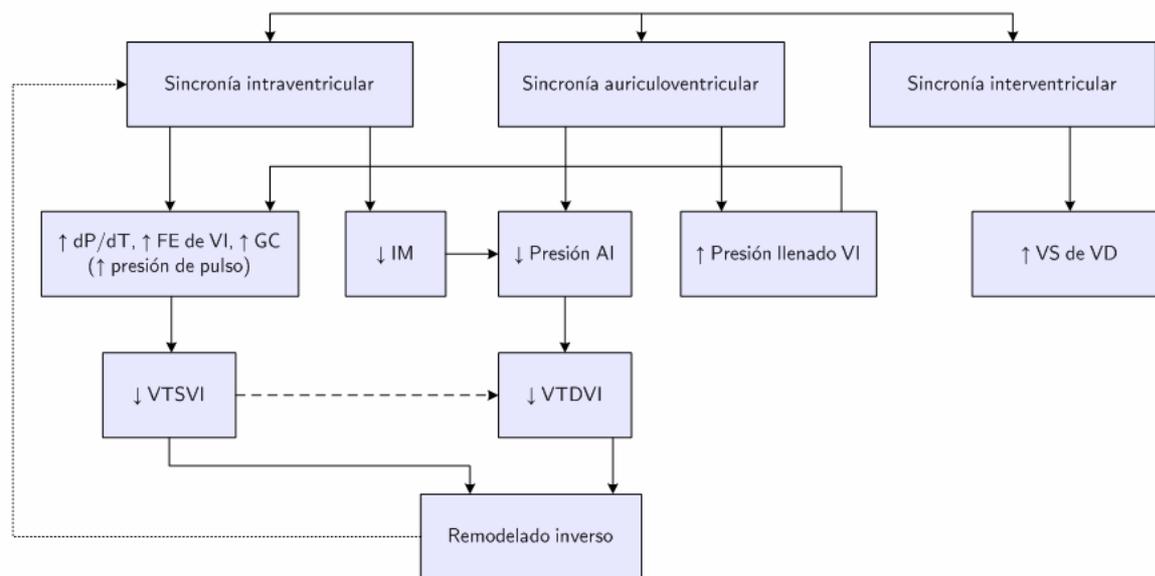


Figura I - 14. Mecanismos de mejoría de la terapia de resincronización cardíaca.

La reducción de la asincronía *intraventricular* en el VI asociada al BRI parece ser más importante. La minimización de la asincronía intraventricular ha demostrado mejorar la función global del VI y consigue una mejora funcional. La estimulación desde sitios específicos del VI puede también reducir la activación anómala del mismo, aumentando el tiempo de llenado y disminuyendo la discinesia septal, mejorando, en consecuencia, la eficiencia de contracción^{76, 89, 101, 102}.

Estos efectos mecánicos se acompañan de cambios crónicos que conducen a un beneficio a largo plazo. Así, los estudios de TRC han demostrado cambios en los parámetros ecocardiográficos compatibles con la inversión del remodelado ventricular izquierdo,

incluyendo la reducción de los diámetros telesistólico y telediastólico del VI^{90, 103, 104}. Varios estudios demuestran los efectos beneficiosos de la terapia de resincronización cardiaca en el remodelado ventricular izquierdo. Yu y cols.⁹⁰, evaluaron 25 pacientes con IC en grado funcional III o IV con fracción de eyección basal <40% y duración del QRS >140 ms, tratados con terapia de estimulación biventricular. Los sujetos fueron evaluados de forma seriada durante 3 meses de estimulación y, posteriormente, se suspendió durante 4 semanas. Durante la terapia de resincronización cardiaca, existió una mejoría progresiva en la estructura y función ventricular. A los 3 meses, se observaron mejorías significativas en la fracción de eyección, dP/dt, índice de actuación miocárdica y en el grado de insuficiencia mitral. Los volúmenes telesistólico y telediastólico se redujeron de forma significativa. Estos beneficios parecieron depender de la estimulación biventricular mantenida ya que al retirar esta terapia, se produjo una pérdida progresiva de los efectos obtenidos. Estas observaciones han sido confirmadas en estudios de cientos de pacientes con IC^{60, 64}.

Es frecuente observar, al aplicar la TRC una reducción en la insuficiencia mitral funcional¹⁰⁴⁻¹⁰⁷. Al resincronizar la contracción ventricular izquierda, aumenta la dP/dt que, a su vez, provoca un aumento del gradiente de presión transmitral y una reducción de la insuficiencia mitral funcional¹⁰⁶. Esto contribuye con los cambios hemodinámicos favorables agudos y con el remodelado inverso a largo plazo. Un efecto secundario de la reducción de la insuficiencia mitral y de las dimensiones del VI es la reducción del tamaño de la AI, aunque la información al respecto es limitada.

En último lugar, con la TRC se producen, asimismo, una serie de adaptaciones orgánicas crónicas que contribuyen al beneficio a largo plazo. Por ejemplo, la terapia de resincronización cardíaca puede mejorar el estado neurohormonal alterado que se asocia a la IC crónica. Existe evidencia creciente que sugieren una mejoría en los niveles de péptido natriurético cerebral y una variedad de otras neurohormonas^{64, 108}. Asimismo, también existen datos que sugieren un reestablecimiento del balance autonómico. En dos estudios prospectivos, la estimulación biventricular produjo una mejora significativa en la variabilidad de la frecuencia cardíaca, sugiriendo así un descenso en la actividad adrenérgica cardíaca o un aumento de la actividad parasimpática, o una combinación de ambas^{62, 109}. Los datos que correlacionan la supervivencia y los niveles de noradrenalina en pacientes con IC son convincentes¹¹⁰. Sin embargo, aunque estudios preliminares sugieren una normalización de la norepinefrina sérica en pacientes con estimulación biventricular crónica, esto no se pudo confirmar debido a la finalización del estudio¹¹¹.

2.5. Indicaciones de la terapia de resincronización cardíaca

En el año 2005 tanto las Guías de Actuación de la Sociedad Europea de Cardiología¹¹² como las del ACC/AHA¹¹³ para el diagnóstico y tratamiento de la IC crónica incluyeron la TRC como una recomendación clase I (niveles de evidencia B y A, respectivamente). Según estas guías, los pacientes con miocardiopatía dilatada de origen isquémico o no, retrasos de conducción interventriculares y clase funcional III o IV, a pesar de tratamiento médico óptimo, son candidatos en la actualidad a TRC (Tabla I-5).

	ESC 2005	ACC / AHA 2005
Fracción de eyección VI	Reducida (no especificada)	≤ 35%
QRS	≥ 120 ms	> 120 ms
Diámetro telediastólico	No especificado	
Clase funcional	III – IV*	III – IV ambulatorio*
Ritmo auricular	No específica	Sinusal
Grado de recomendación	I	I
Nivel de evidencia	A (mejoría síntomas) B (mortalidad)	A

* A pesar de tratamiento médico óptimo.

Tabla 1 - 5. Indicaciones para la terapia de resincronización cardiaca.

Sin embargo, en todos los estudios clínicos existe alrededor de un 30% de pacientes que no presentan mejoría con la TRC, sin conocerse bien los factores que influyen en el éxito o fracaso de la estimulación biventricular, por lo que se están buscando nuevos parámetros que permitan cuantificar la asincronía y valorar posteriormente su corrección. Hasta ahora se ha considerado la duración del QRS como marcador de asincronía eléctrica cardiaca. No obstante, no ha mostrado ser predictor de respuesta a la terapia.

En un estudio de Yu y cols.¹¹⁴, los pacientes con un complejo QRS de 120-150 ms obtuvieron menos beneficio que los pacientes con un QRS >150 ms. Los pacientes respondedores parecían presentar menor asincronía mecánica, estudiada mediante doppler tisular. Por otra parte, existen también pacientes con IC y QRS estrecho que presentan asincronía mecánica evidenciada por ecocardiografía, que podrían potencialmente beneficiarse de la estimulación biventricular¹¹⁴.

Se han descrito múltiples métodos para evaluar la asincronía mecánica inter- e intraventricular. Entre los criterios ecocardiográficos de asincronía más aceptados se encuentran: tiempo preeyectivo aórtico > 140 ms, retraso mecánico interventricular >

40 ms y el retraso en la activación de la pared libre del VI con respecto al septo de > 60 ms. Sin embargo, la posible utilidad de estos parámetros no ha sido aún probada.

2.6. Situación de la resincronización cardíaca en España con respecto a Europa

La tasa de implantes de dispositivos en Europa tiene una distribución muy heterogénea. En algunos países como Bélgica o Italia se alcanzaron en 2002 cifras superiores a los 30 implantes por millón de habitantes y año, mientras que en Suiza, España, Portugal, Suecia y Francia no se llegó a los 10 implantes por millón y año¹¹⁵ (Figura I-15).

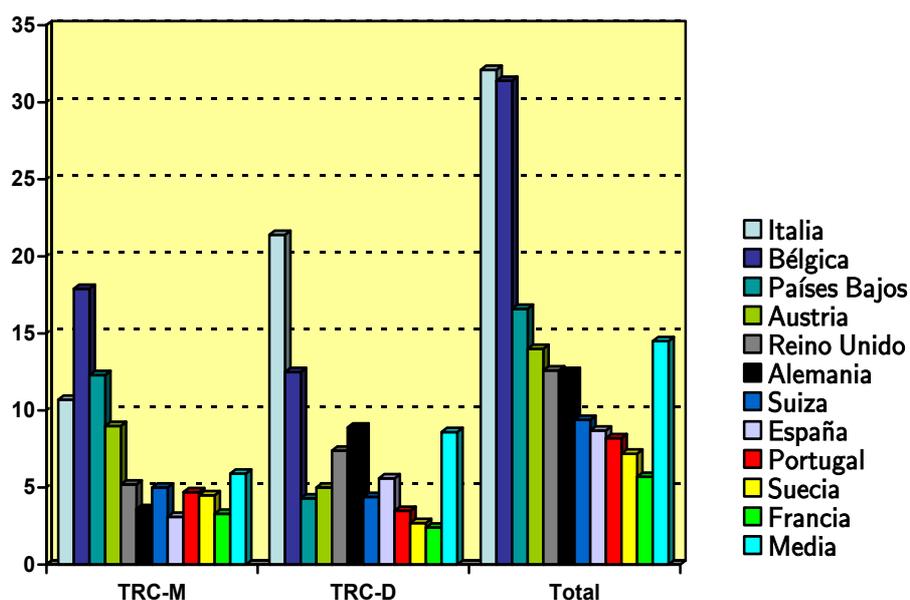


Figura I - 15. Tasa de implante de dispositivos de resincronización en Europa. Las cifras reflejan el número total de dispositivos por millón y año. TRC-M: marcapasos de resincronización cardíaca. TRC-D: desfibrilador de resincronización cardíaca.

Si analizamos el número de dispositivos de resincronización asociado con un desfibrilador automático implantable (DAI), en la media europea es alrededor del 60% (un 60% del total de dispositivos son DAI). La distribución es también heterogénea. En Alemania, Italia o España, el porcentaje de DAI es superior al 60%, mientras que en los Países Bajos o Austria no llega al 36%¹¹⁵ (Figura I-16).

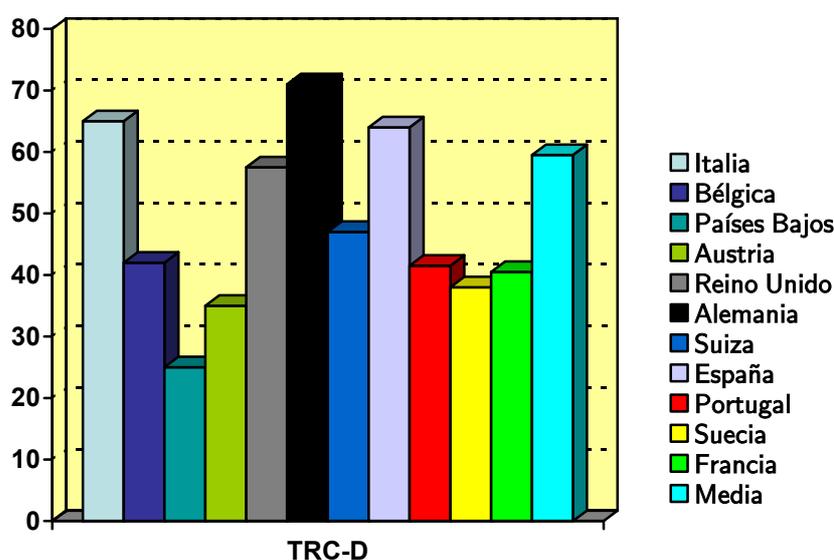


Figura I - 16. Porcentaje de desfibriladores automáticos implantables del total de dispositivos de resincronización cardíaca en Europa. TRC-D: desfibrilador de resincronización cardíaca.

2.7. Situación de la resincronización cardíaca en España

Al analizar la distribución del número de centros que implantan dispositivos de resincronización cardíaca se observa una distribución homogénea. El número de centros por cada millón de habitantes se encuentra en torno a 1.5. El análisis del número de implantes por millón de habitantes ofrece datos ligeramente más heterogéneos. Algunas comunidades, como Navarra o Canarias, están muy por encima de la media nacional e

incluso europea, con cifras superiores a los 30 implantes por millón, que alcanzan la media de países como Italia o Bélgica en el año 2002. La mayoría de comunidades grandes de nuestro país implantaron entre 10 y 15 unidades por millón en el año 2003, lo que indica una tasa de implante media de 12.54¹¹⁵ (Figura I-17).

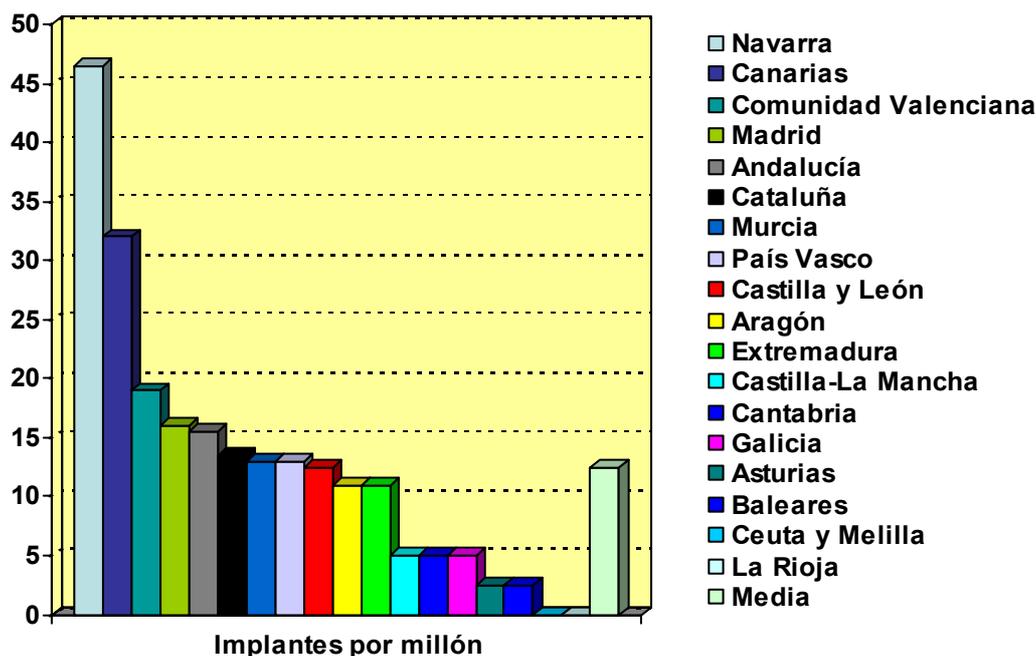


Figura I- 17. Representación gráfica del número de implantes por millón de habitantes en cada comunidad autónoma.

Con respecto a la evolución temporal, hay un ligero incremento con el tiempo, como es lógico en una terapia de reciente aparición. En nuestro país, la tasa de implante ha aumentado de 8.7 en el año 2002 a un 12.54 en el año 2003¹¹⁵ (Figura I-18). En Europa, la tasa de implante crece con más rapidez, pasando de 14.5 a 22 implantes por millón durante el 2003.

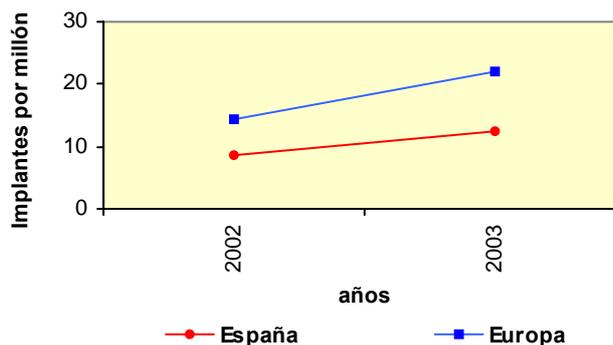


Figura I - 18. Evolución temporal de la tasa de unidades implantadas por millón de habitantes en España y Europa durante los años 2002 y 2003.

No obstante, hay que tener en cuenta que, al no existir un registro fiable en nuestro país, la información respecto al estado de la resincronización cardiaca en España se obtiene de la información que aportan las firmas comerciales y los profesionales implicados, estando por tanto, sujetos a error¹¹⁵.

2.8. Evaluación de costes y coste/beneficio de la de resincronización cardiaca

Dado que se ha demostrado de forma convincente que mediante la TRC se puede conseguir una reducción del número de hospitalizaciones y días de hospitalización^{59, 116} y que los tratamientos intrahospitalarios constituyen el 75% de los costes sanitarios de la IC, esta terapia puede ser una opción coste-efectiva a largo plazo.

Son pocos los datos existentes sobre los costes y el coste-beneficio de la TRC. El primer estudio, realizado en el Karolinska Institut¹¹⁶, incluía 16 pacientes a los que se implantó un dispositivo biventricular. Tras un seguimiento medio de 291 días, se observó una reducción del 82% en el número de hospitalizaciones por cualquier causa y del 79% por

IC, lo que se tradujo en una reducción del gasto por paciente de 9.301 € previo a la TRC a 1.654 € tras el implante del dispositivo.

Nichol y cols.¹¹⁷, llevaron a cabo una evaluación económica de los costes y efectos de la TRC a largo plazo, a partir de una revisión sistemática de todos los datos publicados hasta entonces. En comparación con el grupo con tratamiento médico, la TRC supuso un incremento de 107.800\$ / QALY. Sin embargo, los autores concluyen que el resultado de este estudio debe tomarse con cautela debido al grado de incertidumbre de los costes y efectos incrementales. Crucialmente, parece que el aumento de los beneficios tanto de la cantidad como de la calidad vida fueron infraestimados en comparación a otros estudios.

Posteriormente, Banz en nombre de un comité europeo de expertos en TRC, publicó un modelo analítico comprensivo basado en los datos publicados en la literatura y diseñado para comparar los efectos adicionales clínicos y económicos de la TRC con respecto al tratamiento médico. Teniendo en cuenta costes del dispositivo, implante, potenciales complicaciones, hospitalizaciones y estancia media, se estimó un coste de 5.880€ al final del primer año tras el implante. Esto implica una reducción estimada de los gastos del 22% durante este primer año, fundamentalmente debida a la disminución de las hospitalizaciones. Desde el punto de vista del coste-utilidad de la TRC, el coste por QALY ganado se estimó en 36.000€, lo cual se encuentra de los parámetros aceptados para intervenciones costo-efectivas¹¹⁸.

Para los pacientes del estudio COMPANION¹¹⁹, el uso de la TRC se asoció a una reducción de los costes de hospitalización, demostrando ser una intervención costo-efectiva en la IC.

El estudio más reciente publicado en este aspecto deriva del estudio CARE-HF¹²⁰, en el que se realizó además un análisis prospectivo del incremento del coste-efectividad de la TRC (409 pacientes) con respecto al tratamiento médico aislado (404 pacientes) tras un seguimiento medio de 29.4 meses. Se estimó un aumento coste-efectividad para la TRC de 19.319€ por QALY (intervalo de confianza 95%: 5.482-45.402€), sugiriendo que el uso de dispositivos de resincronización cardiaca es coste-efectivo. Yao y cols.¹²¹, basándose en los datos del estudio CARE-HF, han descrito un modelo probabilístico de análisis de costes, concluyendo que la resincronización cardiaca es una terapia costo-efectiva en comparación con el tratamiento médico en la IC.

En resumen, la TRC parece ser un tratamiento coste-efectivo. Debería tenerse en cuenta que la estimulación biventricular no es todavía una tecnología madura, pudiéndose prever mejoras en términos de coste-efectividad mediante una mejor identificación del paciente candidato a la terapia, con el desarrollo de técnicas de implante y tecnología más avanzada que reducirán los fracasos, los tiempos y la comorbilidad del implante permitiendo proporcionar al paciente una mejor calidad de resincronización.

3. El sistema venoso coronario

La investigación del sistema vascular coronario se ha centrado fundamentalmente en las arterias coronarias y los capilares miocárdicos¹²². Por comparación, el sistema venoso coronario o cardiaco ha sido tradicionalmente poco estudiado. Sin embargo, ha sido utilizado para diversas técnicas diagnósticas y terapéuticas en el pasado: cardioplejia retrógrada en cirugía cardíaca¹²³, técnicas de diagnóstico y ablación con radiofrecuencia durante estudios electrofisiológicos^{124, 125}, administración de fármacos dirigidos¹²⁶ y para desfibrilación¹²⁷⁻¹²⁹. Existe, por otro lado, un interés creciente en el papel de las venas cardíacas como conductos potenciales para sortear estenosis arteriales coronarias¹³⁰ y para la administración de células madre al miocardio infartado¹³¹.

Recientemente, el sistema venoso coronario se ha convertido en el acceso para la colocación de un electrodo ventricular izquierdo para la estimulación biventricular. Para alcanzar un grado adecuado de resincronización, es crucial posicionar, de forma estable, el electrodo en una vena de la región lateral del VI, ya que es ésta la que se activa de forma más tardía en presencia de BRI⁹². Desgraciadamente, el implante de dicho electrodo en una vena coronaria puede ser en ocasiones difícil debido a diversos factores anatómicos poco favorables^{132, 133}.

3.1. Anatomía del sistema venoso coronario

El sistema venoso cardiaco se divide tradicionalmente en tres partes: el sistema venoso cardiaco mayor, el sistema venoso cardiaco menor y el conjunto de sinusoides

intramiocárdicos, que presentan datos morfológicos mixtos entre el sistema cardiaco mayor y el menor¹³⁴. Es llamativo cómo las venas cardiacas a menudo ignoran los límites topográficos tales como los surcos interauricular o interventricular y cómo a menudo presentan válvulas ostiales relativamente grandes¹³⁵.

El sistema venoso cardiaco mayor comprende aquéllos vasos que se encuentran en la región subepicárdica. Comprende diversas partes comunicadas entre sí: el seno coronario y sus tributarias, el sistema venoso cardiaco anterior, las venas superiores del septo interventricular, las venas auriculares izquierdas y derechas y, finalmente, las venas tributarias mediastínicas de ambas aurículas.

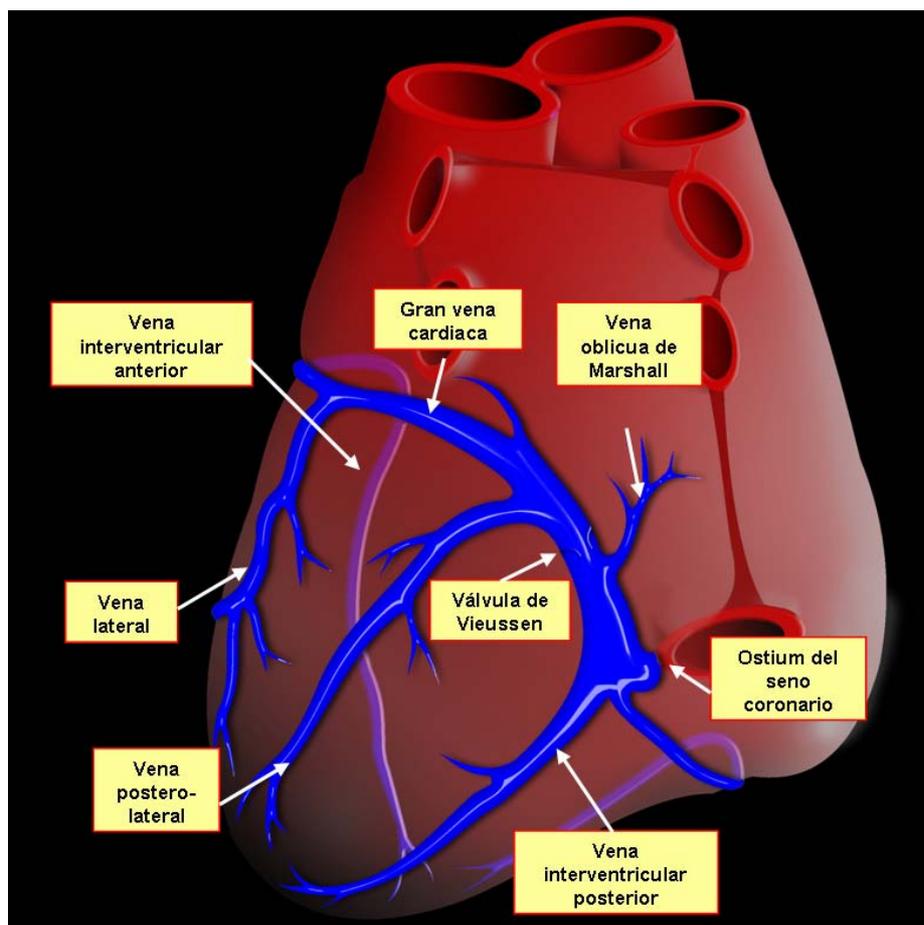


Figura I- 19. Anatomía del SC y sus venas tributarias.

El SC es el responsable de la mayor parte del retorno venoso cardíaco y es la característica más constante del sistema de retorno venoso cardíaco (Figura I-19). A pesar de haberse descrito numerosas variaciones en su posición, tamaño, forma, longitud y diámetro, se puede afirmar que, en general, en un hombre de 80 kg, tiene una longitud de 40 mm y un diámetro 10 mm¹³⁶. Se sitúa en la porción posterior del surco aurículo-ventricular en la cara diafragmática del corazón, cubierto por la AI al principio de su trayecto, originándose como una continuación de la gran vena cardíaca¹³⁷. En su origen, el SC recibe la desembocadura de una pequeña vena de la AI carente de luz sustancial en la mayoría de corazones humanos adultos, la vena oblicua de Marshall^{134, 138, 139}. Al final de su trayecto, desemboca, por medio del llamado ostium del seno coronario (OSC), en la AD, en la región de la cruz cardíaca¹³⁶. A dicho nivel, próxima al ostium, desemboca la vena cardíaca media (VCM), también denominada vena interventricular posterior (VIP) ya que recorre el surco con dicho nombre, a nivel de la cara diafragmática del corazón. Dicha vena recibe parte del drenaje venoso del septo interventricular y de las caras inferiores de ambos ventrículos. En raras ocasiones, dicha vena presenta una desembocadura independiente en la AD¹³⁹.

La gran vena cardíaca (GVC) y sus tributarias se encargan, generalmente, del drenaje de la cara anterior de ambos ventrículos y del septo interventricular. Se origina como una continuación de la vena interventricular anterior (VIA) cuando ésta, tras recorrer el surco interventricular anterior, alcanza el surco aurículo-ventricular y el área donde se divide el tronco coronario en sus ramas. Discurre con un trayecto paralelo a la arteria circunfleja para drenar, normalmente a la altura del borde obtuso cardíaco, en el SC.

A lo largo de la pared libre del VI desembocan las venas posteriores y laterales en el SC y la GVC. Las venas de la región antero-lateral del VI drenan a nivel de la VIA^{137, 140-142}.

El ostium del seno coronario (OSC) está cubierto muy frecuentemente por una válvula de diferentes formas y tamaños, con un borde libre cóncavo^{133, 140}. Esta válvula se denomina válvula del SC o válvula de Tebesio¹⁴³.

La válvula de Vieussen, cuando está presente, delimita la transición entre la GVC y el SC. Fue descrita en primer lugar por el médico y anatomista francés, Raymond de Vieussens, en 1715¹⁴⁴. Sólo unos pocos artículos han descrito la morfología de esta válvula^{145, 146}. Se trata de una delgada válvula cuya concavidad se dirige de tal forma que favorece la dirección de la sangre hacia el SC¹⁴⁷. Su significación clínica fue confirmada por Corcoran y cols.¹⁴⁸, quienes probaron que la válvula de Vieussen es una causa frecuente de obstrucción para el paso de un catéter en las venas cardiacas.

Del miocardio auricular emanan haces musculares dispuestos en capas diferenciadas en la superficie posterior del SC^{134, 149}. Estas bandas miocárdicas pueden constituir conexiones atrioventriculares accesorias y, en este sentido, vías accesorias designadas como haces de Kent. Clínicamente, este fenómeno puede relacionarse con algunas formas de Wolf-Parkinson-White¹³⁴. Asimismo, más recientemente, dichos haces musculares se han implicado también en el origen y mantenimiento de FA¹⁵⁰.

3.2. Métodos visualización sistema venoso coronario

El implante de un electrodo en una vena coronaria precisa del conocimiento de la anatomía propia del paciente. Se puede obtener una información precisa de la anatomía del sistema venoso coronario mediante diversos métodos complementarios.

La angiografía del sistema venoso coronario debe realizarse con contraste iodado, no iónico y de baja osmolaridad, limitando al máximo su cantidad ya que en pacientes con disfunción ventricular puede precipitar IC y/o elevación de la creatinina. En función de la cantidad de contraste utilizado, deben administrarse fluidos parenterales y una dosis apropiada de diuréticos. Las proyecciones recomendadas son la oblicua anterior izquierda (OAI) 30° y la antero-posterior (AP) puesto que son las idóneas para el implante del electrodo y en las que el arco de rayos X interfiere en menor medida con el operador durante el implante. Las imágenes adquiridas y almacenadas digitalmente proporcionan una hoja de ruta óptima para el avance de guías coronarias y electrodos en la vena diana. Una técnica de venografía adecuada no sólo muestra todas las dianas venosas posibles, sino que puede delinear el lugar y modo de acceso al SC para un avance adecuado del sistema. La venografía no es imprescindible para el implante del electrodo ventricular izquierdo; sin embargo, las ventajas de una visualización adecuada del sistema venoso coronario sobrepasan claramente el riesgo que conlleva para el paciente¹⁵¹.

3.2.1. Venografía coronaria de retorno

La senovenografía (SV) de retorno se realiza durante un estudio coronariográfico en pacientes en los que está indicado previo al implante. Se obtiene con filmación prolongada tras inyectar de 6 a 10 ml de contraste en la arteria coronaria izquierda (previamente se administran 200 mcg de nitroglicerina intracoronaria y opcionalmente un bolo de 60 mcg de adenosina al objeto de potenciar el flujo coronario y, como consecuencia, el retorno venoso, lo que mejora sensiblemente la calidad de las imágenes)^{142, 152, 153}.

Con esta técnica se define la posición y el diámetro del OSC, el tamaño de la válvula de Tebesio y el porcentaje de superficie que cubre, lo que facilita la canulación del SC. Permite además la identificación y caracterización de las potenciales venas diana (Figura I-20).

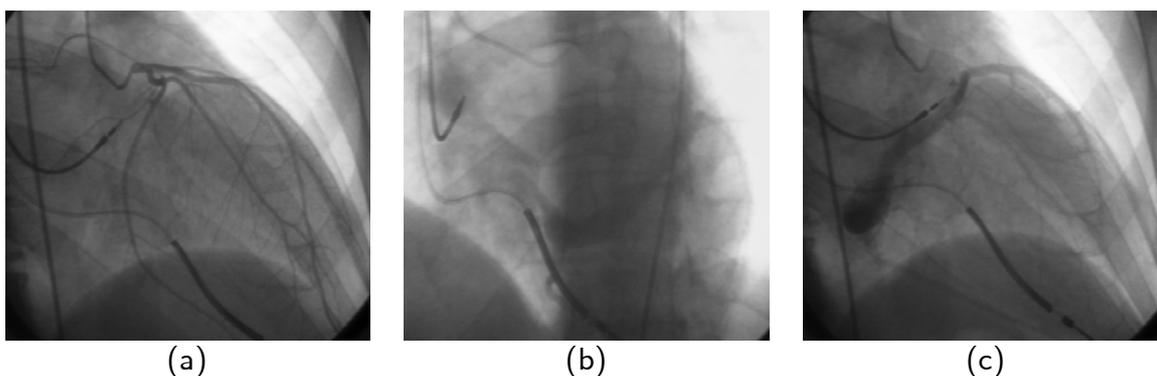


Figura I - 20. SV de retorno. (a) Fase arterial. (b) Retorno venoso con hipertemia en proyección OAI 30°. (c) Retorno venoso en proyección OAD.

3.2.2. Venografía coronaria retrógrada

Esta técnica descrita inicialmente por Tori en 1952¹⁵⁴ y posteriormente mejorada por Gensini y cols.¹⁵⁵, consiste en la inyección de contraste dentro del SC, accediendo al mismo desde la vena subclavia durante el implante^{142, 155-157}. Cuando se realiza con un catéter balón (oclusiva) se inyecta una pequeña cantidad de contraste (4-5 ml) tras comprobar que el balón es oclusivo, con lo que se obtiene el relleno de la porción distal del sistema venoso coronario (visualización directa) y, a través de las conexiones intervenosas, de su porción proximal (visualización indirecta). En ocasiones, el balón no llega a ser totalmente oclusivo por lo que la información que se obtiene es mas limitada siendo preciso realizar dos inyecciones, distal y proximal, para ilustrar la anatomía con la precisión requerida. Previo a la práctica de la SV oclusiva debería intentarse una angiografía retrógrada sin catéter balón, con el catéter telescópico (en el interior del catéter guía o exteriorizado). Esta prueba con frecuencia, da información suficiente para la selección de la vena diana, ahorrando el tiempo que se precisa para la introducción y retirada del catéter balón. Por último, durante el implante, hay que recurrir con frecuencia a pequeñas inyecciones (1-2 ml) de contraste a través del catéter guía para guiar etapas concretas del procedimiento (Figura I-21).

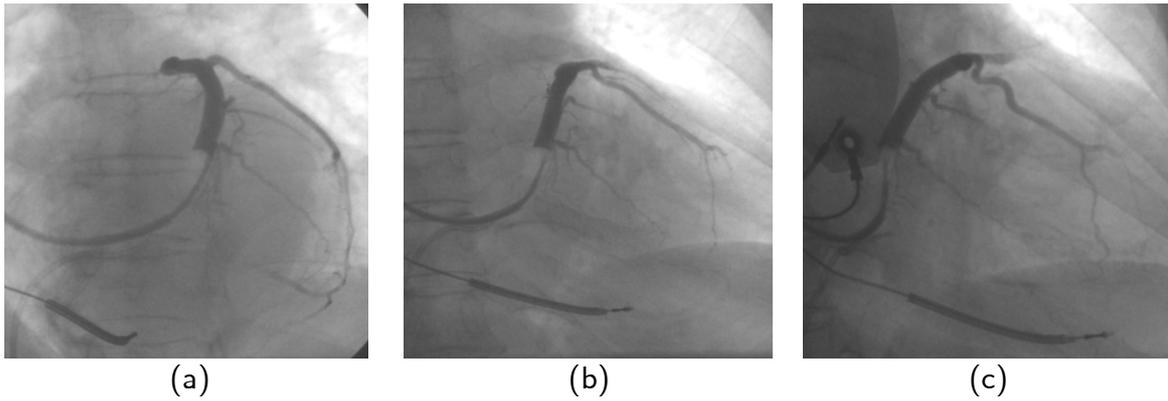


Figura I - 21. SV oclusiva retrógrada en proyecciones (a) OAI 30°, (b) AP y (c) OAD 30°.

Como alternativa, se puede optar por la práctica de una SV, previa o simultáneamente al implante, usando la vena femoral con un catéter guía terapéutico Amplatz izquierdo curva 2 ó 3 y un catéter balón para SV retrograda^{142, 158}. Una vez en la proximidad del ostium se pasa una guía coronaria (0.014'') y se avanza un catéter balón a través de un conector en Y. Tras inflar el balón y con la guía en su luz, se realiza una inyección manual de contraste en proyección AP y OAI 30°. Previamente y con el catéter de Amplatz insinuado en el OSC, se realiza una pequeña inyección que define la posición del OSC, referente muy útil para su canulación vía subclavia. La ventaja de esta técnica es que puede realizarse en salas radiológicas sin alto nivel de fluoroscopia dando una buena información para el diseño de una estrategia individualizada de implante del electrodo (Figura I-22).

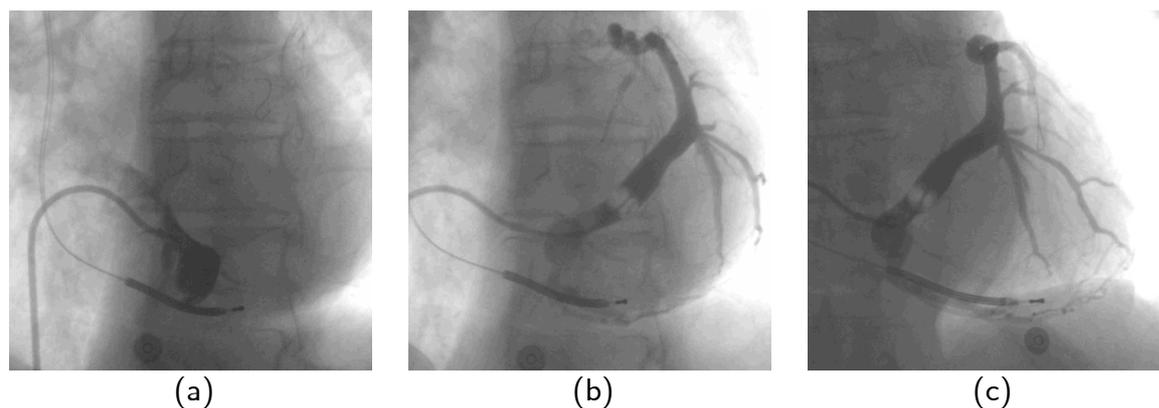


Figura I- 22. SV oclusiva retrógrada vía femoral. (a) Inyección no selectiva en el OSC. (b) Proyección OAI 30°. (c) Proyección AP.

3.2.3. Tomografía axial computerizada multicorte

La tomografía computerizada multicorte es un método no invasivo que permite la reconstrucción tridimensional de imágenes tomográficas del corazón latiendo con una elevada resolución espacial y temporal. De este modo, se obtienen imágenes detalladas de la anatomía venosa cardiaca (Figura I-23). Es preciso la administración de contraste intravenoso (60 ml) y las imágenes se obtienen en sincronización con el electrocardiograma¹⁵⁹⁻¹⁶³.

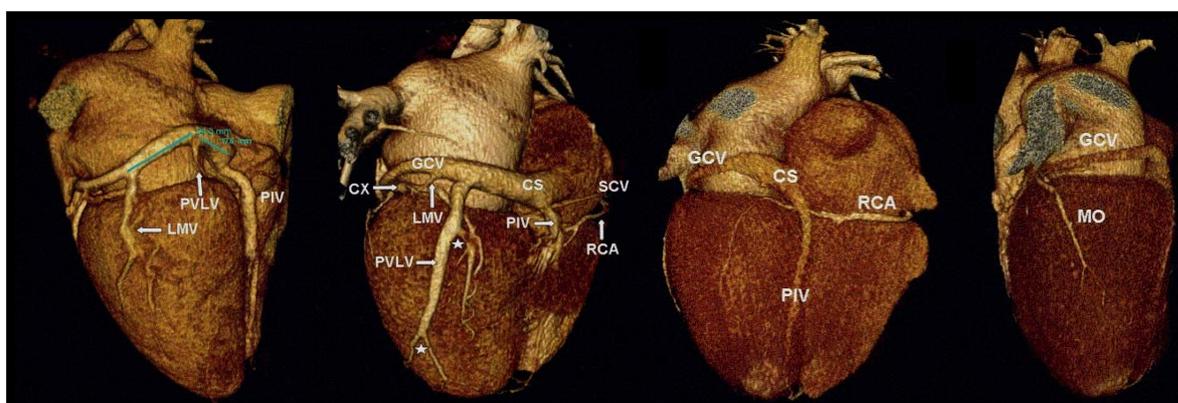


Figura I- 23. Tomografía axial multicorte del sistema venoso coronario.

3.2.4. Resonancia magnética nuclear

Se ha utilizado la reconstrucción tridimensional mediante resonancia magnética nuclear para el estudio de la anatomía arterial coronaria¹⁶⁴⁻¹⁶⁶. A pesar de su potencial utilidad para el estudio del sistema venoso cardiaco, no existen referencias en la literatura en la actualidad que permitan afirmar su utilidad en este aspecto.

4. El implante de dispositivos de resincronización cardiaca

Los beneficios de la resincronización cardiaca dependen no sólo de una cuidadosa selección de los pacientes, sino también de una colocación adecuada de los electrodos, particularmente del responsable de la estimulación del VI.

Hoy en día, el implante de un sistema de resincronización cardiaca se puede realizar por vía endovenosa sin dificultades mayores en el 90% de los casos gracias a los avances tecnológicos de los últimos tiempos y a la mayor experiencia de los operadores en la colocación del electrodo ventricular izquierdo^{3, 151, 167-171}. En centros con amplia experiencia en técnicas de la cardiología intervencionista, la tasa de implante con éxito puede llegar a ser de hasta el 98%^{172, 173}. Con todo, puede suceder que el implantador se encuentre con dificultades durante el procedimiento en el 10-20% de los casos. Las consecuencias de ello pueden ser serias puesto que la colocación del electrodo de VI en una posición inadecuada es responsable de fracasos de la TRC.

4.1. Requerimientos técnicos

El implante debe hacerse en quirófanos o salas que cumplan unos requisitos técnicos específicos, que pueden diferir de los necesarios para implantar marcapasos o desfibriladores convencionales¹⁷¹. La principal diferencia es la necesidad de que la calidad y las prestaciones del equipo de radioscopia sean mayores y el empleo de herramientas específicas (polígrafo) para cateterizar el SC.

Los requerimientos materiales básicos incluyen¹⁷⁴:

- Condiciones adecuadas de espacio físico, asepsia y protección radiológica.
- Programador del dispositivo a implantar.
- Material para resucitación cardiopulmonar avanzada.
- Monitorización electrocardiográfica continua, preferiblemente de 12 derivaciones, para identificar los diferentes patrones de estimulación derecho/izquierdo.
- Disponibilidad de oximetría y control no invasivo de la presión arterial.
- Sistema analizador de umbrales y señales intracavitarias.
- Equipo de radioscopia, que debe tener calidad suficiencia para visualizar con comodidad guías de 0.014 pulgadas y permitir tiempos de fluoroscopia superiores a 30 minutos. Idealmente, debería disponer de capacidad de grabación de imágenes en formato digital, con un segundo monitor que permita mostrar imágenes congeladas.
- Ingle en “stand-by” para vena o arteria femoral.

Los requerimientos humanos recomendados incluyen:

- 2 facultativos (operador principal y ayudante).
- 1 ATS/DUE.
- 1 Auxiliar de clínica.

Material para implante de un electrodo epicárdico (Figura I-24):

1. Introdutor (puede ser peel-away con válvula hemostática).
2. Catéter guía con válvula hemostática.
3. Catéter telescópico (Rapido o Amplatz), que permite modificar (rectificando parcialmente) la amplitud de la curva del catéter guía, lo que facilita el acceso al OSC.
4. Conectores en Y: su uso es recomendable tanto en el catéter guía como en el telescópico lo que permite la práctica de angiografía, medir presiones y el uso de una guía coronaria.
5. Guía coronaria (whisper, PT-graphic, Ironman, Pilot). Las guías no hidrofílicas presentan el inconveniente de presentar artefactos cuando se encuentran exteriorizadas más allá de la punta del electrodo. Con una guía hidrofílica el polímero hace de aislante y la evaluación del electrodo (umbral y amplitud del electrograma) puede realizarse con la guía aún exteriorizada.
6. Catéter balón de angiografía.
7. Electrodo epicárdico.

8. Electrocatéter para SC deflectable o no para avanzar posteriormente el catéter guía.

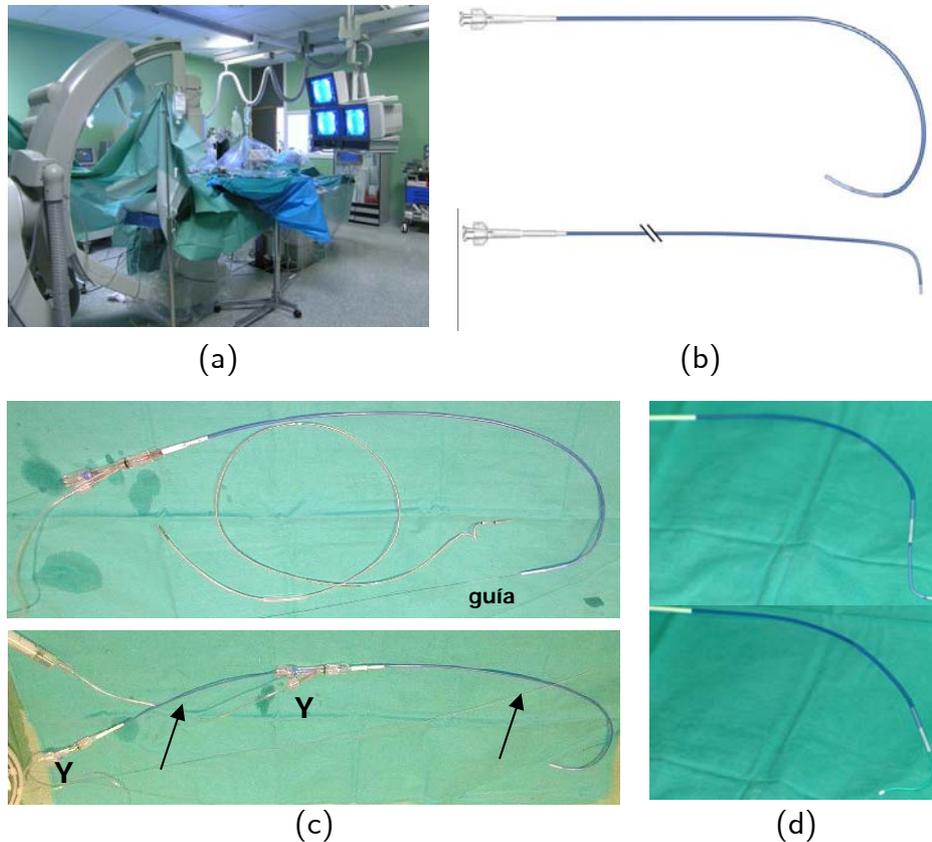


Figura I - 24. Material utilizado durante el implante de dispositivos de resincronización cardiaca. (a) Laboratorio de Hemodinámica para implante con dotación óptima. (b) Catéter guía de SC con curva muy amplia (CS-Wide®) que proporciona gran soporte, al apoyarse en la pared lateral y suelo de la AD, y catéter telescópico Rápido® (parte inferior). (c) El catéter telescópico permite modificar la amplitud de la curva del catéter guía (flecha), lo que facilita el acceso al OSC. (d) Catéter guía con un catéter telescópico Rápido® y Amplatz izquierdo, respectivamente exteriorizados, útiles para el acceso al ostium y, en el caso del catéter Rápido®, para el acceso a la desembocadura de la vena diana, si fuera preciso.

4.2. Técnica de implante

Existen diversas técnicas de implante del electrodo ventricular izquierdo. Actualmente, la técnica de implante de elección es la intracavitaria. En ella, la colocación de la sonda

ventricular izquierda se realiza a través del sistema venoso coronario. La vía epicárdica se reserva casi exclusivamente para los casos en los que el abordaje intracavitario fracasa o bien cuando el paciente debe recibir un procedimiento quirúrgico concomitante¹⁷⁵.

El implante del electrodo puede realizarse vía subclavia izquierda o derecha. El implante por vía derecha añade una dificultad al procedimiento por ángulo inicial desfavorable existente entre la subclavia y la vena cava superior (VCS) que dificulta el control de la punta del catéter cuando este está en la proximidad del OSC. Por ello, el lugar de elección para el implante del dispositivo es el lado izquierdo, ya que se facilita el acceso al SC. Esta recomendación es, si cabe, más indiscutible en el caso de la implantación de desfibriladores-resincronizadores, debido a que sus carcassas forman parte del circuito de desfibrilación. El implante se realiza en la región subpectoral de forma similar al de un marcapasos o desfibrilador convencional, con la colocación de tres electrodos para estimular la AD y cada ventrículo. El acceso vascular debe ser independiente para cada electrodo. En este tipo de procedimientos potencialmente prolongados, la punción múltiple de la vena axilar o subclavia tiene la ventaja, sobre la disección de la vena cefálica, de su mayor rapidez¹⁷⁵.

Para el implante vía subclavia izquierda, el laboratorio debe reorganizar la disposición de los monitores de fluoroscopia. El implante vía subclavia derecha tiene la ventaja de mantener la organización habitual del laboratorio de Hemodinámica o Electrofisiología pero introduce como limitación la mayor dificultad de manipulación del catéter guía, dado el ángulo casi recto, que existe a nivel de la desembocadura de la vena subclavia

derecha en la VCS. La punción de la vena subclavia es, habitualmente sencilla pero cuando se realiza una actualización de un dispositivo para reconvertirlo en un sistema de resincronización, la presencia crónica de electrodos camerales se asocia a una posibilidad de un 15% de oclusión crónica de la vena subclavia. Una venografía inyectando contraste en una vena superficial del antebrazo, permite descartar la presencia de trombosis y en caso de permeabilidad de la vena subclavia facilita su punción¹⁴².

Tras la punción de la vena se avanza el introductor (9F para un catéter guía 8F), que puede ser “peel-away” o sólido dependiendo del tipo de electrodo a implantar y, en concreto, del tipo de conector proximal (de perfil bajo o de perfil mayor al del electrodo). En casos de introductores de bajo perfil, el catéter guía es más robusto y se retira sin abrirlo longitudinalmente sobre el electrodo, al que se le incorpora una guía de finalización.

Se recomienda el implante de electrodo de VD en primer lugar, al objeto de tener la posibilidad de estimulación cardíaca temporal, en caso de inducir bloqueo aurículo-ventricular transitorio, con las manipulaciones del catéter guía. En los pacientes con BRI, una mínima contusión de la rama derecha puede interrumpir, temporalmente, (siempre de forma reversible) la conducción aurículo-ventricular.

El implante del electrodo venoso coronario es la fase crítica del procedimiento y debería ser precedido de visualización angiográfica previa del SC y sus venas tributarias. Un uso juicioso del contraste, en el paciente preparado de forma adecuada (bien hidratado y premedicado) aumenta la eficacia y seguridad de la resincronización cardíaca. Es esencial

para conocer la anatomía venosa del paciente y, de esta forma, conocer en todo momento la posición del catéter, limitando el trauma que se inflige mediante los catéteres, al identificarse rápidamente mediante el contraste las barreras anatómicas y errores durante el procedimiento¹⁷⁶.

El primer paso para la colocación del electrodo de VI es la canulación del SC con un catéter guía. Una vez introducido el catéter guía en AD, la intubación del SC se hace accediendo a VD (extrasístoles y/o contraste manual) y rotando antihorariamente en la retirada a la AD con el catéter guía o catéter telescópico, al objeto de orientarlo posteriormente hacia el OSC, que en proyección anteroposterior se superpone a la columna (4 a.m.) y en OAI (7 a.m.). La proyección OAD ayuda a diferenciar la porción de entrada del VD del trayecto del SC.

Para facilitar el acceso al SC, hoy día se dispone de diversos sistemas en el mercado (catéteres deflectables, sistemas coaxiales), cada uno con curvas diversas para adaptarse a la particular anatomía de los pacientes, que facilitan la canulación y el acceso estable al cuerpo del SC^{177, 178}.

La introducción de un catéter telescópico en el interior del catéter guía permite configurar morfologías variables del catéter guía (con mayor o menor angulación), que ayudan en la localización del OSC. Este sistema permite además el paso de una guía coronaria dentro del catéter para facilitar el acceso al SC. En la proximidad del OSC y usando la proyección OAI 30° se hace una mínima inyección de contraste que permite opacificar su entrada y las características de la válvula de Tebesio y se avanza la guía coronaria hasta

la porción distal del SC. Si a pesar de estas maniobras, no se consigue cateterizar el SC, podemos ayudarnos de un electrocatéter de electrofisiología insertado a través del catéter guía, ya que tienen mayor versatilidad de movimientos y permiten obtener el electrograma de SC, muy útil para localizar el ostium¹⁷⁵. Excepcionalmente para la localización del OSC es preciso utilizar como catéter telescópico un Amplatz izquierdo curva 2 ó 3.

Una vez en la puerta del SC, una inyección manual de contraste a través del catéter guía permite comprobar una posición favorable (cuerpo del SC) versus la entrada selectiva en la vena cardiaca media (VCM) o ramo posterior muy próximo. Ocasionalmente la guía debe sortear una válvula venosa pero ello no es un problema relevante. En este punto se intenta avanzar el conjunto catéter telescópico y catéter guía. Lo habitual es insinuar el catéter telescópico en la porción proximal del SC y cuando existe una transición brusca avanzar el catéter guía mientras se retira el catéter telescópico si la transición es suave el sistema avanza sin dificultad. Si existe una válvula venosa en el SC es preciso superarla con el catéter telescópico para avanzar sobre el sin dificultad el catéter guía. Una vez situado el catéter guía mas allá del segmento proximal del SC se retira el catéter telescópico. El avance del catéter guía 3-4 cm en su interior proporciona una estabilidad adecuada para la introducción del catéter balón para venografía retrógrada o del electrodo. El avance del sistema sobre una guía coronaria minimiza el riesgo de trauma mural.

Es primordial un conocimiento adecuado de la anatomía venosa coronaria del VI para una selección adecuada de la vena diana para el implante del electrodo. Como se mencionó en el apartado anterior, las diversas técnicas permiten la identificación de las venas de la región lateral del VI y otras características anatómicas que pueden influir en el éxito del implante como la presencia de válvulas en el interior del sistema venoso coronario pueden dificultar la progresión del catéter guía y la guía coronaria, estenosis venosas, tortuosidades, etc. En caso de no disponer de esta información previa al implante (SV de retorno, TAC multicorte), se recomienda la realización de una venografía con balón, para identificar la vena diana. El catéter balón se avanza sobre la guía coronaria y se progresa 2 cm distal a la punta del catéter guía en donde se infla el balón. La incorporación proximal de una válvula hemostática permite la realización de la SV sin necesidad de retirar la guía coronaria.

En ocasiones este venograma puede mostrar una aparente ausencia de venas en la pared libre del VI. En este caso se recomienda la realización de una nueva inyección de contraste a nivel más proximal para no pasar por alto la presencia de venas adecuadas con desembocadura cercana al OSC, que no se han opacificado a través de colaterales. Para la definición de la anatomía de las venas diagonales, es importante hacer angiografía con balón en proyección AP con angulación craneal o en proyección OAI con angulación craneal. La inyección directa con un catéter-guía progresado, no define bien esta región.

Las venas potencialmente receptoras de un electrodo, deben tener un diámetro adecuado y un nivel de tortuosidad que no imposibilite la progresión del electrodo. Se considera que

la región adecuada para el implante del electrodo en la TRC es la pared lateral del VI¹⁰¹,¹⁷⁹. En ausencia de una vena lateral, o cuando ésta es extremadamente tortuosa o presenta un ángulo insuperable en su desembocadura, pueden existir alternativas como venas posteriores, con desembocadura próxima al OSC, que tienen un trayecto que discurre por la pared lateral del VI o venas antero-laterales, que desembocan en la VIA¹⁴²,

¹⁸⁰.

Posteriormente, se puede intentar acceder a la vena diana con la guía coronaria y de existir dificultad intercambiar de nuevo el catéter balón por el catéter telescópico al objeto de cateterizar el punto de desembocadura de la vena diana lo que permitirá un fácil avance de la guía coronaria. La guía coronaria se avanzará distalmente de una forma proporcional a la dificultad que se prevea para el avance del electrodo.

Básicamente hay dos familias de electrodos para el implante a través del SC¹⁸¹, los que se dirigen mediante guías coaxiales de 0.014 pulgadas y los que se utilizan mediante sistemas preformados. La experiencia del operador y las particularidades de la anatomía venosa de cada caso son los principales factores que se deben tener en cuenta a la hora de seleccionar el tipo de sonda.

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

Una vez implantado el electrodo ventricular izquierdo se debe proceder a la medición de los parámetros basales (umbral de estimulación, impedancia y amplitud del electrograma local) y se hace una programación bradi y una programación taqui (DAI). Debe comprobarse la ausencia de estimulación frénica con el máximo voltaje y se recomienda modificar la localización del electrodo si ésta se produce a menos de 2,5 veces el umbral de estimulación. En un segundo tiempo se refina la programación según datos ecocardiográficos.

4.3. Lugar de elección para el implante del electrodo ventricular izquierdo

Existen múltiples estudios experimentales¹⁸² y en humanos^{101, 183, 184}, que demuestran una estrecha relación entre el lugar de estimulación y la magnitud de la respuesta de la función ventricular a la TRC. De este modo, los datos existentes sugieren que la localización ideal es la región lateral o postero-lateral, ya que es ésta la que presenta el mayor retraso contráctil en presencia de BRI¹⁷⁹.

Auricchio y cols.¹⁰¹ mostraron que los pacientes con el electrodo en la región lateral media del VI generalmente presentaban con la TRC una mayor mejoría en el $dP/dt_{m\acute{a}x}$. Butter y cols.¹⁸⁵, compararon en un mismo paciente la estimulación desde la región anterior frente a la región lateral media, concluyendo asimismo que ésta última era la que producía una mejor respuesta.

Por otro lado, Pappone y cols.¹⁸³, en un estudio que comparaba localizaciones laterales medias y basales concluyeron que el lugar idóneo de estimulación era variable según los pacientes. Ansalone y cols.¹⁸⁶, encontraron que la estimulación en el lugar de máximo retraso (evidenciado mediante ecocardiografía) era la que tenía un mayor impacto en la mejoría de los síntomas y de las dimensiones ventriculares. Este lugar de activación más retrasada del VI era variable en los distintos pacientes. El estudio de Dekker y cols.¹⁸⁷, presenta unos resultados similares, según el cual, los resultados hemodinámicos agudos de la TRC varían en función del lugar de estimulación, y que dicha posición es variable según los pacientes.

4.4. Razones de fracaso en el implante

Existen diferentes obstáculos que pueden dificultar el proceso de implante del electrodo coronario epicárdico. Las causas principales de fracaso en el implante del electrodo venoso coronario incluyen la incapacidad de localización del OSC, la imposibilidad de avanzar el catéter guía en el SC hasta una posición estable o, finalmente, una anatomía venosa desfavorable¹⁷⁶.

El factor que limita el acceso al SC es el tamaño de la válvula de Tebesio en relación al diámetro del OSC. En casos extremos, la válvula puede producir una “obstrucción” del retorno venoso coronario. La presencia de dilatación auricular derecha en conjunción con la dilatación del VI añade un cierto grado de dificultad, al desplazar el OSC.

Las válvulas venosas coronarias son estructuras bien conocidas y su apertura se orienta hacia el ostium coronario por lo que deben ser superadas “contracorriente”. En ocasiones son prominentes y dificultan el paso del catéter guía y del electrodo.

Por otra parte, la vena diana puede presentar diversas características que dificultan el implante del electrodo. Así, en su desembocadura puede existir una estructura valvular que dificulte la progresión de la guía coronaria. La presencia de tortuosidad pronunciada próxima a la desembocadura en el SC, es otra condición que dificulta el avance de un electrodo. La existencia de una estenosis a nivel de la vena diana es poco frecuente, pero puede precisar de técnicas propias del intervencionismo coronario.

Puede ocurrir que el paciente carezca de venas coronarias de suficiente calibre y trayecto para el implante de un electrodo en la región posterolateral del VI. En estos casos el electrodo se puede implantar en una vena anterolateral, que drena en la VIA, posicionando su punta lo más distante posible de la VIA, con el objeto de optimizar el grado de resincronización al alejarnos del tabique interventricular.

Finalmente, existe la posibilidad de no conseguir estabilizar el electrodo en la vena diana (que puede llegar a ocurrir hasta en el 10% de los implantes¹⁸⁸) o que se produzca estimulación frénica no corregible con reposicionamiento (por inestabilidad del electrodo o ausencia de vena diana alternativa) o mediante reprogramación de los parámetros de estimulación.

En la Tabla I-6 se resumen las causas de fracaso en el implante del electrodo de VI en el estudio InSync^{151, 189}.

Etiología	Número de casos
Incapacidad de acceder a la vena coronaria	14
Incapacidad para obtener una localización distal	13
Migración / inestabilidad del electrodo de VI	10
Umbral de estimulación elevado	4
Venas cardiacas de calibre demasiado pequeño	2
Estimulación frénica	1
Sensado inadecuado	1
Bloqueo cardiaco	1

Total de 43 pacientes con fracaso en el implante del electrodo VI. Las razones de fracaso son excluyentes entre sí.

Tabla I - 6. Razones de fracaso en el implante del electrodo VI en el estudio InSync.

4.5. Implante mediante toracotomía

En algunos centros, en caso de fracaso en el implante mediante la técnica convencional, se recurre al procedimiento quirúrgico para el implante del electrodo de VI. La intervención se realiza bajo anestesia general e intubación orotraqueal, con monitorización continua de electrocardiograma, pulsioximetría, presión venosa central y de presión arterial.

Tras implantar los electrodos de aurícula y ventrículo derechos con el método habitual vía subclavia, con el paciente en decúbito lateral derecho, se aborda la cavidad torácica mediante una incisión axilar media de 7-10 cm, a nivel del cuarto espacio intercostal. Los planos musculares que se seccionan son el serrato anterior y los músculos intercostales. Una vez abierta la cavidad pleural, se introduce un retractor costal que permite separar las costillas. Se retrae la llingula hasta visualizar el saco pericárdico y el nervio frénico izquierdo, realizándose una incisión aproximadamente un centímetro por delante de este

último y fijándose con dos o tres puntos para exponer la pared lateral del VI. Posteriormente se identifica la orejuela y los ramos arteriales obtusos marginales y se implanta el electrodo en el lugar seleccionado, fijándose –tras comprobar parámetros adecuados- mediante un sistema de rueda. Tras recomprobar los parámetros de detección y estimulación, se cierra el pericardio y se tuneliza el electrodo hacia la región subclavicular para conectarlo al generador. Finalmente, se cierra la mini-toracotomía mediante la técnica habitual¹⁹⁰.

Una alternativa sería el uso de un video-toracoscopio¹⁹¹, técnica menos traumática desde el punto de vista quirúrgico, para lo cual se precisan tres incisiones de 1-2 cm a la altura del cuarto y octavo espacios intercostales izquierdos, dispuestas a modo de vértices de un triángulo. Las incisiones para introducir el trócar se sitúan en la línea axilar anterior y posterior. Se introduce un trócar a través de cada incisión, accediendo a la cavidad torácica previo colapso del pulmón izquierdo y bajo control videotoroscópico. Tras identificar el pericardio parietal y el nervio frénico, se realiza una pericardiotomía izquierda y una vez expuesta la cara lateral del VI e identificadas las arterias marginales, se implanta el electrodo epicárdico. Después de realizar las mediciones de umbrales, se fija definitivamente el extremo del electrodo y tuneliza por el tejido celular subcutáneo hasta la región pectoral, donde se conecta al generador. Finalizada la intervención, uno de los orificios de toracoscopia se usa para introducir un drenaje pleural conectado a sello de agua, que se mantiene durante 6-18 h en el postoperatorio.

4.6. Complicaciones del implante

La experiencia del operador y la instrumentación utilizada en el implante de los dispositivos de TRC, desarrollada para facilitar la colocación del electrodo ventricular izquierdo, son claves a la hora de minimizar el riesgo de complicaciones serias, las cuales, ocurren en menos del 1%³.

Las complicaciones relacionadas con el implante de un dispositivo en general son el neumotórax, hemotórax, perforación, trombosis de la vena subclavia, hematoma de la bolsa y la infección. Éstas son también complicaciones potenciales en el implante de un dispositivo biventricular. Por otro lado, por descompensación de la patología subyacente del paciente, existe el riesgo de IC – edema agudo de pulmón, que en ocasiones precisa incluso de intubación orotraqueal y catecolaminas intravenosas de forma transitoria, y el riesgo de deterioro de la función renal asociado al uso de contraste.

Centrándonos en las complicaciones derivadas del implante del electrodo ventricular izquierdo, se pueden identificar diversas complicaciones mayores: disección del SC, perforación del SC o de una vena cardiaca, estimulación frénica y migración del electrodo.

Puede aparecer tatuaje local angiográfico en el momento de la venografía, que generalmente no tiene repercusión hemodinámica. Éste puede ser debido un trauma infligido previamente por el catéter que se pone en evidencia con el contraste, extravasación local de contraste en la punta del balón o daño local por inflado excesivo del balón mientras se inyecta contraste, provocando un trauma local¹⁷⁶. El uso sistemático

de una guía que siempre precede el avance del catéter guía evita el traumatismo de la pared vascular.

En ocasiones, el daño producido por el catéter provoca la perforación de una vena coronaria. Generalmente, dicho accidente tiene pocas consecuencias clínicas dado que el gradiente de presión favorece la circulación de la sangre hacia el SC y AD^{176, 188}, apareciendo un discreto derrame pericárdico sin repercusión hemodinámica. La aparición de taponamiento cardíaco es rara y debe hacer sospechar la perforación de otra estructura cardíaca.

Las manipulaciones que se realizan para acceder al OSC pueden provocar bloqueo AV transitorio por lo que el electrodo ventricular derecho debe estar implantado y poder ser utilizado para estimulación transitoria si esta complicación se produce. El mecanismo por el que se origina este bloqueo, esta relacionado con la presencia de enfermedad en el sistema de conducción izquierdo por lo que un mínimo trauma de la rama derecha puede conducir bloqueo AV completo.

La migración del electrodo tras un implante con éxito es un problema que puede ocurrir hasta en un 10% de los casos¹⁷⁶. Se debe sospechar en pacientes con recurrencia de los síntomas tras una mejoría inicial con la TRC o bien por alteración de los parámetros del electrodo. En ocasiones esta migración no es evidente mediante la radiografía de tórax, debido a su escaso desplazamiento, pero es suficiente para provocar una pérdida de captura del VI.

La estimulación frénica es otro problema que puede aparecer dada la proximidad del nervio frénico al extremo distal del electrodo de VI¹⁹². Normalmente suele ser detectada durante el implante, pero en ocasiones puede aparecer en el seguimiento. Si la estimulación diafragmática ocurre durante el implante, debe repocisionarse el electrodo. En caso de aparecer en el seguimiento, es importante descartar la migración del electrodo. Si el electrodo se encuentra estable, se debe recurrir a una reprogramación del dispositivo y, en situaciones extremas a reintervenir para recolocarlo.

Son varios los ensayos clínicos que han descrito las complicaciones asociadas al implante del sistema de estimulación biventricular^{59, 61, 103, 189, 193, 194}.

En los 581 pacientes incluidos en el estudio CONTAK-CD, las complicaciones incluyeron la disección del SC (1.8%) y la estimulación frénica (1.6%). En el estudio MIRACLE, de los 571 pacientes que se incluyeron, 4 no fueron randomizados por efectos adversos durante el implante, que incluyeron bloqueo AV completo, hipotensión progresiva y asistolia. Además, durante el procedimiento, 23 pacientes (4%) presentaron una disección del SC y 12 pacientes (2%) una perforación del SC o de la vena cardiaca. De éstos, 3 necesitaron pericardiocentesis, pero se recuperaron sin secuelas¹⁹⁵.

En el estudio MIRACLE-ICD⁶¹, de los 429 pacientes en los que se intentó el implante del electrodo de VI, 120 (28%) experimentaron 159 complicaciones desde el implante hasta el alta hospitalaria, de las cuales 23% estuvieron en relación con el implante del electrodo de VI (15 disecciones del SC y 4 perforaciones cardiacas). Cuatro pacientes presentaron estimulación frénica que obligó al reposicionamiento del electrodo.

En la Tabla I-7 se resumen las complicaciones presentadas durante el implante en el estudio InSync¹⁸⁹.

Etiología	Número de casos
Complicaciones peri-implante	
Perforación cardíaca / disección del SC	4
Incapacidad de implante del electrodo	3
Hematoma que precisó drenaje	3
Neumotórax	2
Migración de electrodo	1
Hemotórax	1
Edema agudo de pulmón	1
Neumonía	1
Complicaciones durante el seguimiento	
Migración del electrodo de VI	
Con pérdida de captura	2
Sin pérdida de captura	4
Infección del dispositivo y/o electrodo	2
Estimulación diafragmática	1
Migración del dispositivo	1
Migración del electrodo de AD	1

De 84 pacientes en los que se intentó el implante de un dispositivo biventricular.

Tabla I - 7. Complicaciones asociadas con el implante (peri-implante) del dispositivo en el estudio InSync.

II. Justificación y objetivos

1. Justificación

El sistema venoso coronario se ha convertido en el portal para la colocación de un electrodo ventricular izquierdo para la resincronización cardiaca. Para conseguir los efectos beneficiosos de esta terapia, es crucial colocar el electrodo en la región lateral del VI, ya que éste es el segmento con activación más tardía en presencia de BRI⁹². Desafortunadamente, el implante de un electrodo epicárdico en una vena coronaria puede ser dificultoso debido a diversos factores anatómicos desfavorables^{132, 133}. Por ello, el conocimiento detallado de las variantes y anomalías de la anatomía del sistema venoso coronario tienen un interés práctico.

2. Objetivos

Este trabajo investiga la anatomía del sistema venoso coronario aplicada a la técnica de implante de un electrodo para estimulación epicárdica ventricular izquierda.

Para ello, se plantearon los siguientes objetivos:

1. Estudio de la anatomía patológica del ostium del seno coronario y del sistema venoso coronario, con especial interés en las características que pueden influir en el éxito del implante del electrodo venoso coronario.
2. Comparación de las diferentes técnicas angiográficas para definir la anatomía del sistema venoso coronario. Valoración de las ventajas e inconvenientes de la SV de retorno con hiperemia frente a la SV oclusiva con balón.

3. Estudio de la anatomía angiográfica del sistema venoso coronario y sus relaciones con otras estructuras cardíacas y extracardiacas. Descripción de patrones anatómicos del sistema venoso coronario. Análisis de las venas de la pared libre del VI y de los posibles obstáculos anatómicos para el implante del electrodo.
4. Estudio de las técnicas para el acceso al SC y de las maniobras especiales utilizadas para facilitar el implante del electrodo en la vena diana. Descripción de la técnica y aplicaciones.
5. Descripción y análisis de las complicaciones del implante. Relación con factores anatómicos y técnicas de implante.
6. Análisis de las migraciones del electrodo. Identificación de factores anatómicos y técnicos que predisponen a la inestabilidad del electrodo de VI. Aspectos técnicos del reimplante del electrodo venoso coronario.
7. Colaborar con una línea de investigación ya iniciada en el Servicio de Cardiología del Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

III. Material y método

1. Diseño del estudio

Estudio descriptivo transversal realizado en el Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín en el periodo comprendido entre el 1 de Mayo de 2002 y el 31 de Diciembre de 2005.

2. Ámbito de realización del estudio

La isla de Gran Canaria es la más poblada de las siete Islas Canarias, cuya población de derecho al 1 de enero de 2005 era de 802.247 habitantes según la revisión del padrón municipal. Desde el punto de vista de la organización sanitaria, Gran Canaria está dividida en dos Áreas de organización sanitaria: Norte y Sur, que atienden a una población similar, situándose el punto de división en el barranco de Guinguada (Figura III-1).



Figura III - 1. Áreas de organización sanitaria en Gran Canaria.

El presente estudio fue realizado en el Área Norte de Salud, cuya distribución por edad y sexo se presenta en la Figura III-2.

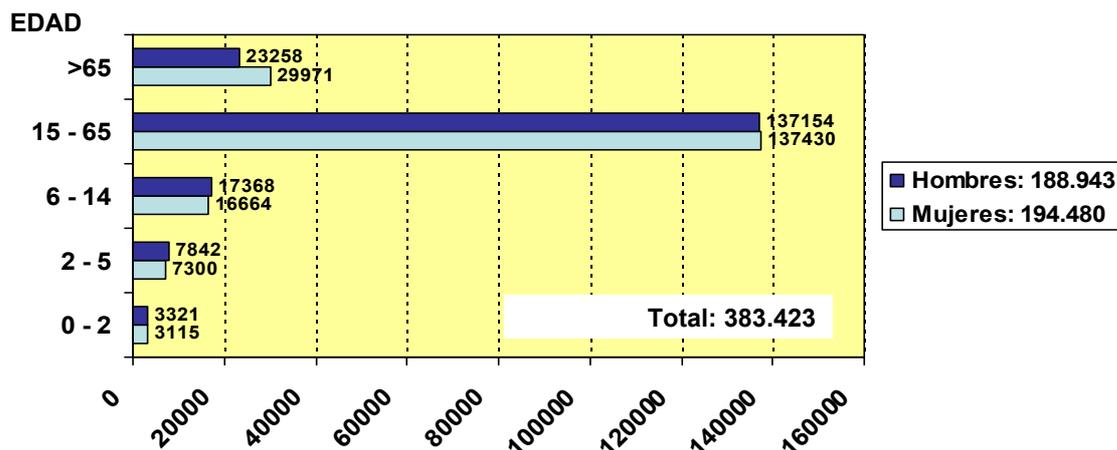


Figura III - 2. Distribución de la población de referencia del Área Norte de Salud de Gran Canaria por edad y sexo.

3. Obtención de la muestra

Esta tesis consta de dos partes, en función de la muestra analizada: un estudio preliminar, efectuado en corazones de autopsias y un estudio angiográfico de la anatomía venosa coronaria, llevado a cabo en pacientes a los que se realizó un cateterismo cardiaco (grupo control) y/o se les implantó un dispositivo para estimulación biventricular (grupo resincronización).

3.1. Estudio en corazones de autopsias

Para la descripción de la anatomía del sistema venoso coronario, se recogieron todos los corazones (n = 35) de autopsias realizadas en el Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín en el periodo comprendido entre el 1 de Enero de 2001 y el 31 de Enero de

2003. Los detalles clínicos y anatomopatológicos de dichos especímenes se muestran en la Tabla III-1.

Edad (años)	56,41 ± 18,89
Sexo (varón)	20 (57,1%)
Peso (gramos)	455,5 ± 203,39
Causa de la muerte	
Cardiaca	5 (14,3%)
No cardiaca	28 (80%)
Indeterminada	2 (5,7%)
Historia de IC	9 (25,7%)

Tabla III - 1. Características de los corazones de autopsias en el periodo 2001-2003.

Los corazones fueron fijados en una solución de formaldehído al 10% y posteriormente disecados siguiendo la metodología habitual, seccionándose la AD mediante una incisión entre los orificios de la vena cava.

3.2. Grupo control

Para el grupo control se recogieron todos los pacientes consecutivos (n = 125) a los que se realizó una coronariografía en el Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín en el periodo comprendido entre el 1 de Mayo y el 31 de Junio de 2002. En la Tabla III-2 se muestran las características clínicas de los pacientes.

Edad (años)	61,73 ± 11,28
Sexo (varón)	85 (68%)
Datos antropométricos	
Talla (cm)	167,98 ± 8,11
Peso (Kg)	77,54 ± 13,21
IMC (Kg/m ²)	27,57 ± 4,31
ASC (m ²)	1,9 ± 0,18
Clase funcional (NYHA)	
I	48 (38,4%)
II	64 (51,2%)
III	13 (10,4%)
IV	0
Ritmo (%)	
Sinusal	120 (96%)
Fibrilación auricular	5 (4%)
Antecedentes de fibrilación auricular	7 (5,6%)
BRI (%)	4 (3,2%)
Estimulación ventricular derecha (%)	5 (4%)
Factores de riesgo cardiovascular	
Diabetes mellitus	52 (41,6%)
Hipertensión arterial	79 (63,2%)
Dislipemia	75 (60%)
Tabaquismo	63 (50,4%)
Etiología (%)	
Miocardiopatía dilatada	6 (4,8%)
Cardiopatía isquémica	95 (76%)
Enfermedad valvular	4 (3,2%)
Otros	9 (7,2%)
Coronarias sin lesiones	11 (8,8%)
Enfermedad coronaria (%)	96 (76,8%)
Fracción de eyección	54,66 ± 12,49
>50%	84 (67,2%)
35-50%	29 (23,2%)
< 35%	12 (9,6%)
Creatinina (mg/dl)	1 ± 0,36
Hemoglobina (g/dl)	12,8 ± 1,56

Tabla III - 2. Características clínicas de los pacientes del grupo control.

La anatomía venosa coronaria fue estudiada mediante SV de retorno angiografía de retorno durante hiperemia^{152, 153} en tres proyecciones radiológicas (OAI 30°, AP y OAD 30°). Los datos fueron registrados en formato digital y analizados por dos observadores médicos experimentados.

3.3. Grupo resincronización cardiaca

Se recogieron todos los pacientes (n = 170) a los que se implantó un dispositivo de resincronización cardiaca en el Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín en el periodo comprendido entre Mayo de 2002 hasta Septiembre de 2006. En la Tabla III-3 se muestran las características clínicas de los pacientes.

La anatomía venosa coronaria fue estudiada mediante angiografía (angiografía de retorno^{152, 153} y/o SV oclusiva^{155, 157}) en tres proyecciones radiológicas (OAI 30°, AP y OAD 30°). Adicionalmente, se llevó a cabo un angiograma selectivo (inyección de 1-2 ml de contraste) siempre que el operador experimentó una resistencia a la progresión del sistema (catéter guía, guía y electrodo). Los datos fueron registrados en formato digital y analizados por dos observadores médicos experimentados de igual manera que el grupo control.

Edad (años)	66,6 ± 9,2
Sexo (varón)	124 (72,9%)
Datos antropométricos	
Talla (cm)	167,34 ± 8,62
Peso (Kg)	75,11 ± 12,9
IMC (Kg/m ²)	26,91 ± 4,42
ASC (m ²)	1,87 ± 0,19
Clase funcional (NYHA)	
I	2 (1,2%)
II	22 (12,9%)
III	124 (72,9%)
IV	22 (12,9%)
Ritmo (%)	
Sinusal	141 (83%)
Fibrilación auricular	29 (17%)
Antecedentes de fibrilación auricular	52 (30,6%)
QRS (ms)	156,1 ± 26,8
BRI (%)	121 (71,2%)
Estimulación ventricular derecha (%)	28 (16,5%)
Factores de riesgo cardiovascular	
Diabetes mellitus	58 (34,1%)
Hipertensión arterial	107 (62,9%)
Dislipemia	103 (60,6%)
Tabaquismo	10 (5,88%) – 68* (40%)
Etiología (%)	
Miocardiopatía dilatada	85 (50%)
Cardiopatía isquémica	64 (37,6%)
Enfermedad valvular	13 (7,8%)
Otros	8 (4,7%)
Enfermedad coronaria (%)	69 (40,6%)
Fracción de eyección	29,21 ± 11,4
>50%	4 (2,4%)
35-50%	29 (17%)
< 35%	137 (80,6%)
Creatinina (mg/dl)	1,2 ± 0,46
Hemoglobina (g/dl)	12,6 ± 1,7
Tratamiento	
IECA / ARA-II	160 (94,1%)
Beta-bloqueante	147 (86,5%)
Espironolactona	107 (62,9%)
Otros diuréticos	153 (90%)
Anticoagulación	67 (39,4%)
* 68 pacientes eran ex-fumadores (40%).	

Tabla III - 3. Características clínicas de los pacientes del grupo resincronización cardiaca.

4. Técnicas angiográficas de estudio del sistema venoso coronario

Para el estudio de las características morfológicas de las venas coronarias se realizaron diversas técnicas angiográficas.

4.1. Senovenografía de retorno

Para visualizar la anatomía del sistema venoso en el grupo control y en los casos en los que una coronariografía estaba indicada previa al implante, se llevó a cabo una SV de retorno^{152, 153}.

Tras punción de la arteria femoral, se canuló la arteria coronaria izquierda con un catéter Judkin® 6F (Cordis Corp., Miami, Florida). Posteriormente, se administraron 200 mcg de nitroglicerina intracoronaria (opcionalmente un bolo de 60 mcg de adenosina) al objeto de potenciar el flujo coronario y, como consecuencia, el retorno venoso, para luego proceder a la filmación prolongada tras inyectar 6-10 ml de contraste iodado. Se prolongó la duración de la filmación fluoroscópica 5 a 10 segundos tras la inyección para la visualización de la fase venosa del árbol coronario. Se filmó y analizó la anatomía en las proyecciones OAI 30°, OAD 30° y AP (Figura III-3).

Todas las imágenes se registraron en formato digital y analizadas posteriormente en una consola (Philips Inturis Suite R2.2, Philips Medical Systems, Best, Holanda).

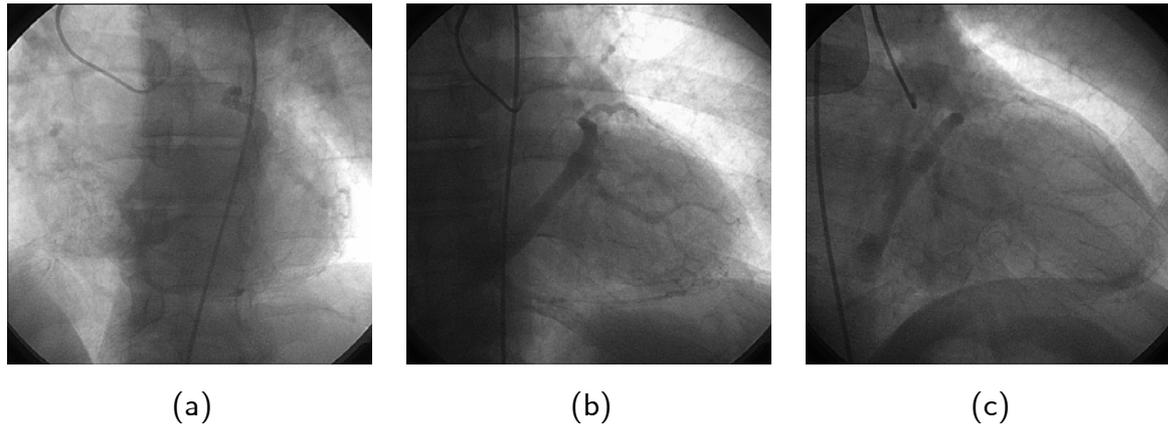


Figura III - 3. SV de retorno con hiperemia (a) OAI 30°, (b) AP y (c) OAD 30°.

4.2. Senovenografía retrógrada oclusiva

Para la visualización de la anatomía venosa coronaria durante el implante, se procedió a la angiografía retrógrada durante el mismo en proyecciones OAI 30° y AP^{155, 157}. Tras acceder al SC con el catéter guía vía subclavia, se introdujo un catéter balón a través del mismo y se posicionó a mitad de trayecto entre las venas interventricular posterior y anterior. Tras inflarlo (con 4 ml de aire) y comprobar que era oclusivo, se procedió a la inyección de 5 ml de contraste, obteniéndose la opacificación de la porción distal del sistema venoso coronario y, a través de las conexiones intervenosas en caso de estar presentes, de su porción proximal.

En caso de ausencia de conexiones intervenosas, se realizaba de forma adicional una angiografía con el balón inflado a nivel del OSC (Figura III-4).

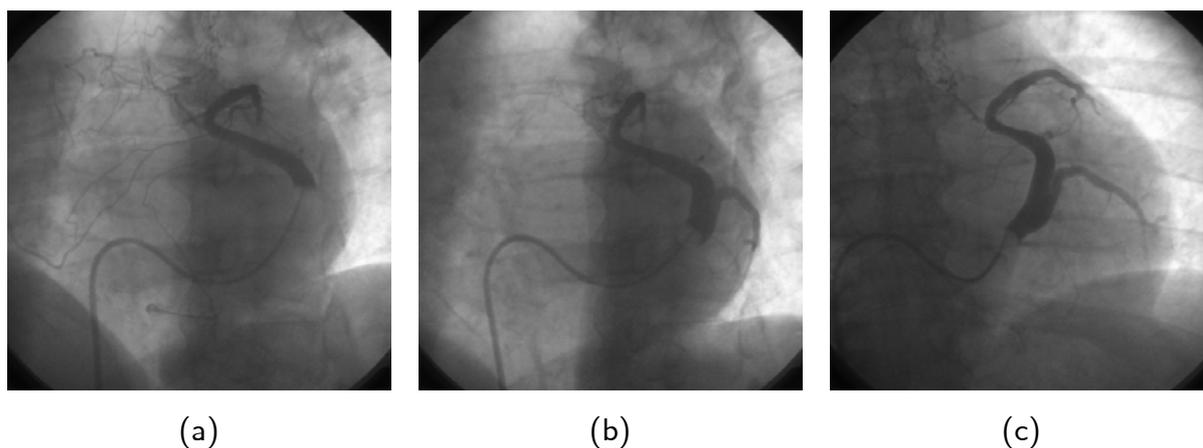


Figura III - 4. Ejemplo de SV oclusiva en la que la ausencia de conexiones intervenosas no permite visualizar una vena lateral adecuada para el implante del electrodo (a). La realización de una nueva inyección de contraste con el balón inflado a nivel más proximal la opacifica con precisión (b) y (c).

En las ocasiones en que no se consiguió opacificar la VIA y sus tributarias, bien por presencia de una válvula de Vieussens prominente que impedía el paso de contraste o por no ser oclusivo el balón, se realizó una inyección adicional de contraste con el catéter balón en una posición más avanzada (Figura III-5).

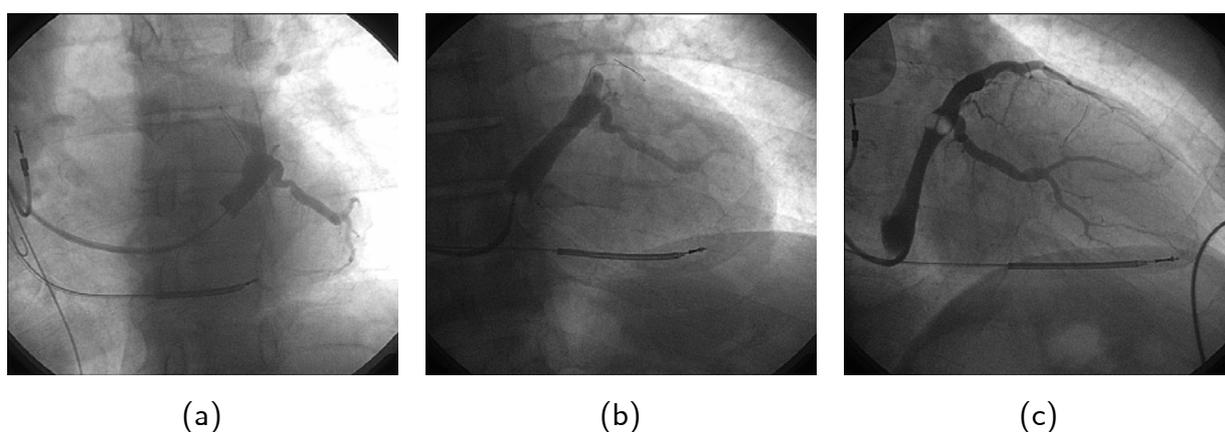


Figura III - 5. SV retrógrada oclusiva (a) OAI 30°, (b) AP y (c) OAD 30°.

4.3. Senovenografía vía femoral

En 20 pacientes (grupo casos) se practicó una SV, previa o simultánea al implante, usando la vena femoral con un catéter guía terapéutico Amplatz izquierdo curva 2 ó 3 y un catéter balón para SV retrograda¹⁵⁸. Una vez en la proximidad del OSC con el catéter de Amplatz insinuado en el mismo, se realizó una pequeña inyección de contraste para definir su posición. Posteriormente, se pasó una guía coronaria (0.014'') y se avanzó el catéter balón a través de un conector en Y. Tras inflar el balón y con la guía en su luz, se realizó una inyección manual de contraste en proyección AP y OAI 30° (Figura III-6).

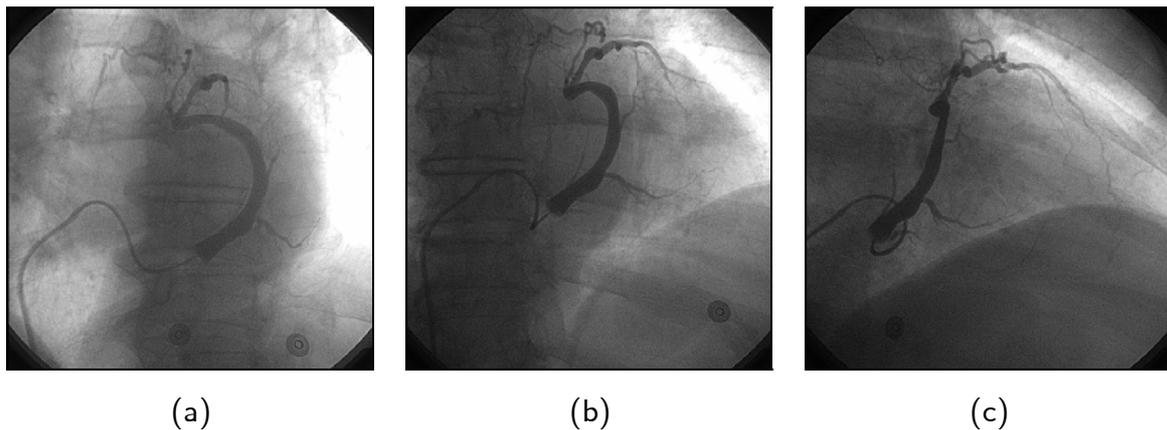


Figura III - 6. SV femoral (a) OAI 30°, (b) AP y (c) OAD 30°.

5. Variables a recoger en el estudio

Los datos fueron introducidos en una base de datos específica creada con el programa SPSS® para Windows versión 12.00 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, EE.UU.), incluyéndose las diferentes variables consideradas de interés para el estudio. La terminología utilizada

para la identificación y denominación de las venas coronarias es la descrita en el apartado 3.1 de la Introducción.

5.1. Estudio en corazones de autopsias

Los corazones, fijados en una solución de formaldehído al 10%, fueron disecados siguiendo la metodología habitual, de modo que se seccionó la AD mediante una incisión entre los orificios de la vena cava, dividiendo la válvula de Eustaquio aproximadamente por la mitad. Todas las descripciones y mediciones se realizaron con el corazón en posición similar a la ocupada en tórax: las venas cavas superior e inferior en un eje paralelo al eje longitudinal del organismo, con el eje longitudinal del corazón (de la base al ápex) en una posición semihorizontal. Observaciones realizadas en autopsias, confirman la exactitud de la posición descrita¹⁹⁶.

Se estudió, en primer lugar, la anatomía el OSC y la válvula de Tebesio, midiéndose el diámetro máximo del orificio y definiendo las características anatómicas de la válvula de Tebesio, la altura máxima de la válvula de Tebesio (desde su implantación en el borde del OSC hasta su borde libre), así como la presencia de fenestraciones de la misma. La válvula fue considerada restrictiva cuando cubría más del 80% del orificio. A medida que se examinó cada espécimen, se estimó la facilidad de cateterización del SC, teniendo en cuenta el grado de obstrucción representado por la válvula de Tebesio y los diámetros del OSC.

A continuación, se procedió a abrir el SC y la GVC longitudinalmente y se identificaron y analizaron las características de la válvula de Vieussens y la vena oblicua de Marshall, si se encontraban presentes. Se midió además, la longitud del SC, entre la base de la válvula de Tebesio y el límite marcado por la válvula de Vieussens / desembocadura de la vena oblicua de Marshall) (Figura III-7).



Figura III – 7. Apertura longitudinal del SC y GVC, mostrando la válvula de Vieussens (VVi) y la vena oblicua de Marshall (VMa).

Finalmente, se estudió toda vena tributaria del SC y la GVC que presentase un diámetro mayor de 2 mm y por tanto, pudiera albergar un electrodo venoso coronario, describiéndose la presencia y anatomía de una eventual válvula venosa (Figura III-8).

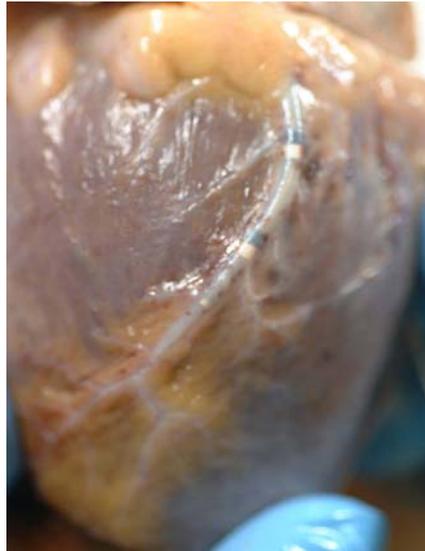


Figura III - 8. Vena de la pared libre de VI albergando un electrodo de estimulación.

Los resultados se registraron mediante fotografía y diagramas. Las variables estudiadas se resumen en la Tabla III-4.

Variables relacionadas con el paciente	
	Edad Sexo Historia de IC Historia de infarto Cirugía cardíaca previa Etiología de la muerte
Variables analizadas durante la autopsia	
Generales	Etiología de la muerte Peso del corazón Datos de IC Presencia de HVI
Relacionadas con el OSC y la válvula de Tebesio	Diámetro del OSC Presencia de válvula de Tebesio Inserción de la válvula de Tebesio Altura de la válvula de Tebesio Porcentaje del perímetro del OSC ocupado por la válvula de Tebesio Porcentaje del OSC cubierto por la válvula de Tebesio. Características de la válvula de Tebesio Presencia de fenestraciones de la válvula de Tebesio Características de las fenestraciones de la válvula de Tebesio Estimación dificultad de cateterización del SC
Relacionadas con el SC y la GVC	Longitud del SC Presencia de válvula de Vieussens Características de la válvula de Vieussens Presencia de vena oblicua de Marshall Disposición y distancia entre la válvula de Vieussens y la vena oblicua de Marshall Diámetro de la vena oblicua de Marshall a nivel de su desembocadura
Relacionadas con las venas de la pared libre de VI	Presencia y número de venas con calibre > 2 mm Presencia de válvula venosa en la desembocadura Características de la válvula venosa

Tabla III - 4. Variables estudiadas en los corazones de autopsias.

5.2. Anatomía angiográfica del sistema venoso coronario

En la Tabla III-5 se resumen las variables sociodemográficas y clínicas recogidas de los individuos incluidos en el estudio.

Datos sociodemográficos	Edad Sexo
Datos antropométricos	Talla Peso Índice de masa corporal Área de superficie corporal
Datos clínicos	Clase funcional según clasificación de la NYHA Ritmo cardiaco Duración QRS Presencia de BRI Presencia de estimulación ventricular derecha crónica Factores de riesgo cardiovascular (DM, HTA, dislipemia, tabaquismo) Etiología Presencia de infarto previo Cirugía cardiaca previa Historia de arritmia supraventricular y/o ventricular previa Presencia de enfermedad coronaria Fracción de eyección Hemoglobina Creatinina

Tabla III - 5. Variables sociodemográficas y clínicas de los individuos incluidos en el estudio.

Inicialmente, se clasificó la visibilidad de las venas coronarias mediante las técnicas angiográficas disponibles, utilizando una escala de 4 puntos para cada una de las venas coronarias descrita por Muhlenbruch y cols (Tabla III-6)¹⁹⁷.

0	No visible
1	Visible con discontinuidad
2	Visible con bordes irregulares
3	Visible con los bordes vasculares perfectamente definidos

Tabla III - 6. Escala de visibilidad del sistema venoso coronario.

En segundo lugar, se analizó mediante SV de retorno durante hiperemia^{152, 153} y/o SV oclusiva^{155, 157} el segmento comprendido entre el OSC y la VIA en tres proyecciones (OAI 30°, AP y OAD 30°).

Se valoró la posición en la cavidad torácica del OSC en espiración, en proyección OAI 30° (Figura III-9). Se definió una posición alta del OSC como aquella situada dos o más vértebras por encima del ángulo formado entre la columna vertebral y el diafragma, mientras que una posición baja fue aquella en que el OSC se encontraba situado a nivel de la vértebra más próxima al ángulo anteriormente mencionado.

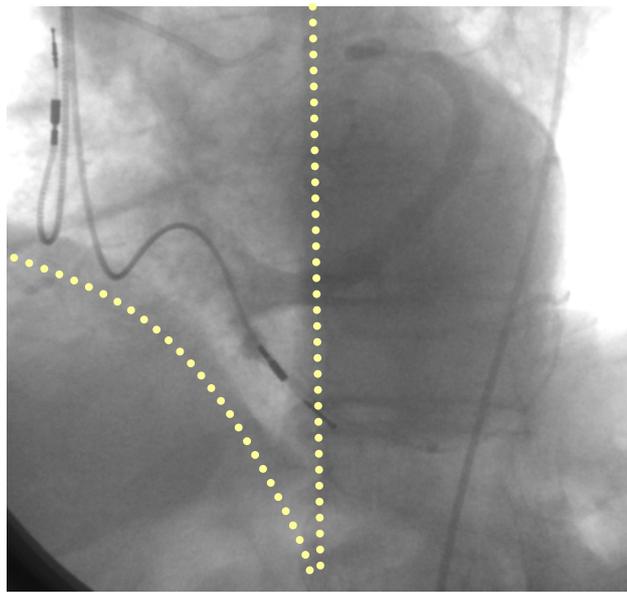


Figura III - 9. Posición del OSC en relación al diafragma y a la columna vertebral.

Asimismo, en dicha proyección se midió el diámetro del OSC y se evaluó la presencia de una válvula de Tebesio. Se definió la presencia de fenestraciones en función del patrón de lavado de contraste o por la observación del paso de la guía y/o el catéter guía a través de la válvula de Tebesio (demostrado por angiografía selectiva). Como en el estudio en corazones de autopsias, la válvula fue considerada restrictiva cuando cubría más del 80% del orificio.

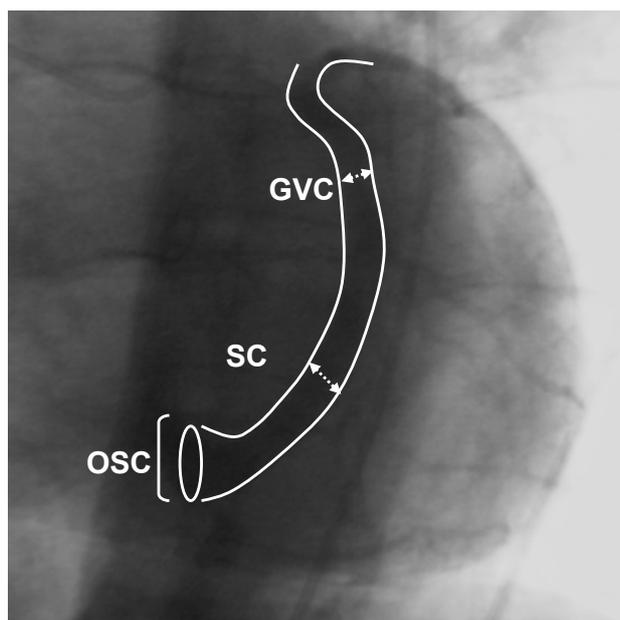


Figura III - 10. Visión esquemática de cómo se midieron los diámetros del OSC, el SC medio y la GVC media.

El diámetro del SC y de la vena cardiaca fueron calculados en su porción media mediante angiografía cuantitativa (Figura III-10)¹⁹⁸. La existencia de una válvula de Vieussens se definió por la presencia de un obstáculo que impedía la progresión de la guía y/o el catéter guía, demostrándose posteriormente por angiografía selectiva, o bien por un defecto fásico y localizado en la opacificación del SC en la angiografía de retorno. También se midió la longitud del SC (entre el OSC y el límite marcado por la válvula de Vieussens – vena oblicua de Marshall) (Figura III-11). Se sospechó la presencia de una banda miocárdica en los casos de obliteración fásica focal del SC y/o la GVC.

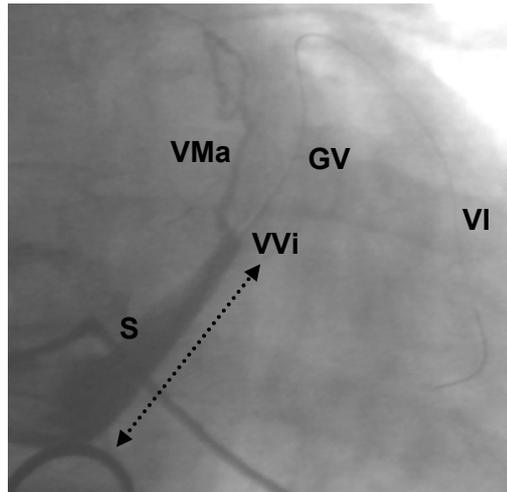


Figura III - 11. SC y su continuidad con la GVC, delimitados por la VVi y la VMa.

Finalmente, se midió el diámetro¹⁹⁸ de toda vena observada en la pared libre del VI y se describió la presencia de características anatómicas desfavorables (tortuosidad, ángulo marcado en la desembocadura, válvula venosa y estenosis) (Figura III-12). La presencia de una válvula venosa en la desembocadura de la vena diana se sospechó al observarse la ausencia fásica y focal de contraste en dicho nivel, o bien, en el grupo de resincronización, en caso de observarse un obstáculo al avance del electrodo en ausencia de estenosis venosa a dicho nivel.

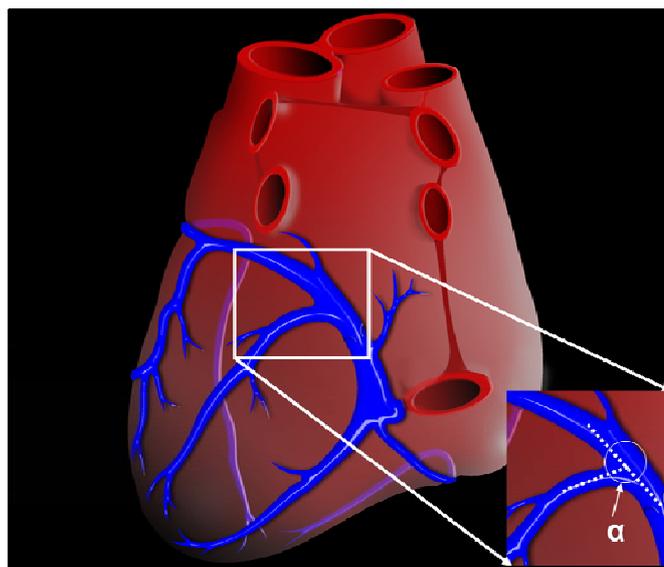


Figura III - 12. Esquema de la medición del ángulo formado entre la vena diana y el SC.

Todos los hallazgos fueron grabados en formato digital y analizados por dos observadores médicos experimentados de forma independiente, calculándose mediante angiografía cuantitativa, tras calibración basada en el catéter coronario, las variables cuantitativas descritas. La Tabla III-7 resume las variables estudiadas.

Relacionadas con el OSC y la válvula de Tebesio	Presencia de VCS persistente Posición del OSC Diámetro del OSC Presencia de válvula de Tebesio Tamaño de la válvula de Tebesio Porcentaje del OSC cubierto por la válvula de Tebesio. Tamaño del orificio efectivo de entrada al SC Presencia de fenestraciones de la válvula de Tebesio Características de las fenestraciones de la válvula de Tebesio
Relacionadas con el SC y la GVC	Presencia de aneurisma del SC proximal Longitud del SC Diámetro del SC a nivel medio Diámetro de la GVC a nivel medio Presencia de compresión física del SC / GVC Presencia de banda miocárdica a nivel del SC / GVC Presencia de oclusión de la GVC Presencia de válvula de Vieussens Características de la válvula de Vieussens Presencia de vena oblicua de Marshall Disposición y distancia entre la válvula de Vieussens y la vena oblicua de Marshall
Relacionadas con las venas de la pared libre de VI	Presencia y número de venas con calibre > 2 mm Patrón anatómico venoso coronario Diámetro de la vena diana Presencia de válvula venosa en la desembocadura Presencia de ángulo marcado a nivel de la desembocadura Presencia de estenosis Presencia y número de venas antero-laterales Diámetro de la vena antero-lateral Vena responsable del retorno venoso del ápex cardiaco

Tabla III - 7. Variables recogidas en el estudio de la anatomía del sistema venoso coronario.

5.3. Análisis de la técnica de implante del electrodo venoso coronario

Finalmente, en el grupo de resincronización cardiaca, se procedió a un estudio detallado de las variables relacionadas con el implante del electrodo venoso coronario, analizándose las técnicas de entrada al SC así como las utilizadas durante el implante del electrodo, describiéndose los factores anatómicos asociados y aspectos técnicos de la maniobra.

Se definió fracaso en el implante del electrodo venoso ventricular izquierdo todo aquel caso en que no se pudo posicionar dicho electrodo en la región lateral del VI, tanto por incapacidad de cateterización del SC como por implante en una vena no adecuada.

Al final del procedimiento, se evaluó la posición final del electrodo definiendo su posición en función de la localización distal del electrodo con respecto al eje longitudinal del corazón en la radiografía de tórax en proyección PA (Figura III-13) y a su posición en el plano antero-posterior en la radiografía de tórax lateral (Figura III-14).

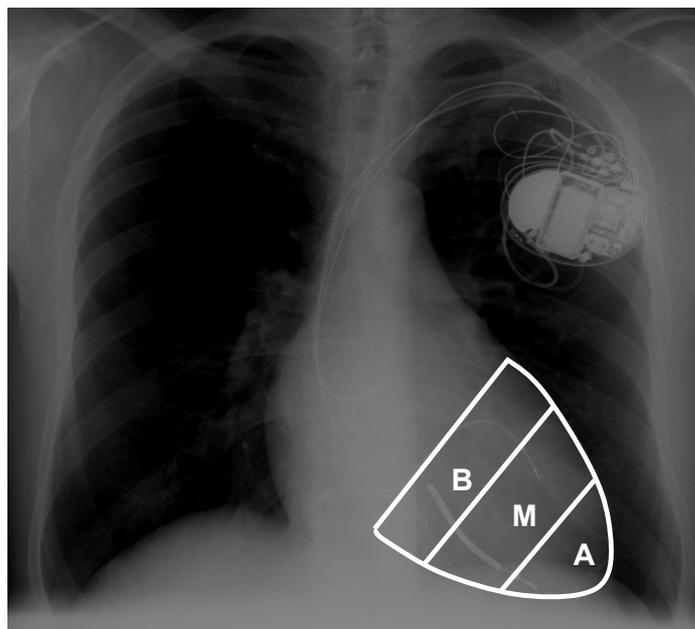


Figura III - 13. Posición del electrodo según su posición en la radiografía de tórax anterior, con respecto al eje longitudinal del corazón (B: basal, M: medio, A: apical).

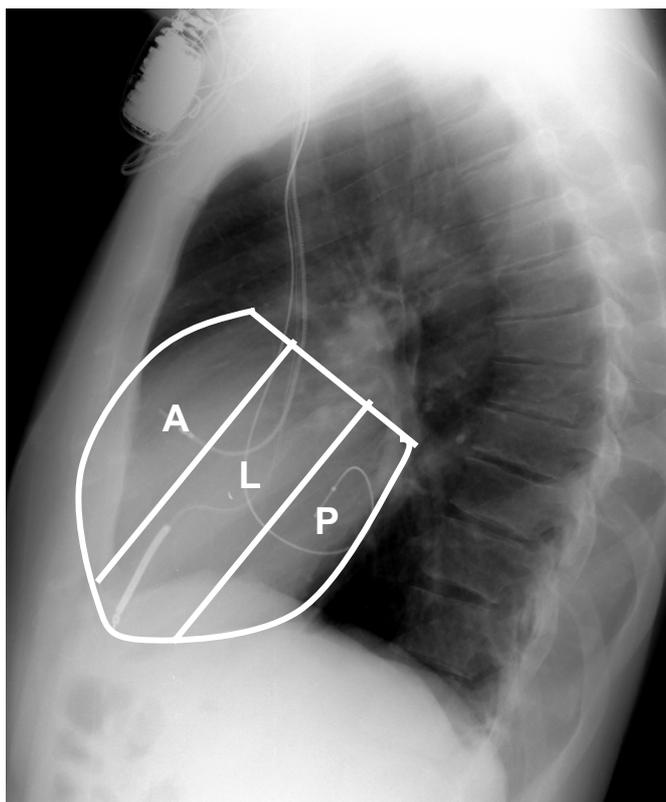


Figura III - 14. Posición del electrodo según su posición en la radiografía de tórax lateral, con respecto al plano antero-posterior (A: anterior, L: lateral, P: posterior).

Se definió migración del electrodo ventricular izquierdo todas aquellas situaciones en las que se evidenció el desplazamiento de la parte distal del mismo, con pérdida de captura del mismo. Éstas migraciones se consideraron macroscópicas en caso de documentarse mediante radiología y microscópicas si se observaba pérdida de captura del VI sin datos de alteración del electrodo (aparición de ruido, variaciones significativas de la impedancia o la sensibilidad) o nueva aparición de estimulación frénica en ausencia de migración evidente del mismo. Las migraciones precoces fueron aquellas que ocurrieron dentro de las primeras 48 horas mientras que las tardías fueron las que sucedieron posteriormente y se diagnosticaron tras el alta del paciente.

Las variables recogidas se resumen en la Tabla III-8,

Técnica de acceso al SC	Catéter deflectable de electrofisiología Catéter guía CS-Wide®, catéter telescópico Rapido®, guía coronaria Catéter de Amplatz Acceso femoral combinado
Técnicas especiales de implante	Angioplastia de vena subclavia Angioplastia de fenestración de la válvula de Tebesio Intubación selectiva de la vena diana con el catéter guía Uso de catéter de mamaria interna Progresión de la guía a través de conexiones intervenosas ("maniobra de <i>Push & Pull</i> ") Uso de guía hidrofílica en paralelo ("técnica de la doble guía") Uso de catéter balón Uso de guía Wiggle® Técnica de la guía retenida
Otros	Duración del implante del electrodo venoso coronario Posición final del electrodo de VI Dispositivo implantado Actualización de dispositivo Amplitud del electrograma local del electrodo de VI Umbral de estimulación del electrodo de estimulación de VI Impedancia de estimulación del electrodo de VI Amplitud del electrograma local del electrodo de VD Umbral de estimulación del electrodo de estimulación de VD Impedancia de estimulación del electrodo de VD Complicaciones intra-procedimiento Complicaciones peri-procedimiento Complicaciones en el seguimiento Migración del electrodo de VI

Tabla III - 8. Variables recogidas en relación con el implante del electrodo venoso coronario.

6. Análisis estadístico

Después de analizar la anatomía del sistema venoso tanto en los corazones de autopsias como en los grupos control y de resincronización, así como las técnicas utilizadas durante el implante, los datos recogidos fueron introducidos en el programa estadístico SPSS® 12.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois).

El análisis estadístico comprendió una primera etapa en la que se calcularon las medias, desviaciones típicas, proporciones y otros parámetros descriptivos, simultaneado en algunos casos con el análisis bivalente de comparación entre grupos. Se estableció el nivel de significación en el 5% ($p < 0,05$) en todos los casos.

6.1. Análisis descriptivo

El análisis descriptivo de las variables consideradas se realizó mediante el estudio de las proporciones en las variables cualitativas y, en las variables cuantitativas, mediante medidas de tendencia central (media o mediana) y medidas de dispersión (desviación típica, mínimo y máximo).

De este modo, las variables continuas se expresan en forma de media \pm desviación típica (rango) y las variables categóricas se presentan como número absoluto (porcentaje).

6.2. Análisis bivariado

En primer lugar, se comprobó si las variables continuas seguían o no una distribución normal mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, aceptándose la normalidad para aquéllos valores de p mayor a 0,05.

Para las variables continuas de distribución normal, la comparación de medias entre dos grupos se realizó mediante la prueba "t" de Student y para la comparación de medias entre más de dos grupos se utilizó el análisis de la varianza.

Para las variables continuas que no seguían una distribución normal, se emplearon métodos no paramétricos: la prueba "U" de Mann-Whitney para la comparación de medias entre dos muestras independientes, el test de Kruskal-Wallis en el caso más de dos muestras independientes y la prueba de suma de rangos de Wilcoxon para comparación de medias entre dos muestras relacionadas. En aquellas variables en que los grupos presentaban más de 30 pacientes, se compararon los resultados obtenidos con los test no paramétricos con los proporcionados por el método paramétrico ("t" de Student o análisis de la varianza). De no existir diferencia entre ambos y, teniendo en cuenta la teoría central del límite, se seleccionaron los resultados obtenidos mediante la "t" de Student.

Para estudiar si existía o no asociación entre variables cualitativas se utilizó la prueba de independencia de la Chi-cuadrado de Pearson, aplicando en las tablas 2x2 la prueba exacta de Fisher. La tendencia lineal en las variables ordinales se estimó mediante la prueba de asociación lineal x lineal.

Para estimar las asociaciones lineales entre dos variables continuas de distribución normal, se utilizaron coeficientes de correlación de Pearson en el caso de distribución normal de ambas variables. Para aquellas variables de distribución asimétrica, se utilizó el coeficiente de correlación Rho de Spearman.

6.3. Análisis multivariante

Para estimar las asociaciones entre dos variables controlando por posibles factores de confusión, se realizaron análisis de regresión lineal múltiple (para variables dependientes de tipo continuo) y análisis de regresión logística (para variables dependientes dicotómicas).

IV. Resultados

1. Anatomía del sistema venoso coronario

En este apartado se analizará por separado la anatomía en corazones de autopsias y la anatomía angiográfica del sistema venoso coronario y, al final, se compararán los hallazgos.

1.1. Estudio en corazones de autopsias

1.1.1. Descripción de la muestra

El 57% de los cadáveres analizados eran varones con edades comprendidas entre los 25 y los 84 años (mediana de 58,5 años), de los cuales 5 (14,3%) presentaban historia de infarto de miocardio y 3 (8,6%) cirugía cardíaca previa. La prevalencia de IC clínica a lo largo de la vida en estos 35 especímenes fue de 25,7% (9 individuos). La causa de la muerte tuvo un origen cardíaco en 5 casos (14%), no cardíaco en 28 (80%) y desconocida en 2 (6%). El peso de los corazones fue 456 ± 203 g con una mediana de 393 g y un rango de (200 – 1177 g). Se encontró hipertrofia ventricular izquierda en 9 especímenes (25,7%).

La Tabla IV-1 resume las características clínicas y otros datos generales de los corazones estudiados.

Edad (años)	56,41 ± 18,89 (25 – 84)
Sexo (varón)	20 (57,1%)
Historia de IC	9 (25,7%)
Enfermedad coronaria	9 (25,7%)
Infarto miocárdico previo	5 (14,3%)
Cirugía cardíaca previa	3 (8,6%)
Coronaria	1 (2,9%)
Valvular	2 (5,7%)
Peso del corazón (g)	455,5 ± 203,39 (200 -1177)
Etiología de la muerte	
Cardiaca	5 (14,3)
No cardíaca	28 (80%)
Indeterminada	2 (5,7%)
Presencia de HVI	9 (25,7%)

Tabla IV - 1. Características clínicas y anatomopatológicas generales de los corazones de autopsias.

1.1.2. El ostium del seno coronario y la válvula de Tebesio

Tras la apertura de la pared libre del VD y la cara antero-lateral de la AD, se localizó el OSC con su válvula, que se encontraba, en todos los casos a la izquierda en la región de la crux cordis, bajo el extremo medial de la válvula de Eustaquio y en el espacio entre ésta y el borde del anillo aurículo-ventricular derecho, región denominada en la literatura como seno subeustaquiano de Keith¹⁹⁹ (Figura IV-1).

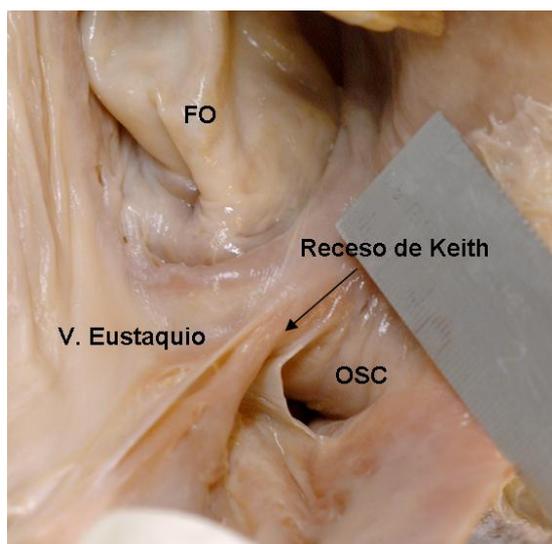


Figura IV - 1. Posición del OSC en la aurícula derecha. FO: fosa oval. V. Eustaquio: válvula de Eustaquio.

El OSC tenía una forma ovalada en la mayoría de los casos con una variabilidad considerable en su diámetro, con una media de $11,8 \pm 3,6$ mm y un rango de 6 – 18 mm, siendo menor de 7 mm en 2 especímenes (6%) y mayor de 15 mm en 6 (17,1%) (Figura IV-2).

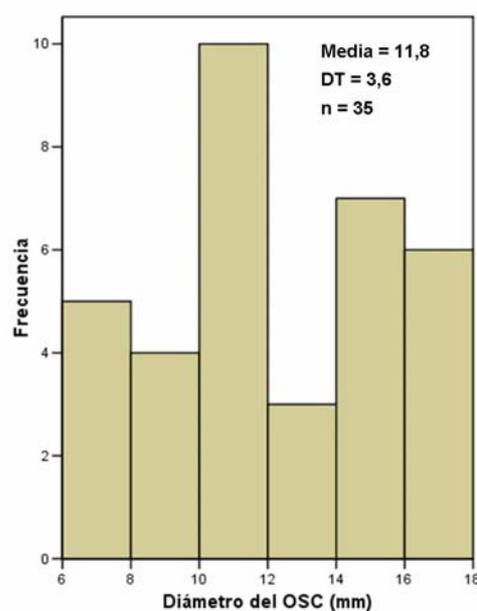


Figura IV - 2. Distribución de los diámetros del OSC.

El diámetro máximo del orificio no mostró ninguna relación significativa con el sexo, la presencia de IC en vida, historia de infarto de miocardio o cirugía cardíaca, presencia de enfermedad coronaria o hipertrofia ventricular izquierda (Tablas IV-2 y IV-3), ni con la edad (correlación de Pearson 0.13, p 0.49), ni el peso del corazón (correlación de Pearson 0.14, p 0.47).

	No IC (n = 26)	IC (n = 9)	p	Total (n = 35)
Peso medio del corazón (g)	397 ± 147	601 ± 258	0.019	456 ± 203
Mediana del peso del corazón (g)	345	534		393
Rango del peso del corazón (g)	200 – 734	324 – 1177		200 – 1177
Diámetro máximo medio del OSC (mm)	11.2 ± 3.6	13.7 ± 3.2	0.081 (n.s.)	11.8 ± 3.6
Mediana del diámetro máximo del OSC (mm)	11	14		11
Rango del diámetro del OSC (mm)	6 – 18	10 -18		6 – 18

Tabla IV - 2. Relación de la IC con el tamaño del OSC.

Por otro lado, la existencia de la válvula de Tebesio se relacionó con el diámetro del OSC, presentando una dimensión mayor aquéllos con presencia de la misma, aunque esta asociación se encontró en el límite de la significación estadística (p 0.044).

Se encontró una válvula de Tebesio en 26 corazones (74,3%). Ésta consistía en una fina membrana siempre implantada en el margen inferior del ostium, cubriendo el $60,8 \pm 24,01\%$ del orificio y ocupando el $45,77 \pm 28,87\%$ de su perímetro. La altura de la válvula de Tebesio fue de $7,1 \pm 3,72$ mm, con un rango de 2,25 a 13,25 mm. La válvula fue considerada restrictiva cuando cubría más del 80% del orificio, lo cual sucedió en 8 corazones (23%).

		Media \pm DT	Mediana (rango)	P
Sexo	Varón	11,95 \pm 3,5	11 (6-18)	0,78 (n.s.)
	Mujer	11,6 \pm 3,83	11 (6-18)	
Insuficiencia cardiaca	Sí	13,67 \pm 3,24	14 (10-18)	0,09 (n.s.)
	No	11,15 \pm 3,54	11 (6-18)	
Enfermedad coronaria	Sí	11,44 \pm 3,47	11 (7-17)	0,73 (n.s.)
	No	11,92 \pm 3,7	11,5 (6-18)	
Infarto de miocardio	Sí	10,2 \pm 3,11	10 (7-15)	0,29 (n.s.)
	No	12,07 \pm 3,65	11,5 (6-18)	
Cirugía cardiaca	Sí	14,67 \pm 3,51	15 (11-18)	0,14 (n.s.)
	No	11,53 \pm 3,54	11 (6-18)	
Peso del corazón	\leq 400 g	10,93 \pm 4,01	9,5 (6-18)	0,29 (n.s.)
	$>$ 400 g	12,43 \pm 3,69	11,5 (6-18)	
Hipertrofia ventricular izquierda	Sí	10,67 \pm 3,57	11 (6-17)	0,31 (n.s.)
	No	12,19 \pm 3,59	12 (6-18)	
Válvula de Tebesio	Sí	12,54 \pm 3,3	12 (7-18)	0,044
	No	9,67 \pm 3,7	8 (6-17)	
Fenestraciones de la válvula de Tebesio	Sí	13,25 \pm 3,01	14,5 (8-17)	0,18 (n.s.)
	No	11,37 \pm 3,69	11 (6-18)	

Tabla IV - 3. Diámetro del OSC en función de diversas variables clínicas y características anatómicas.

La válvula de Tebesio fue altamente variable en tamaño y forma, pero se pudo clasificar en 6 grupos anatómicos^{134, 196} (Tabla IV-4, Figura IV-3).

Orificio no recubierto	9 (25.7%)
Válvula circular completa o válvula septal	2 (5.7%)
Válvula incompleta cribiforme	3 (8.6%)
Válvula incompleta semilunar	8 (22.9%)
Válvula incompleta creciente	7 (20%)
Válvula incompleta "filiforme"	6 (17.1%)
Atresia completa congénita	0

Tabla IV - 4. Variaciones anatómicas de la válvula de Tebesio.

En 8 corazones, la válvula de Tebesio se encontraba perforada (22,9%). Dichas fenestraciones fueron generalmente múltiples y con formas variables entre circular y ovalada, con un diámetro entre 0.5 y 3 mm. En 2 casos, se trataba de fenestraciones grandes (permitían el paso de un catéter guía 8F); en otros 2 casos, éstas fueron menores de 2 mm (permitiendo únicamente el paso de una guía) y, finalmente, mixtas en 4 corazones. En 6 especímenes (17,1%) la válvula de Tebesio se encontraba representada por una banda fibromuscular transversal de 3 a 5 mm de ancho.

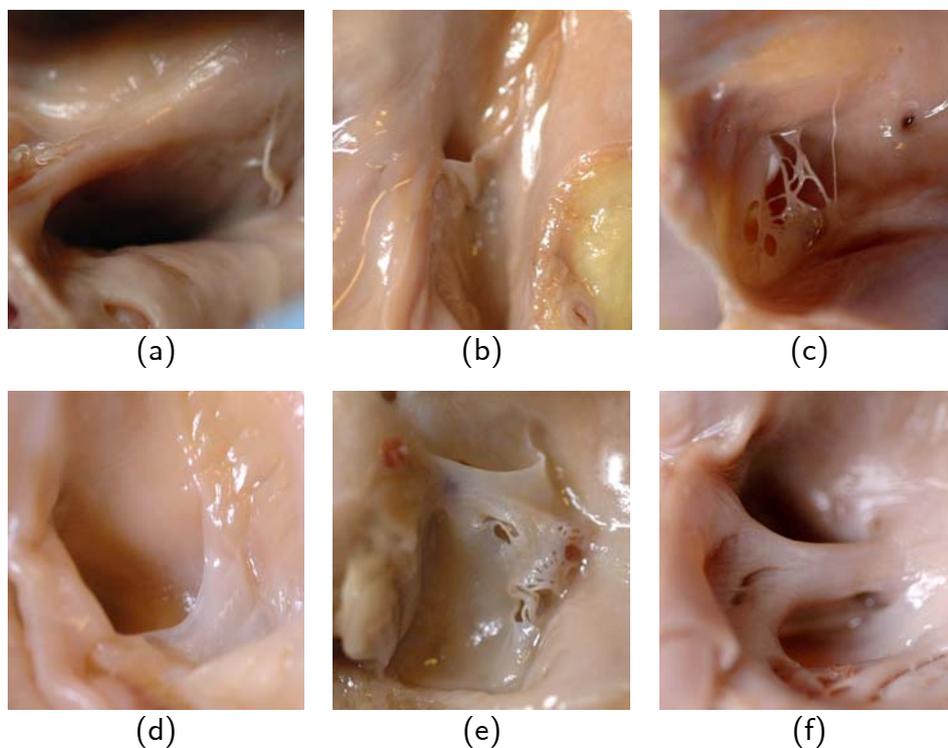


Figura IV - 3. Variaciones anatómicas de la válvula de Tebesio. (a) Orificio no recubierto. (b) Válvula circular completa o válvula septal. (c) Válvula incompleta cribiforme. (d) Válvula incompleta semilunar. (e) Válvula incompleta creciente. (f) Válvula incompleta "filiforme".

En 9 corazones (25,7%) la válvula de Tebesio se encontraba ausente, comunicando el SC de forma directa con la AD. En un caso (2,86%) se observó la presencia de una red de Chiari, asociada a una válvula de Tebesio cribiforme.

Revisando las características del OSC y la válvula de Tebesio previamente descritos, se consideró que, a pesar de un posicionamiento fluoroscópico adecuado del catéter guía en la región del OSC, la cateterización del SC habría sido difícil, fundamentalmente debido a que el orificio se encontraba cubierto de forma casi completa en 7 casos (20%) (Figura IV-4).

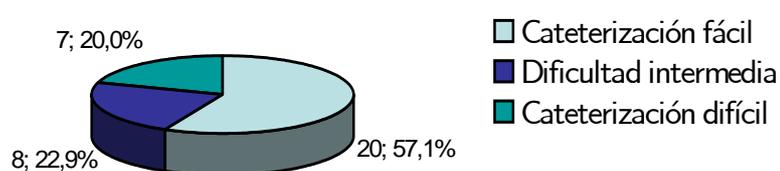


Figura IV - 4. Estimación del grado de dificultad para la cateterización del SC.

La Tabla VI-5 resume las características del OSC y de la válvula de Tebesio en los 35 corazones analizados.

Diámetro del OSC (mm)	11,8 ± 3,6 (6 – 18)
Atresia del OSC	0 (0%)
< 7 mm	2 (5,7%)
7 – 15 mm	27 (77,1%)
> 15 mm	6 (17,1%)
Presencia de válvula de Tebesio	26 (74,3%)
Altura (mm)	7,1 ± 3,72 (2,25 – 13,25)
Restringida	8 (22,9%)
% perímetro del OSC	45,77 ± 28,87 (5 – 90)
% cobertura del OSC	60,8 ± 24,01 (20 – 95)
Fenestraciones de la válvula de Tebesio	8 (22,9%)
Pequeñas	2 (5,7%)
Grandes	2 (5,7%)
Mixtas	4 (11,4%)

Tabla IV - 5. Características anatómicas del OSC y la válvula de Tebesio.

1.1.3. El seno coronario, la gran vena cardíaca y sus características

La longitud del SC fue medida, tras disección longitudinal, entre el OSC y la desembocadura de la vena oblicua de Marshall. La medición longitudinal del SC puede ser dificultosa en los casos en los que la vena de Marshall no está presente o la válvula de Vieussens presenta un desarrollo muy rudimentario, pero, bajo aumento con microscopio, puede ser identificada en la mayoría de los casos. Se obtuvo una longitud variable del SC con un rango de 22 a 59 mm y una media de $38,43 \pm 11,29$ mm (Figura IV-5).

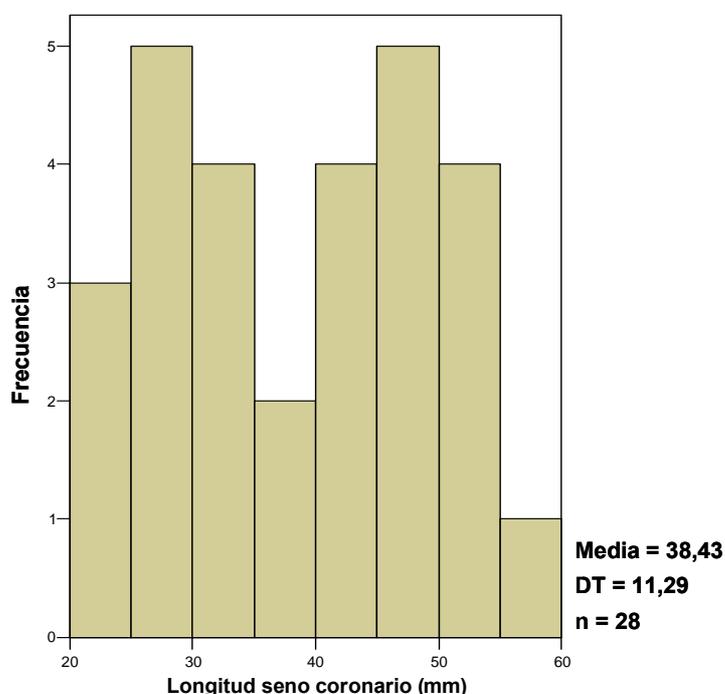


Figura IV - 5. Distribución de las longitudes de SC.

No se observaron diferencias significativas en la longitud del SC en relación al sexo, presencia de IC en vida, historia de infarto de miocardio o cirugía cardíaca, presencia de enfermedad coronaria o hipertrofia ventricular izquierda, existencia de una válvula de Vieussens prominente (Tabla IV-6), ni la edad (coeficiente de correlación Rho de

Spearman -0,11, p 0,96), ni el peso del corazón (coeficiente de correlación Rho de Spearman -0,21, p 0,36).

		Media \pm DT	Mediana (rango)	P
Sexo	Varón	39,69 \pm 11,1	43 (22-54)	0,44 (n.s.)
	Mujer	36,75 \pm 11,79	35 (22-59)	
Insuficiencia cardiaca	Sí	32,17 \pm 10,79	29 (24-53)	0,18 (n.s.)
	No	40,14 \pm 11,04	42 (22-59)	
Enfermedad coronaria	Sí	34 \pm 13,4	28,5 (22-54)	0,26 (n.s.)
	No	39,64 \pm 10,67	42 (22-59)	
Infarto de miocardio	Sí	39,5 \pm 20,51	39,5 (25-54)	0,82 (n.s.)
	No	38,35 \pm 10,98	40 (22-59)	
Cirugía cardiaca	Sí	29,67 \pm 4,16	31 (25-33)	0,21 (n.s.)
	No	39,48 \pm 11,45	40 (22-59)	
Peso del corazón	\leq 400 g	39,83 \pm 12,49	42 (22-59)	0,75 (n.s.)
	$>$ 400 g	37,56 \pm 10,78	38 (22-53)	
Hipertrofia ventricular izquierda	Sí	36,17 \pm 12,22	36,5 (22-51)	0,48 (n.s.)
	No	39,05 \pm 11,24	40 (22-59)	
Válvula de Tebesio	Sí	36,84 \pm 11,19	33 (22-59)	0,34 (n.s.)
	No	41,78 \pm 11,39	44 (22-54)	
Válvula de Vieussens	Sí	38,68 \pm 11,43	339,5 (22-59)	0,7 (n.s.)
	No	37,5 \pm 11,74	40 (24-51)	

Tabla IV - 6. Longitud del SC en función de diversas variables clínicas y características anatómicas.

No hubo ningún caso de aneurisma del SC proximal ni se documentó la presencia de VCS persistente en ninguno de los especímenes analizados. Ningún corazón presentó oclusión de la GVC.

Se documentó la presencia de la válvula de Vieussens en 26 corazones (74,3%). Ésta válvula se consideró restrictiva en 11 corazones (31,4%). Esta estructura venosa estaba formada por una valva en 11 corazones (31,4%) y por dos en 15 (42,9%). No se encontró ninguna válvula trivalva. En 9 corazones (25,7%), no se observó la presencia de la válvula de Vieussens en el punto en el que la GVC se convierte en el SC, aunque un remanente de dicha estructura se pudo identificar en 2 de estos casos (Figura IV-6).

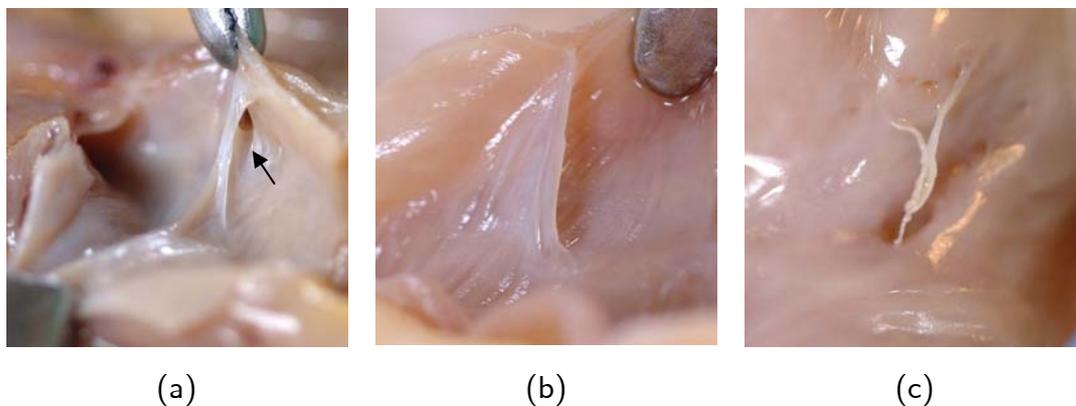


Figura IV - 6. Válvula de Vieussens situada en el límite del SC y la GVC. (a) Válvula de Vieussens bivalva. Se puede observar la desembocadura de la vena de Marshall (flecha). (b) Válvula de Vieussens univalva. (c) Válvula de Vieussens rudimentaria.

La vena oblicua de Marshall se observó en 16 corazones (45,7%), atravesando la pared lateral y posterior de la AI, desembocando en el SC a una distancia de $3,16 \pm 1,7$ mm (0,5 - 6,75 mm) de la inserción de la válvula de Vieussens (Figura IV-6 A). Su diámetro a nivel de la desembocadura en el SC fue de $1,02 \pm 0,44$ mm (0,4 - 2 mm). Se asoció en todos los casos con la presencia de la válvula de Vieussens.

La Tabla IV-7 resume los hallazgos anatómicos en relación al SC y a la GVC en los 35 corazones analizados.

Aneurisma del SC proximal	0 (0%)
Longitud del SC (mm)	38,43 ± 11,29 (22 – 59)
Vena oblicua de Marshall	16 (45,7%)
Válvula de Vieussens	26 (74,3%)
Univalva	11 (31,4%)
Bivalva	15 (42,9%)
Trivalva	0 (0%)
Asociación válvula de Vieussens – vena de Marshall	16 (45,7%)
Oclusión de la GVC	0 (0%)

Tabla IV - 7. Características anatómicas del SC y la GVC.

1.1.4. El sistema venoso coronario en la región lateral del ventrículo izquierdo

La VCM y la VIA estuvieron presentes en todos los corazones analizados, drenando siempre en el SC y la GVC respectivamente. No existió ningún caso de anomalía a nivel de dichas venas.

Se identificaron 64 venas en la región lateral del VI con más de 2 mm de diámetro y, por tanto, capaces de albergar un electrodo en su interior (mediana 2, rango 1-3 venas/espécimen) (Figura IV-7).



Figura IV - 7. Electrodo alojado en vena lateral del VI.

Todos los corazones tenían al menos una vena adecuada ($1,83 \pm 0,66$, rango 1 – 3), presentando en la mayoría de los casos 2 venas (19 corazones, 54%). Sólo 5 especímenes tenían 3 venas diana en la pared libre del VI (14%) (Figura IV-8).

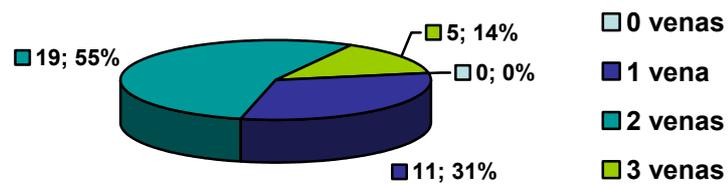


Figura IV - 8. Número de venas potencialmente diana en la pared libre de VI.

En 13 casos (20%), se documentó la existencia de una válvula venosa en la desembocadura de la vena en el SC o la GVC. Dichas válvulas eran univalvas en 7

corazones (54%) y bivalvas en 6 (46%). No se observaron válvulas trivalvas, ni la presencia de válvulas venosas en otros niveles de la longitud del vaso (Figura IV-9).

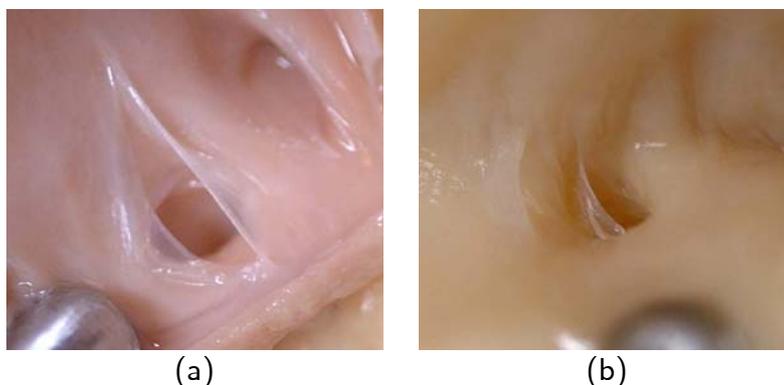


Figura IV- 9. Válvula venosa en la desembocadura de la vena en el SC o la GVC. (a) Válvula venosa bivalva. (b) Válvula venosa univalva.

1.2. Anatomía angiográfica del sistema venoso coronario

1.2.1. Descripción de la muestra

Del total de 295 individuos que fueron incluidos en el estudio angiográfico, el 69,5% eran varones. La edad estaba comprendida entre 26 y 84 años ($64,6 \pm 10,38$).

En comparación con el grupo control, los pacientes a los que se implantó un dispositivo de resincronización cardíaca, -en concordancia con los criterios actualmente aceptados^{112, 113, 200}-, presentaban peor grado funcional de la NYHA, mayor duración del QRS y mayor frecuencia de BRI. Asimismo, se trata de una población con una mayor edad media y proporción de estimulación ventricular derecha crónica. La distribución de los factores de riesgo cardiovascular fue similar en los dos grupos, a excepción del tabaquismo, debido a una mayor proporción de abandono del hábito tabáquico en el grupo de resincronización

cardíaca (24,1% de exfumadores en el grupo control frente a 47,9% en el grupo resincronización). Los diagnósticos principales fueron diferentes de forma estadísticamente significativa entre los dos grupos de estudio, presentando predominancia la cardiopatía isquémica en el grupo control.

En la Tabla IV-8, se resumen las características de los individuos incluidos en el estudio clínico de esta tesis.

	Grupo Control	Grupo resincronización	p	Total
N	125	170		295
Edad (años)	61,73 ± 11,28	66,6 ± 9,2	<0.001	64,6 ± 10,39
Sexo (varón)	85 (68%)	124 (72,9%)	0.36 (n.s.)	209 (70,8%)
Datos antropométricos				
Talla (cm)	167,98 ± 8,11	167,34 ± 8,62	0,46 (n.s.)	167,54 ± 8,73
Peso (Kg)	77,54 ± 13,21	75,11 ± 12,9	0,11 (n.s.)	75,01 ± 12,93
IMC (Kg/m ²)	27,57 ± 4,31	26,91 ± 4,42	0,21 (n.s.)	26,91 ± 4,41
ASC (m ²)	1,9 ± 0,18	1,87 ± 0,19	0,12 (n.s.)	1,88 ± 0,19
Clase funcional (NYHA)				
I	48 (38,4%)	2 (1,2%)	<0,001	50 (16,9%)
II	64 (51,2%)	22 (12,9%)		86 (29,2%)
III	13 (10,4%)	124 (72,9%)		137 (46,4%)
IV	0	22 (12,9%)		22 (7,5%)
Ritmo (%)				
Sinusal	120 (96%)	141 (83%)	<0,001	261 (88,5%)
Fibrilación auricular	5 (4%)	29 (17%)		34 (11,5%)
Antecedentes de fibrilación auricular	7 (5,6%)	52 (30,6%)	<0,001	59 (20%)
BRI (%)	4 (3,2%)	121 (71,2%)	<0.001	127 (43%)
Estimulación ventricular derecha (%)	5 (4%)	28 (16,5%)	0.001	33 (11,2%)
Factores de riesgo cardiovascular				
Diabetes mellitus	52 (41,6%)	58 (34,1%)	0.14 (n.s.)	110 (37,3%)
Hipertensión arterial	79 (63,2%)	107 (62,9%)	0.9 (n.s.)	186 (63,1%)
Dislipemia	75 (60%)	103 (60,6%)	0.91 (n.s.)	178 (60,3%)
Tabaquismo	63 (50,4%)	10 (5,88%)	<0.001	73 (24,7%)
Etiología (%)				
Miocardiopatía dilatada	6 (4,8%)	85 (50%)	<0.001	91 (30,8%)
Cardiopatía isquémica	95 (76%)	64 (37,6%)		159 (53,9%)
Enfermedad valvular	4 (3,2%)	13 (7,8%)		17 (5,8%)
Otros	9 (7,2%)	8 (4,7%)		17 (5,8%)
Sin cardiopatía estructural	11 (8,8%)	0 (0%)		11 (3,7%)
Enfermedad coronaria (%)	96 (76,8%)	69 (40,6%)	<0.001	165 (55,9%)
Fracción de eyección	54,66 ± 12,49	29,21 ± 11,4		41,3 ± 17,4
>50%	84 (67,2%)	4 (2,4%)	<0.001	88 (29,8%)
35-50%	29 (23,2%)	29 (17%)		58 (19,7%)
< 35%	12 (9,6%)	137 (80,6%)		149 (50,5%)
Creatinina (mg/dl)	1 ± 0,36	1,2 ± 0,46	0.018	1,14 ± 0,45
Hemoglobina (g/dl)	12,8 ± 1,56	12,6 ± 1,7	0.29 (n.s.)	12,65 ± 1,7

Tabla IV - 8. Comparación características clínicas de los dos grupos de estudio.

1.2.2. Nomenclatura y anatomía radiológica del sistema venoso coronario

Para la comprensión adecuada del venograma obtenido con la opacificación del sistema venoso coronario es preciso una breve revisión de la anatomía normal de estos vasos en las proyecciones radiológicas utilizadas tradicionalmente y su relación con las estructuras intratorácicas.

En la Figura IV-10 se muestra la relación del SC con diferentes estructuras cardiacas. Un catéter decapolar está situado en el interior del SC, un catéter tetrapolar en la orejuela de la AD y un catéter bipolar registra el electrograma de His. En el auriculograma derecho en proyección OAD, el anillo tricuspídeo (AT) se visualiza con claridad, del mismo modo que el vestíbulo (v) y receso subeustaquiano de Keith (flechas), a nivel del istmo cavo-tricuspídeo. La válvula de Eustaquio (Eu) es de gran tamaño (Figura IV-10 (a)). En la proyección OAI, el OSC (flechas) se superpone al segmento postero-medial del anillo tricuspídeo y el catéter que registra el His define el límite anterior del septo interauricular (Figura IV-10 (b)). En la Figura IV-10 (c), se muestra la relación del SC con el segmento postero-lateral del anillo mitral, mientras que en la Figura IV-10 (d), se visualiza la fase arterial de una coronariografía en la que se muestra la relación del SC proximal con la arteria circunfleja (flechas) a nivel del surco aurículo-ventricular.

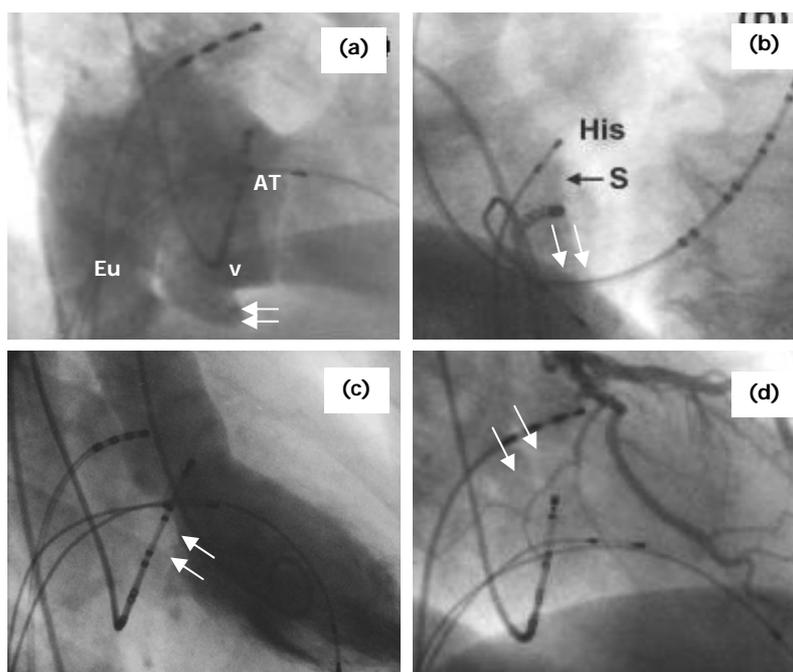


Figura IV- 10. Relación del SC con diferentes estructuras cardiacas. Angiografía en aurícula derecha en proyección OAD (a) y OAI (b), ventriculografía izquierda (c) y coronariografía izquierda (d).

En la Figura IV-11 se muestra una angiografía realizada en la vena cava en la que se puede observar la posición del OSC en la AD y a nivel del anillo tricuspídeo en proyección OAD (Figura IV-11 (a)) y proyección OAI (Figura IV-11 (b)). Una angiografía no electiva realizada en las proximidades del OSC opacifica el anillo tricuspídeo (flechas) y el SC proximal (flecha larga) en un paciente con anuloplastia mitral previa (círculo radiopaco (*)).

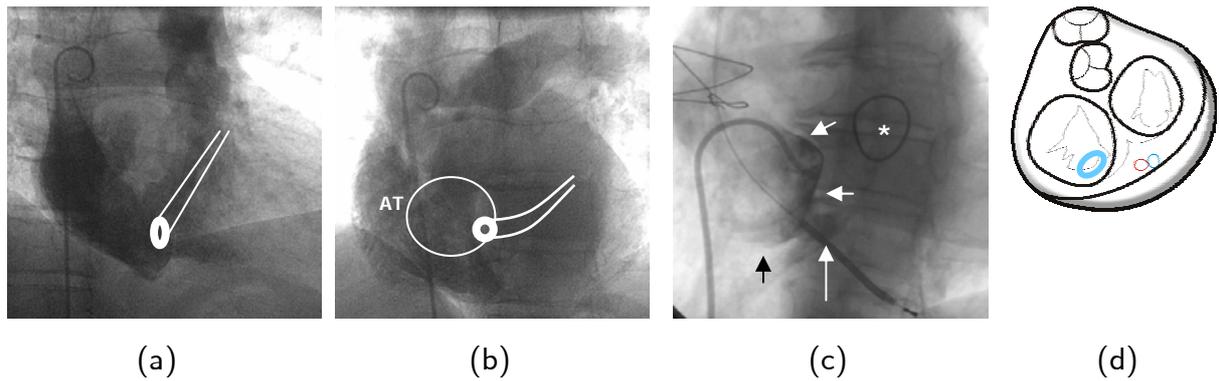


Figura IV - 11. Relación del SC con diferentes estructuras cardíacas. Angiografía en VCS en proyección OAD (a) y OAI (b) y angiografía no selectiva en región del OSC (c).

Para terminar, en la Figura IV-12 se representa un venograma coronario en las tres proyecciones habituales (OAI 30°, AP y OAD 30°), mostrándose los distintos componentes del mismo.

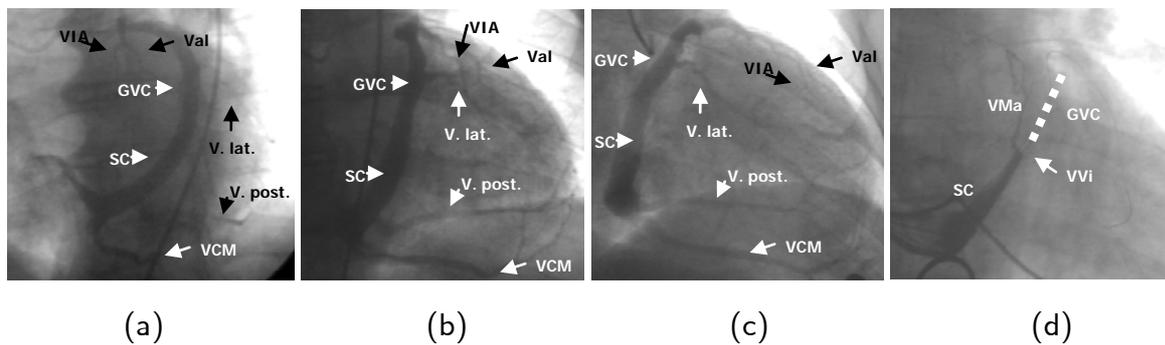


Figura IV - 12. Angiografía de retorno venoso que muestra la anatomía del SC y sus componentes en proyección OAI 30° (a), AP (b) y OAD 30° (c). SV retrógrada mostrando la presencia de la vena oblicua de Marshall y una válvula de Vieussens prominente que no permite la opacificación de la gran vena cardíaca (d).

1.2.3. Técnicas de estudio del sistema venoso coronario

En los primeros 150 casos, se valoró la variabilidad inter- e intra-observador, siendo el porcentaje de concordancia de 93% y 98%, respectivamente.

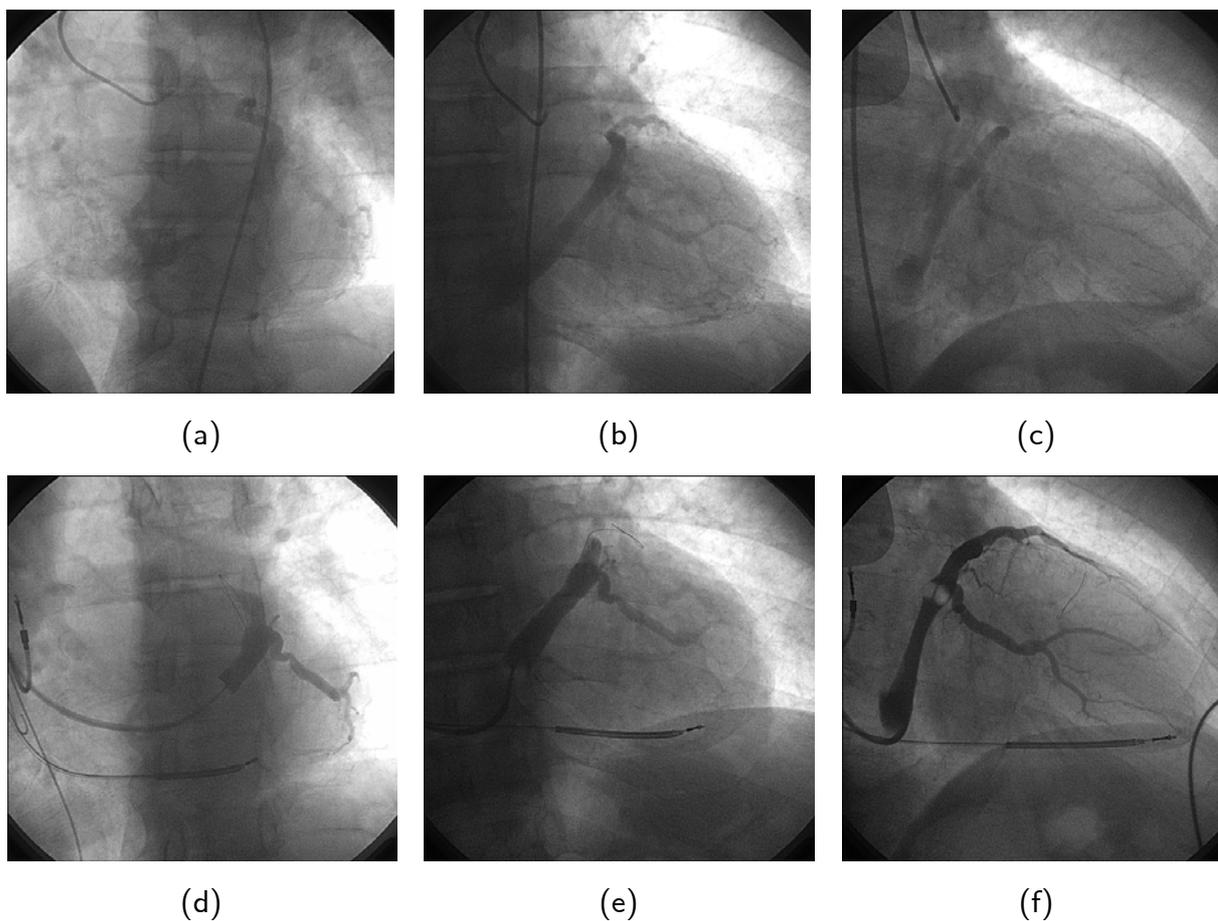


Figura IV - 13. Ejemplo SV de retorno (a) OAI 30°, (b) AP y (c) OAD 30°, y SV retrógrada oclusiva (d) OAI 30°, (e) AP y (f) OAD 30° en un mismo paciente.

En ningún caso fue necesaria la exclusión de un paciente del estudio debido a opacificación subóptima de la anatomía venosa coronaria. De los 295 pacientes incluidos en la presente tesis, 130 fueron estudiados mediante angiografía de retorno con hiperemia (44,1%), 61 mediante SV retrógrada (20,7%) y los 104 restantes mediante ambas técnicas (35,3%) (Figuras IV-13 y IV-14).

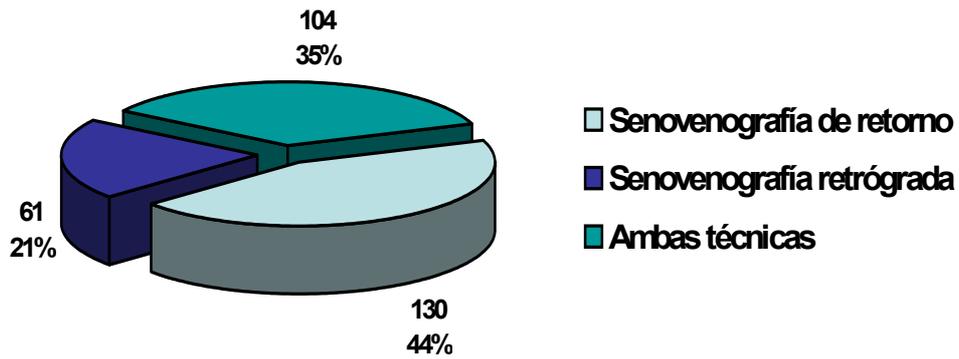


Figura IV – 14. Distribución de las técnicas utilizadas para el estudio de la anatomía del sistema venoso coronario.

De manera global, fue posible la obtención una información anatómica adecuada en el 99% de los individuos (Figura IV-15), visualizándose el SC y la GVC en el 99,6% y 100%, respectivamente. Con respecto a la VCM y VIA, la opacificación se consiguió de manera apropiada en el 84,8% y 87,1%, respectivamente. La vena lateral se visualizó de manera óptima en el 97,6%.

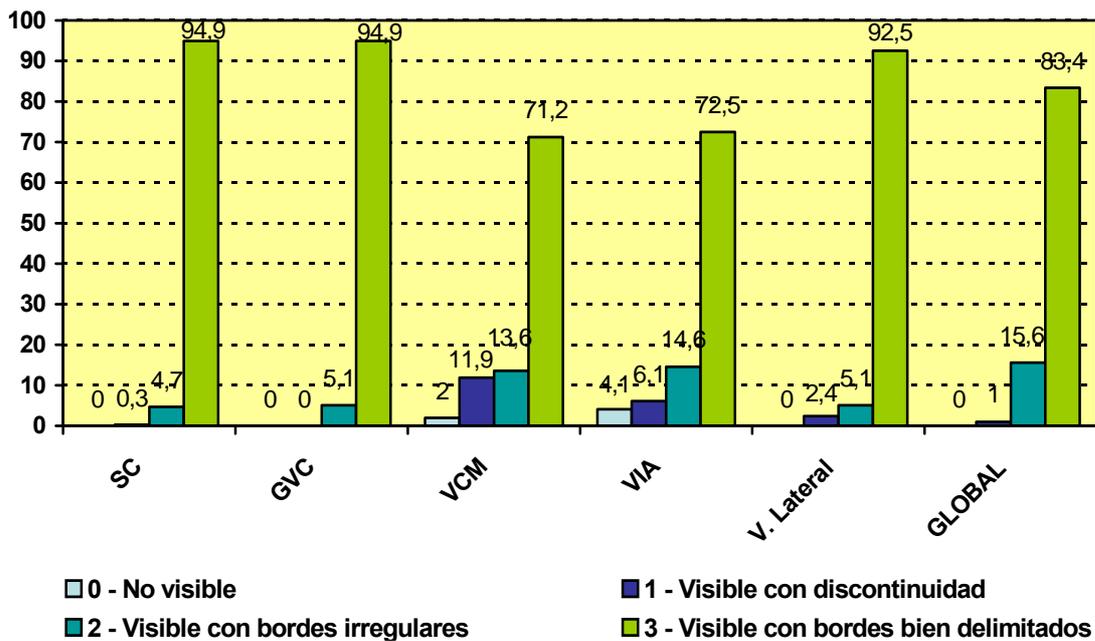


Figura IV - 15. Calidad de la visualización de cada vaso (cifras representadas en porcentajes).

En los individuos estudiados mediante angiografía de retorno venoso con hiperemia ($n = 234$), se opacificó la anatomía del sistema venoso coronario de manera adecuada para el análisis en todos los casos (Figura IV-16).

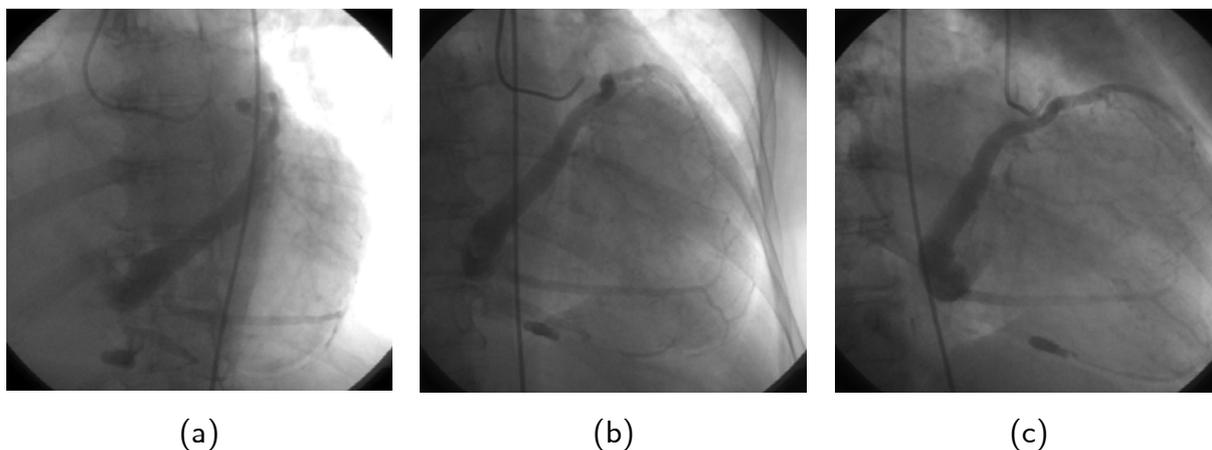


Figura IV - 16. Ejemplo de visualización de la anatomía venosa coronaria mediante angiografía de retorno venoso con hiperemia en proyección OAI 30° (a), AP (b) y OAD 30° (c).

Tal y como se representa en la Figura IV-17, mediante la SV de retorno, el SC y la GVC se opacificaron adecuadamente en el 99,6% y 100% de los casos, respectivamente. La VCM y la VIA se visualizaron de forma óptima en el 94,4% y 92,3%, respectivamente. Finalmente, las venas de la región lateral del VI se observaron de forma adecuada en el 94,9% de los casos, visualizándose de manera discontinua en el 5,1% restante.

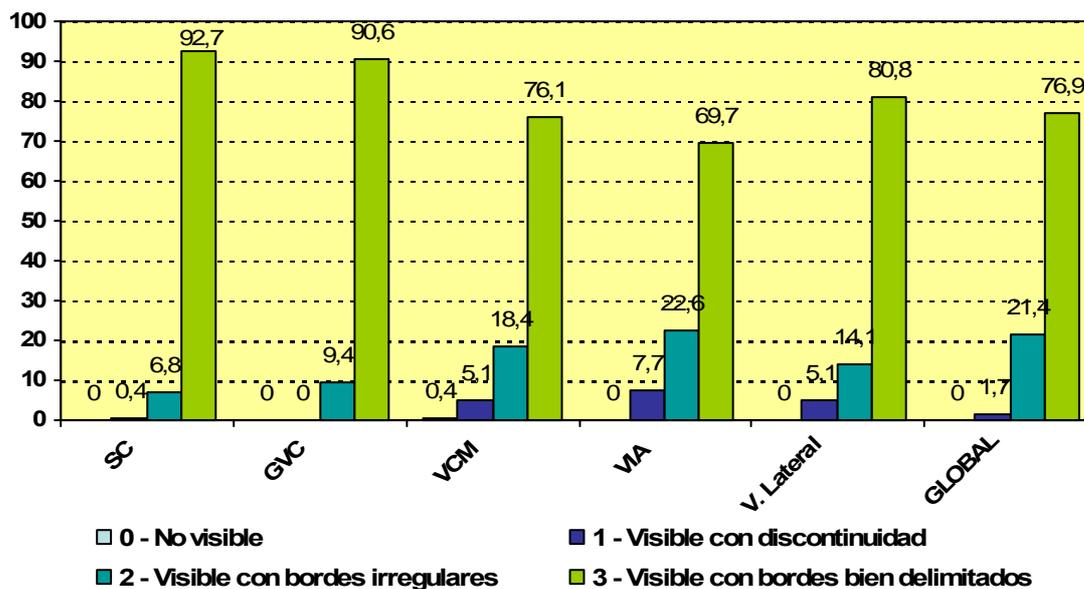


Figura IV - 17. Calidad de la visibilidad de cada vaso mediante angiografía de retorno venoso con hiperemia (cifras representadas en porcentajes).

De los pacientes cuya anatomía se investigó mediante SV retrógrada (n = 165), en 16 se llevó a cabo mediante SV vía femoral (9,7%) y en los 149 restantes mediante acceso a través de la vena subclavia durante el implante de un dispositivo de resincronización cardíaca (90,3%) (Figura IV-18).

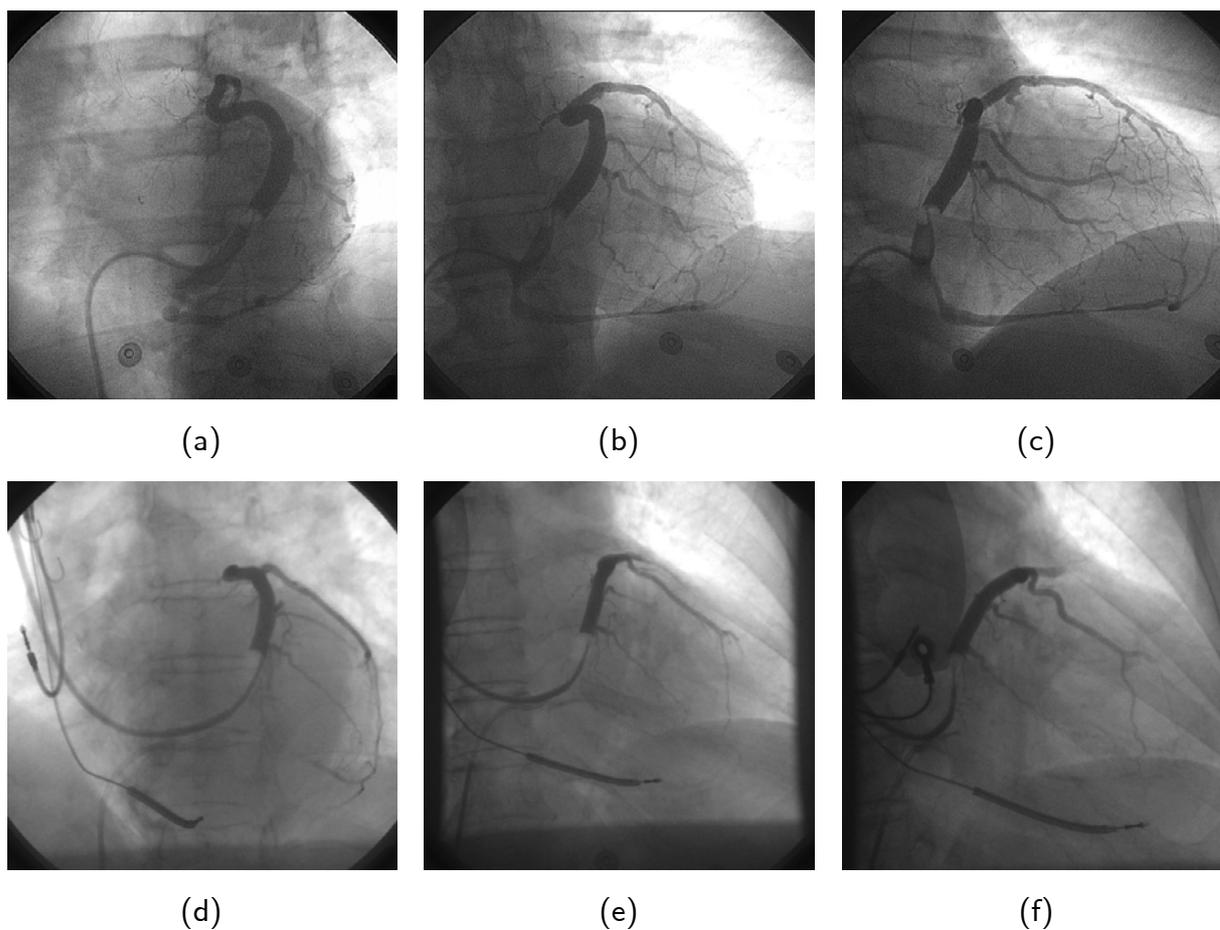


Figura IV- 18. SV oclusiva retrógrada mediante acceso femoral (a), (b) y (c) y vía subclavia durante el implante de un desfibrilación de resincronización cardiaca (d), (e) y (f).

La canulación del SC, para la realización de la venografía oclusiva retrógrada, fue posible en 164 pacientes (99,4%). En un caso, debido a la existencia de atresia del OSC, no fue posible su cateterización (Figura IV-19).



Figura IV- 19. Hipoplasia extrema del OSC que impide su cateterización vía subclavia.

Se obtuvo oclusión completa del SC en 147 pacientes (89,1%). En 102 pacientes (61,8%), la presencia de comunicaciones intervenosas permitió una opacificación adecuada del sistema venoso coronario mediante la SV oclusiva, tanto de forma directa como indirecta (Figura IV-20).

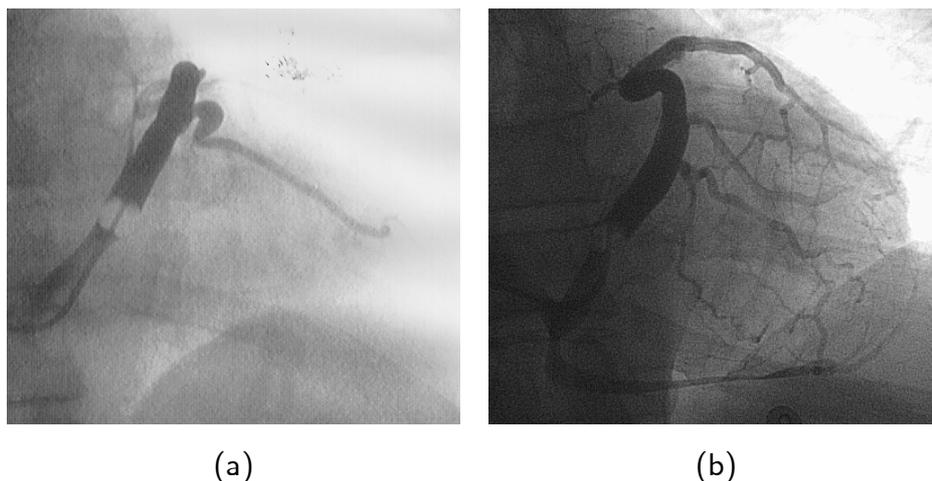


Figura IV - 20. SV retrógrada con balón. (a) Ausencia de colaterales venosas (visualización directa). (b) Presencia de conexiones intervenosas (visualización directa e indirecta).

De esta manera, mediante la SV retrógrada con balón, se consiguió visualizar con precisión el SC y la GVC en el 100% de los casos. La VCM sólo pudo ser visualizada de forma indirecta a través de conexiones intervenosas (47,9%). En los pacientes en los que el balón no fue completamente oclusivo, existió una peor opacificación de la VCM ($p < 0,004$), ya que con la oclusión incompleta, el contraste se escapaba a través del SC rápidamente, no permitiendo la opacificación a través colaterales venosas. La VIA se visualizó de forma adecuada en el 74,1% de los casos, no siendo posible en el 25,9%, a pesar de ser oclusivo el balón en el SC. Al igual que en el caso de la VCM, la oclusión incompleta del SC se relacionó de forma estadísticamente significativa con una

opacificación inadecuada de la VIA ($p < 0,001$). Finalmente, la vena lateral se observó de forma adecuada en el 99,4% de los casos (Figura IV-21).

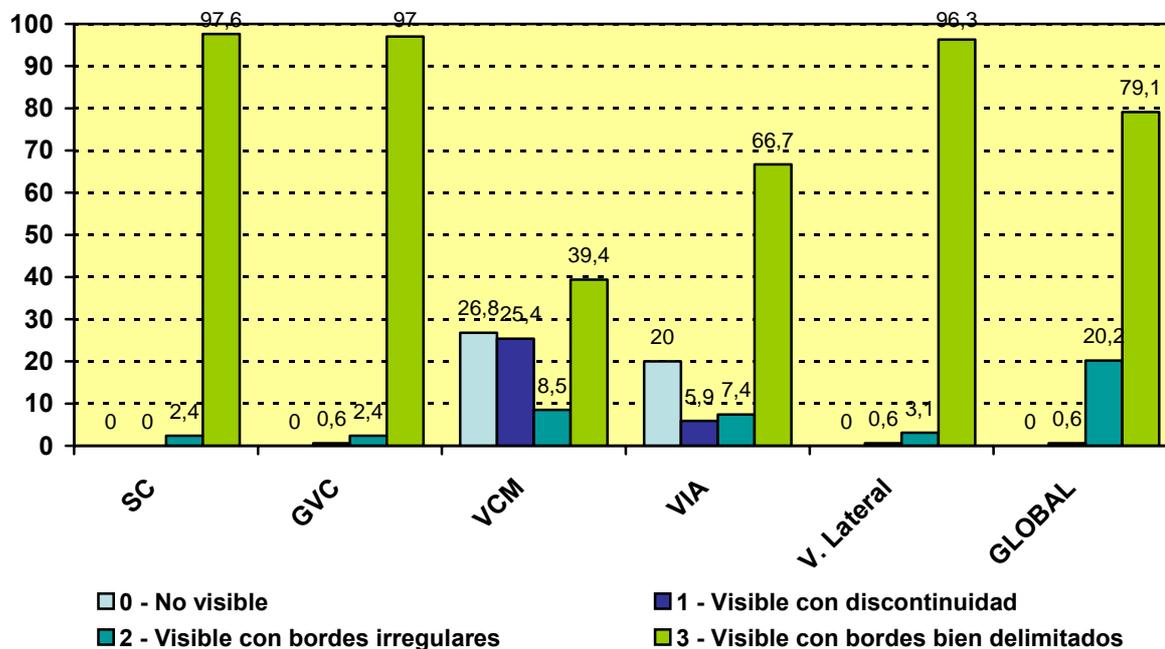


Figura IV - 21. Calidad de la visibilidad de cada vaso mediante SV retrógrada oclusiva (cifras representadas en porcentajes).

En la Figura IV-22, se resume la visibilidad de la anatomía para cada una de las venas del sistema venoso coronario de acuerdo a la técnica angiográfica utilizada (SV de retorno versus. SV oclusiva). Las puntuaciones de visibilidad fueron superiores en el grupo estudiado mediante SV oclusiva retrógrada en comparación con la fase de retorno venoso para el SC, la GVC y las venas de la región lateral de VI, aunque no se observaron diferencias significativas. Por el contrario, la VCM y la VIA se visualizaron con mayor detalle mediante la SV de retorno con hiperemia, siendo la estadísticamente significativo ($p < 0.01$ y $p 0.007$ respectivamente).

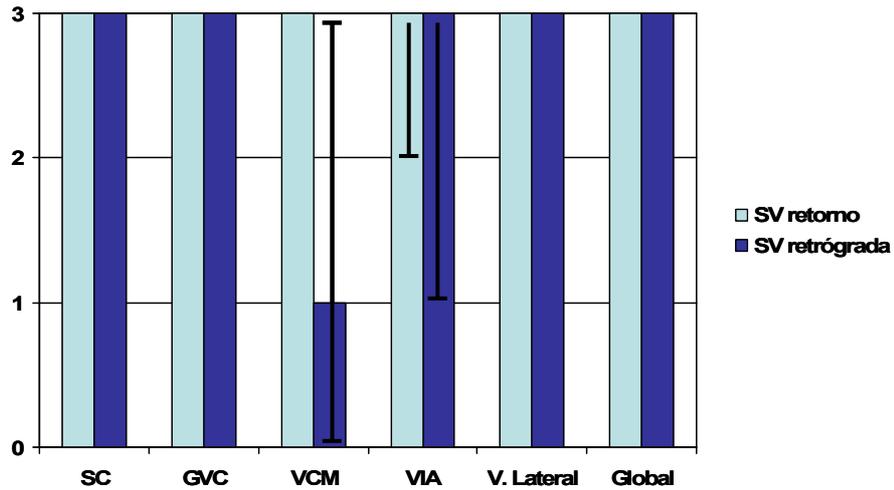


Figura IV - 22. Puntuaciones de visibilidad (mediana y cuartiles inferior y superior) para la angiografía de retorno venoso y la SV retrógrada.

1.2.4. El ostium del seno coronario y la válvula de Tebesio

En las Tablas IV-9, IV-10 y IV-11 se reflejan aspectos cualitativos y cuantitativos del OSC y de la válvula de Tebesio en los 295 pacientes analizados.

	Grupo Control (n = 125)	Grupo Resincronización (n = 170)	p	Total (n = 295)
Posición del OSC			0,157 (n.s.)	
Alta	25 (20%)	50 (29,4%)		75 (25,4%)
Media	78 (62,4%)	88 (51,8%)		166 (56,3%)
Baja	22 (17,6%)	32 (18,8%)		54 (18,3%)
Diámetro del OSC (mm)	13,51 ± 4,19 (13,5; 4,65-26)	14,35 ± 4,99 (13,75; 0-30,5)	0,14 (n.s.)	14,01 ± 4,69 (13,5; 0-30,5)
Atresia del OSC	0 (0%)	1 (0,6%)	0,383 (n.s.)	1 (0,3%)
<7 mm	10 (8%)	12 (7,1%)		22 (7,5%)
7-15 mm	82 (65,6%)	99 (58,3%)		181 (61,4%)
>15 mm	33 (26,4%)	58 (34,1%)		91 (30,8%)
Presencia de válvula de Tebesio	98 (78,4%)	149 (86,6%)	0,158 (n.s.)	247 (83,7%)
Tamaño (mm)	8,93 ± 4,1 (8; 1,5-19,5)	9,63 ± 4,52 (9,1; 2-25)	0,22 (n.s.)	9,35 ± 4,36 (8,75; 1,5-25)
Prominente	22 (17,6%)	39 (22,9%)	0,247 (n.s.)	61 (20,7%)
% cobertura del OSC	42,46 ± 30,89 (45; 0-95)	49,12 ± 31,21 (50; 0-100)	0,081 (n.s.)	46,37 ± 31,2 (50; 0-100)
Orificio efectivo (mm)	9,51 ± 4,54 (8,5; 3-26)	9,25 ± 4,56 (8,02; 0-24,7)	0,64 (n.s.)	9,35 ± 4,54 (8,1; 0-26)
Restrictivo (< 4 mm)	2 (1,6%)	7 (4,1%)	0,233 (n.s.)	9 (3,1%)
Fenestraciones de la válvula de Tebesio	30 (24%)	62 (36,5)	0,178 (n.s.)	92 (31,2%)
Pequeñas (< 3 mm)	23 (18,4%)	35 (20,6%)		58 (19,7%)
Grandes	2 (1,6%)	20 (11,8%)		22 (7,5%)
Mixtas	5 (4%)	7 (4,1%)		12 (4,1%)

Tabla IV - 9. Características angiográficas del OSC y de la válvula de Tebesio.

	MCD (n = 91)	CI (n = 159)	EV (n = 17)	Otros (n = 17)	Sin cardiopatía estructural (n = 11)	p	Total (n = 295)
Posición del OSC						0,32 (n.s.)	
Alta	31 (34,1%)	34 (21,4%)	6 (35,3%)	2 (11,8%)	2 (18,2%)		75 (25,4%)
Media	45 (49,5%)	92 (57,8%)	10 (58,8%)	12 (70,6%)	7 (63,6%)		166 (56,3%)
Baja	15 (16,5%)	33 (20,8%)	1 (5,9%)	3 (17,6%)	2 (18,2%)		54 (18,3%)
Diámetro del OSC (mm)	14,17 ± 5,25 (13,68;0-28,33)	13,57 ± 4,34 (13,35;4,65-30,5)	15,24 ± 5,63 (14,02;6,87-29,37)	15,32 ± 3,23 (14,85;8,5-22,15)	14,77 ± 4,71 (13,35;8,95-23,65)	0,39 (n.s.)	14,01 ± 4,69 (13,5; 0-30,5)
Atresia del OSC	1 (1,1%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0,7 (n.s.)	1 (0,3%)
<7 mm	6 (6,6%)	15 (9,4%)	1 (5,9%)	0 (0%)	0 (0%)		22 (7,5%)
7-15 mm	52 (57,1%)	101 (63,5%)	11 (64,7%)	9 (52,9%)	8 (72,7%)		181 (61,4%)
>15 mm	32 (35,2%)	43 (27,1%)	5 (29,4%)	8 (47,1%)	3 (27,3%)		91 (30,8%)
Presencia de válvula de Tebesio	83 (91,2%)	133 (83,6%)	14 (82,4%)	10 (58,8%)	7 (63,6%)	0,01	247 (83,7%)
Tamaño (mm)	9,94 ± 4,53 (10;2-25)	8,8 ± 4,32 (8;1,5-20)	10,81 ± 4,3 (10,68;2,5-16,5)	9,63 ± 3,61 (11;4,5-14)	9,34 ± 3,91 (9,88;3-14,5)	0,27 (n.s.)	9,35 ± 4,36 (8,75; 1,5-25)
Prominente	24 (26,4%)	28 (17,6%)	5 (29,4%)	3 (17,6%)	1 (9,1%)	0,29 (n.s.)	61 (20,7%)
% cobertura del OSC	53,73 ± 31,2 (65;0-100)	43,22 ± 29,83 (45;0-95)	47,06 ± 35,14 (50;0-95)	40,36 ± 34,22 (35;0-95)	38,64 ± 34,58 (30;0-95)	0,11 (n.s.)	46,37 ± 31,2 (50; 0-100)
Orificio efectivo (mm)	8,93 ± 4,98 (8;0-24,7)	9,25 ± 4,11 (8,3;3-26)	10,14 ± 4,52 (9,5;4,5-18,67)	10,89 ± 5,44 (12,18;4-22,15)	10,91 ± 5,26 (10;6-21,36)	0,38 (n.s.)	9,35 ± 4,54 (8,1; 0-26)
Restrictivo (< 4 mm)	6 (6,6%)	3 (1,9%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0,22 (n.s.)	9 (3,1%)
Fenestraciones de la válvula de Tebesio	37 (40,7%)	36 (22,6%)	6 (35,3%)	8 (47,1%)	5 (45,5%)	0,11 (n.s.)	92 (31,2%)
Pequeñas (< 3 mm)	24 (26,4%)	25 (15,7%)	3 (17,6%)	5 (29,4%)	3 (27,3%)		58 (19,7%)
Grandes	10 (11%)	6 (3,8%)	3 (17,6%)	2 (11,8%)	1 (9,1%)		22 (7,5%)
Mixtas	5 (5,5%)	5 (3,1%)	0 (0%)	1 (5,9%)	1 (9,1%)		12 (4,1%)

Tabla IV - 10. Características angiográficas del OSC y de la válvula de Tebesio en función de los grupos etiológicos.

	Mujer (n = 86)	Hombre (n = 209)	p	Total (n = 295)
Posición del OSC			< 0,001	
Alta	37 (43%)	38 (18,2%)		75 (25,4%)
Media	41 (47,7%)	125 (59,8%)		166 (56,3%)
Baja	8 (9,3%)	46 (22%)		54 (18,3%)
Diámetro del OSC (mm)	13,06 ± 5,08 (12,65; 0-26,35)	14,41 ± 4,47 (13,75; 6,5-30,5)	0,027	14,01 ± 4,69 (13,5; 0-30,5)
Atresia del OSC	1 (1,2%)	0 (0%)	0,06	1 (0,3%)
<7 mm	11 (12,8%)	11 (5,3%)		22 (7,5%)
7-15 mm	51 (59,3%)	130 (62,2%)		181 (61,4%)
>15 mm	23 (26,7%)	68 (32,5%)		91 (30,8%)
Presencia de válvula de Tebesio	70 (81,4%)	177 (84,7%)	0,24 (n.s.)	247 (83,7%)
Tamaño (mm)	8,41 ± 4,25 (8,01; 2-21)	9,74 ± 4,36 (9; 1,5-25)	0,03	9,35 ± 4,36 (8,75; 1,5-25)
Prominente	12 (13,9%)	49 (23,4%)	0,09 (n.s.)	61 (20,7%)
% cobertura del OSC	42,96 ± 31 (40; 0-100)	47,76 ± 31,25 (50; 0-95)	0,25 (n.s.)	46,37 ± 31,2 (50; 0-100)
Orificio efectivo (mm)	8,9 ± 4,77 (8; 0-24,65)	9,54 ± 4,44 (8,5; 3-26)	0,28 (n.s.)	9,35 ± 4,54 (8,1; 0-26)
Restrictivo (< 4 mm)	3 (3,5%)	6 (2,9%)	0,79 (n.s.)	9 (3,1%)
Fenestraciones de la válvula de Tebesio	23 (26,7%)	69 (33%)	0,21 (n.s.)	92 (31,2%)
Pequeñas (< 3 mm)	21 (24,4%)	39 (18,7%)		58 (19,7%)
Grandes	2 (2,3%)	30 (14,4%)		22 (7,5%)
Mixtas	0 (0%)	12 (5,7%)		12 (4,1%)

Tabla IV - 11. Características angiográficas del OSC y de la válvula de Tebesio según el sexo.

En más de la mitad de los pacientes analizados (56,3%), el OSC se encontraba localizado a nivel de la segunda vértebra por encima del ángulo formado entre el diafragma y la columna vertebral, situándose próximo al borde vertebral derecho en proyección OAI y superpuesto a la columna en proyección AP (Figura IV-23).

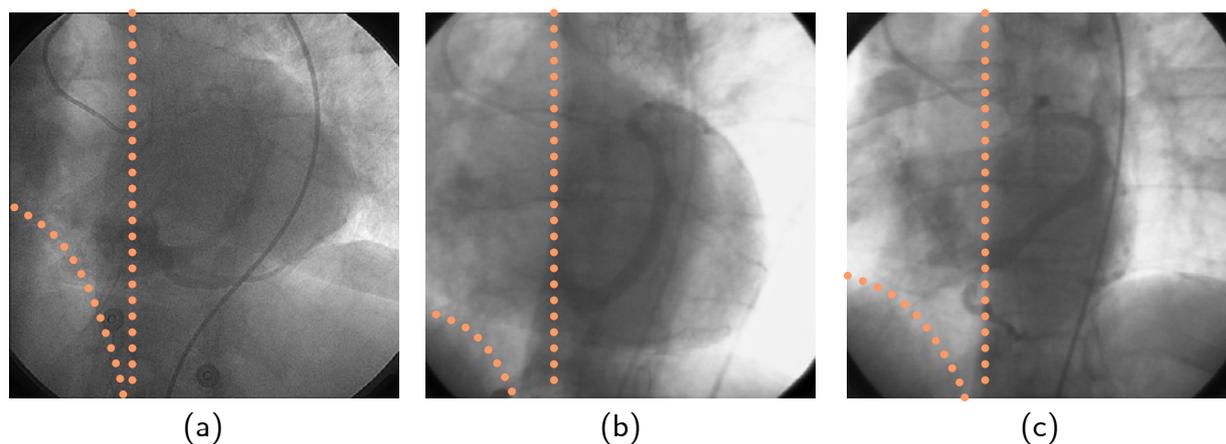


Figura IV - 23. Angiografía de retorno venoso en proyección OAI 30 ° mostrando la relación del OSC con el diafragma y la columna vertebral (a) baja, (b) media y (c) alta.

El sexo femenino se relacionó con una posición del orificio más elevada ($p < 0,001$) (Figura IV-24 y Tabla IV-9). Asimismo, se encontraron diferencias significativas en la posición del OSC en relación con la estatura ($p 0,02$), peso ($p 0,005$) y superficie corporal ($p 0,001$). En la comparación post-hoc con corrección de Bonferroni/Scheffé/ test de subconjuntos homogéneos de Student-Newman-Keuls se comprobó la presencia de una talla y peso menores en los pacientes con posición alta del SC. Con el objetivo de corregir un posible efecto de confusión de las diferencias obtenidas en el el OSC con respecto al sexo, se llevó a cabo un análisis multivariante en el que se introdujo como variable dependiente la posición del OSC y el sexo, la talla y el peso como covariables. Las mujeres presentaron una probabilidad tres veces superior a los hombres de presentar una posición del OSC alta (OR 3,26 – I.C.95% 1,66-6,39).

No se observaron diferencias significativas entre los dos grupos de estudio, ni en relación a la cardiopatía subyacente, la fracción de eyección o los volúmenes ventriculares, historia de FA ni otros factores.

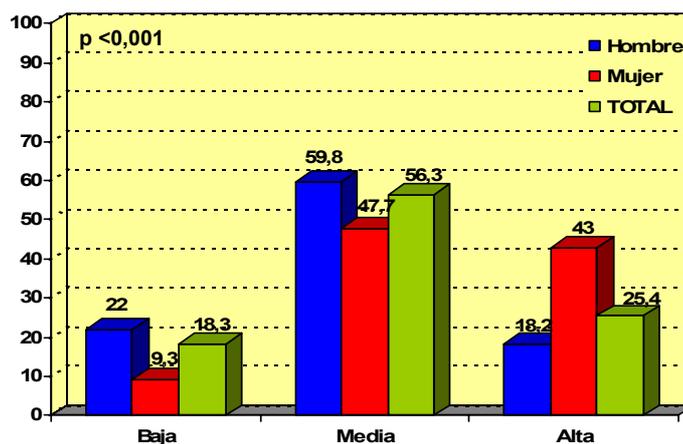


Figura IV - 24. Distribución de la posición del orificio del SC por sexos.

En la Figura IV-25, los puntos representan la distribución del OSC en los 100 primeros pacientes del estudio, en relación al diafragma y a la columna vertebral, en proyección OAI 30°.

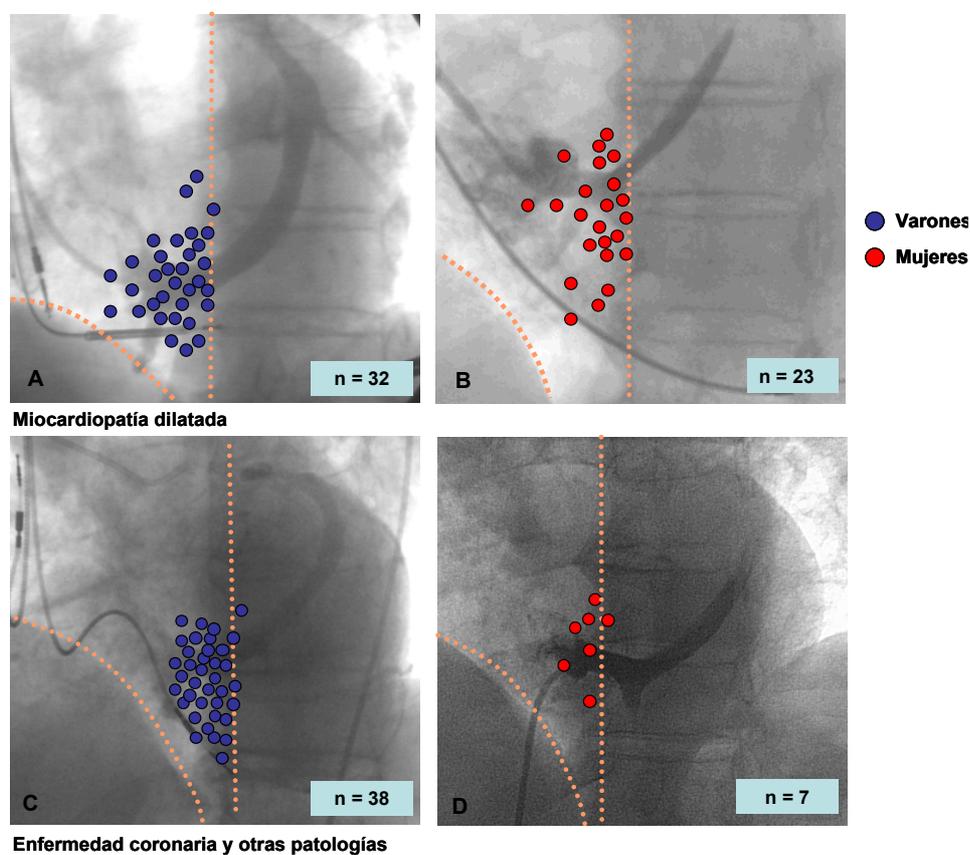


Figura IV - 25. Posición del OSC en proyección OAI 30°, por sexo y patología en los primeros 100 pacientes.

La angiografía, especialmente en proyección OAI, fue capaz de definir con precisión la anatomía del OSC, la válvula de Tebesio y el SC.

La Figura IV-26 ilustra las diferentes morfologías angiográficas de la región del OSC y de la válvula de Tebesio.

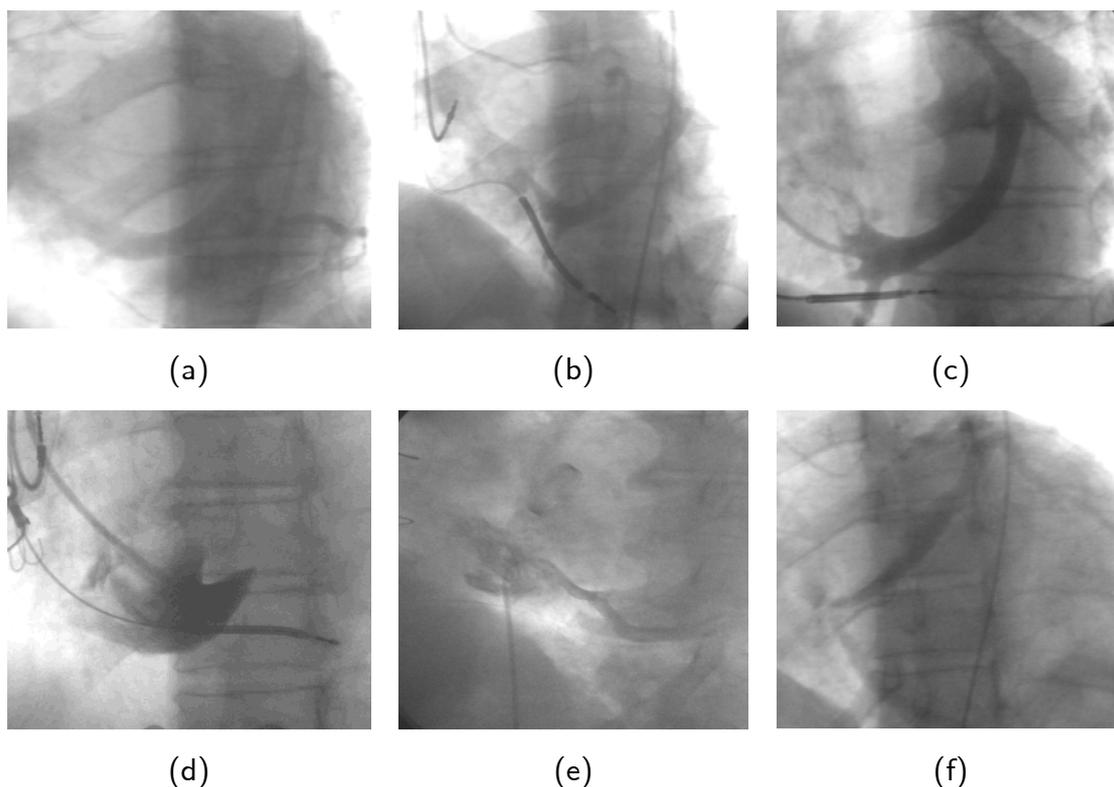


Figura IV - 26. Variabilidad angiográfica del OSC (proyección OAI 30 °). (a) OSC cubierto por una válvula de Tebesio pequeña. (b) OSC cubierto por una válvula altamente restrictiva. (c) Válvula de Tebesio perforada con catéter guía pasando a su través. (d) Megaostium del SC. (e) OSC hipoplásico. (f) Atresia del OSC.

El OSC presentó un diámetro de $14,01 \pm 4,69$ mm, con una amplia variabilidad (0 a 30,5 mm). El 30,8% de los pacientes presentó un orificio mayor de 15 mm (megaostium), mientras que en el 7,5%, éste se consideró hipoplásico al medir menos de 7 mm (Figura IV-27). En un paciente del grupo resincronización, se documentó atresia del OSC, lo cual imposibilitó el implante del electrodo venoso (Figura IV-19).

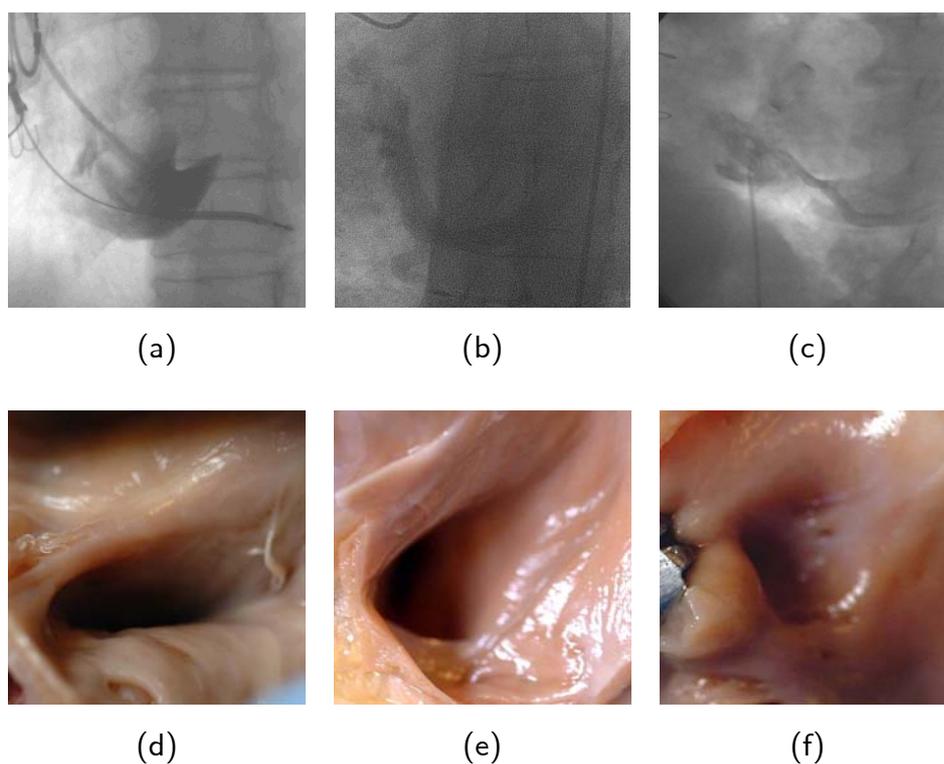


Figura IV - 27. Angiografía venosa y anatomía patológica de OSC de diferentes dimensiones: megaostium (a) y (d), medio (b) y (e) e hipoplásico (c) y (f).

No hubo diferencias significativas en el diámetro del orificio en relación con la edad, los parámetros antropométricos, la cardiopatía subyacente, presencia de enfermedad coronaria, ni la fracción de eyección. Los hombres presentaron un OSC mayor que el de las mujeres (p 0,027). Asimismo, los pacientes con historia de FA tenían un diámetro del orificio mayor (p 0,001) (Figura IV-28). Por otra parte, la talla presentó una correlación positiva con el diámetro (índice de correlación Rho de Spearman de 0,142, p 0,018).

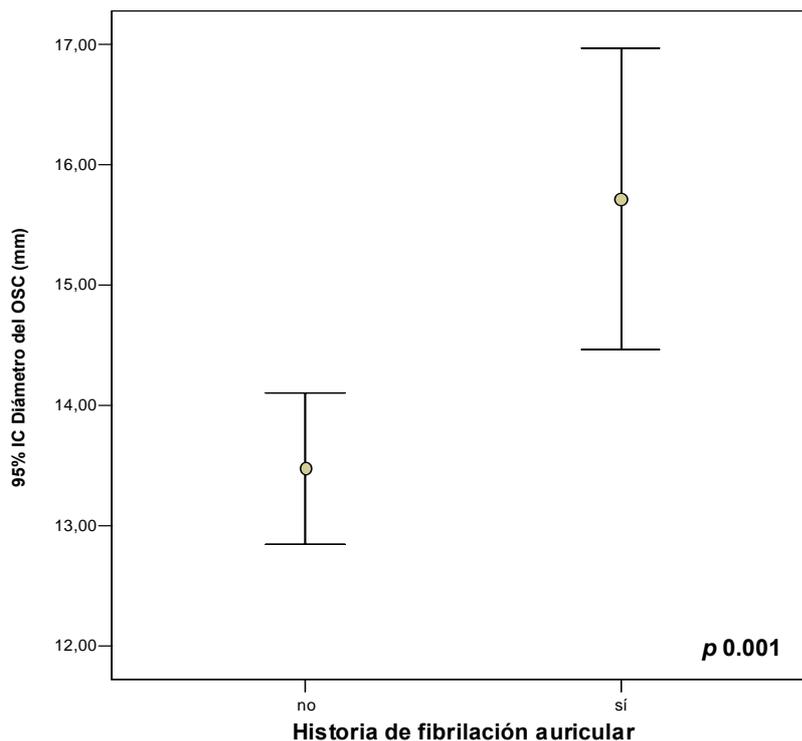


Figura IV - 28. Diámetro del ostium coronario según antecedentes de fibrilación auricular. Se representa la media y el intervalo de confianza del 95%.

Se observó la presencia de una válvula de Tebesio en 247 pacientes (83,7%), siempre insertada en el borde inferior del orificio y cubriendo el $46,37 \pm 31,2\%$ del mismo. En 85 pacientes (28,8%) la válvula era de escaso tamaño, sin presentar relevancia clínica al cubrir menos del 20% del orificio. La válvula se consideró restrictiva en los casos en que cubría más del 80% del orificio, lo cual sucedió en 62 pacientes (20,7%). En un tercio de los pacientes (92 pacientes, 31,2%), se observaron fenestraciones lo cual puede interferir a la hora de la cateterización del SC, ya que sólo en 22 casos (23,9% de las válvulas fenestradas), éstas eran de un tamaño grande, adecuado para permitir el paso de un catéter guía de 8F. Por el contrario, en 58 pacientes (63,1% de las válvulas fenestradas), dichas fenestraciones eran de un tamaño reducido, pudiendo pasar a su través la guía coronaria, pero no así el catéter guía (Figura IV-29).

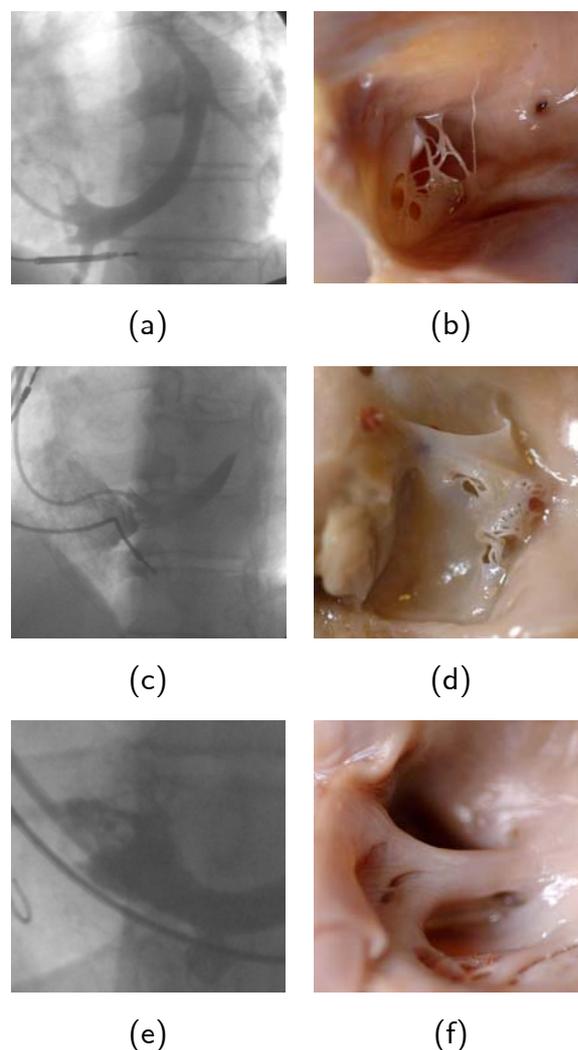


Figura IV - 29. Angiografía y anatomía patológica de válvulas de Tebesio perforadas. (a) y (b) Válvula de Tebesio con fenestraciones amplias. (c) y (d) Válvula de Tebesio con fenestraciones puntiformes. (e) y (f) Fenestración grande y única (válvula filiforme o "en banda").

No existieron diferencias estadísticamente significativas en la presencia de válvula de Tebesio, salvo en el caso de la cardiopatía de base (p 0,01). Con respecto al tamaño de la misma, sólo se encontraron diferencias en función del sexo (p 0,03). La fracción de eyección se asoció a diferencias en la presencia de una válvula de Tebesio prominente (p 0,03), así como al porcentaje de ostium cubierto por la misma (p 0,02, coeficiente de correlación Rho de Spearman de -0,17). El orificio efectivo residual fue mayor en

pacientes con FA (Figura IV-30), aunque este hallazgo se encontró en el límite de la significación estadística ($p 0,046$), sin que se encontraran otros factores asociados a dicho parámetro.

95% IC Orificio residual efectivo (mm)

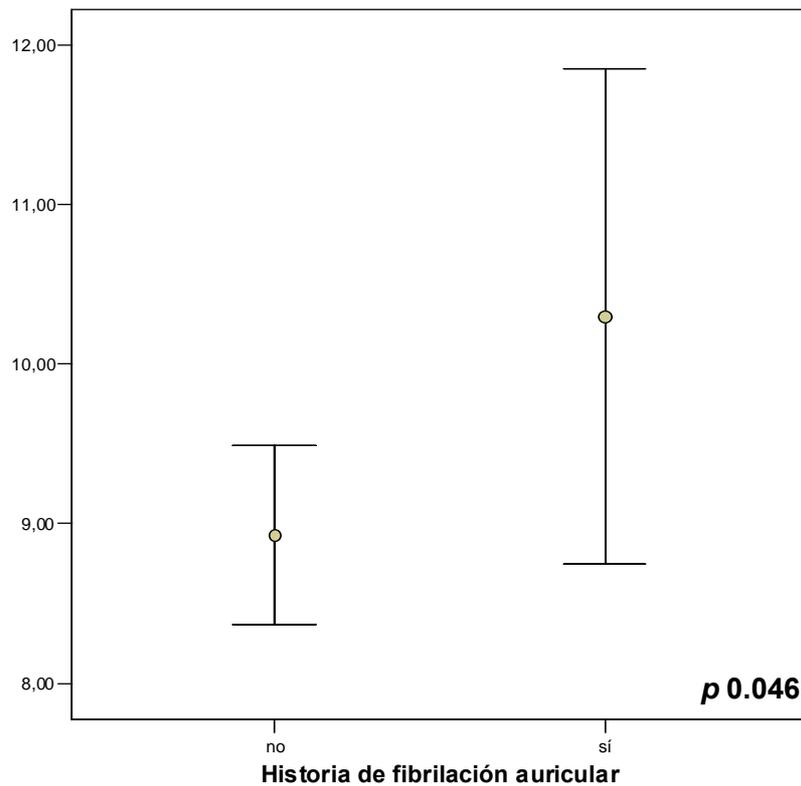


Figura IV - 30. Tamaño del ostium residual efectivo del SC según antecedentes de fibrilación auricular. Se representa la media y el intervalo de confianza del 95%.

1.2.5. El seno coronario, la gran vena cardiaca y sus características

En las Tablas IV-12, IV-13 y IV-14 se reflejan aspectos cualitativos y cuantitativos del SC y la GVC, en los 295 pacientes analizados.

	Grupo Control (n = 125)	Grupo Resincronización (n = 170)	P	Total (n = 295)
Segmento proximal del SC			0,66	
Transición abrupta	48 (38,4%)	61 (35,9%)	(n.s.)	109 (36,9%)
Transición progresiva	77 (61,6%)	109 (64,1%)		186 (63,1%)
Aneurisma SC proximal	3 (2,4%)	4 (2,4%)	0,96	7 (2,7%)
			(n.s.)	
Compresión fásica del SC	101 (80,8%)	121 (71,2%)	0,22	222 (75,3%)
Marcada	10 (8%)	14 (8,2%)	(n.s.)	24 (8,1%)
Longitud SC (mm)	38,74 ± 7,83 (39,51; 22,65-57,66)	40,42 ± 11,23 (40,05; 18,69-77,13)	0,33	39,84 ± 10,08 (39,62; 18,69-77,13)
			(n.s.)	
Diámetro SC (mm)	10,7 ± 2,43 (10,5; 6,04-19,5)	11,23 ± 3,02 (11,53; 4-20)	0,11	11,01 ± 2,8 (10,88; 4-20)
			(n.s.)	
Diámetro GVC (mm)	8,52 ± 2,1 (8,5; 3,76-16)	9,81 ± 2,52 (9,4; 4-20,5)	<0.001	9,27 ± 2,44 (9,15; 3,76-20,5)
Válvula de Vieussens	43 (34,4%)	96 (56,5%)	0,28	139 (47,1%)
			(n.s.)	
Vena oblicua de Marshall	38 (30,4%)	55 (32,4%)	0,47	93 (31,5%)
			(n.s.)	
Asociación VVi – VMa	28 (22,4%)	48 (28,2%)	0,98	76 (25,8%)
			(n.s.)	
Banda miocárdica en el SC / GVC	22 (17,6%)	36 (21,2%)	0,42	58 (19,7%)
			(n.s.)	
Oclusión de la GVC	0 (0%)	4 (2,4%)	0,08	4 (1,4%)
			(n.s.)	
Persistencia de la VCS izquierda	2 (1,6%)	0 (0%)	0,1	2 (0,7%)
			(n.s.)	

Tabla IV-12. Aspectos anatómicos angiográficos del SC y la gran vena cardiaca.

	MCD (n = 91)	CI (n = 159)	EV (n = 17)	Otros (n = 17)	Sin cardiopatía estructural (n = 11)	P	Total (n = 295)
Segmento proximal del SC						0,036	
Transición abrupta	34 (37,4%)	58 (36,5%)	11 (64,7%)	2 (11,8%)	4 (36,4%)		109 (36,9%)
Transición progresiva	57 (62,6%)	101 (63,5%)	6 (35,3%)	15 (88,2%)	7 (63,6%)		186 (63,1%)
Aneurisma SC proximal	3 (3,3%)	4 (1,9%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0,83 (n.s.)	7 (2,7%)
Compresión fásica del SC	66 (72,5%)	123 (77,4%)	12 (70,6%)	10 (58,8%)	11 (100%)	0,28 (n.s.)	222 (75,3%)
Marcada	9 (9,9%)	10 (6,3%)	4 (23,5%)	0 (0%)	1 (9,1%)		24 (8,1%)
Longitud SC (mm)	41,41 ± 11,27 (40,05; 21,36-77,13)	39,1 ± 8,62 (39,54; 18,69-57,66)	38,27 ± 7,53 (37,38;24,03-47,39)	43,54 ± 15,2 (15,2; 27,95-69,42)	29,6 ± 7,95 (27,84; 22,65-40,05)	0,13 (n.s.)	39,84 ± 10,08 (39,62; 18,69-77,13)
Diámetro SC (mm)	10,81 ± 2,99 (10,87; 4-17,75)	10,91 ± 2,51 (10,71; 6,04-19,5)	11,52 ± 3,9 (12,68; 4-18,67)	12,11 ± 3,13 (11,65; 7-20)	11,55 ± 2,35 (10,75;9-15,75)	0,37 (n.s.)	11,01 ± 2,8 (10,88; 4-20)
Diámetro GVC (mm)	9,59 ± 2,4 (9,32; 4,5-17)	8,94 ± 2,22 (8,75; 3,76-16)	9,72 ± 2,22 (9,55; 6,25-13,35)	10,33 ± 4,06 (9,65;4-20,5)	9,19 ± 2,44 (9,5; 4,02-13,05)	0,1 (n.s.)	9,27 ± 2,44 (9,15; 3,76-20,5)
Válvula de Vieussens	50 (54,9%)	67 (42,1%)	11 (64,7%)	7 (41,2%)	4 (36,4%)	0,77 (n.s.)	139 (47,1%)
Vena oblicua de Marshall	32 (35,2%)	47 (29,6%)	4 (23,5%)	6 (35,3%)	4 (36,4%)	0,84 (n.s.)	93 (31,5%)
Asociación VVi – VMa	28 (30,8%)	35 (22%)	4 (23,5%)	5 (29,4%)	4 (36,4%)	0,7 (n.s.)	76 (25,8%)
Banda miocárdica en el SC / GVC	22 (24,2%)	24 (15,1%)	5 (29,4%)	5 (29,4%)	2 (18,2%)	0,26 (n.s.)	58 (19,7%)
Oclusión de la GVC	0 (0%)	3 (1,9%)	0 (0%)	1 (5,9%)	0 (0%)	0,34 (n.s.)	4 (1,4%)
Persistencia de la VCS izquierda	0 (0%)	2 (1,3%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0,79 (n.s.)	2 (0,7%)

Tabla IV - 13. Aspectos anatómicos angiográficos del SC y la gran vena cardiaca en función de los grupos etiológicos.

	Mujer (n = 86)	Hombre (n = 209)	p	Total (n = 295)
Segmento proximal del SC				
Transición abrupta	29 (33,7%)	80 (38,3%)	0,46 (n.s.)	109 (36,9%)
Transición progresiva	57 (66,3%)	129 (61,7%)		186 (63,1%)
Aneurisma SC proximal	0 (0%)	7 (3,3%)	0,085 (n.s.)	7 (2,7%)
Compresión fásica del SC	66 (76,8%)	156 (74,6%)	0,84 (n.s.)	222 (75,3%)
Marcada	9 (10,5%)	15 (7,2%)		24 (8,1%)
Longitud SC (mm)	38,16 ± 10,2 (38,05; 18,69-61,41)	40,65 ± 9,96 (40,05; 18,69-77,13)	0,16 (n.s.)	39,84 ± 10,08 (39,62; 18,69-77,13)
Diámetro SC (mm)	10,54 ± 3,12 (10,5; 4-20)	11,21 ± 2,63 (11,36; 4-19,5)	0,065 (n.s.)	11,01 ± 2,8 (10,88; 4-20)
Diámetro GVC (mm)	8,34 ± 2,45 (8,68; 3,76-17)	9,45 ± 2,41 (9,33; 4-20,5)	0,055 (n.s.)	9,27 ± 2,44 (9,15; 3,76-20,5)
Válvula de Vieussens	44 (51,2%)	95 (45,5%)	0,11 (n.s.)	139 (47,1%)
Vena oblicua de Marshall	28 (32,6%)	65 (31,1%)	0,67 (n.s.)	93 (31,5%)
Asociación VVi – VMa	21 (24,4%)	55 (26,3%)	0,79 (n.s.)	76 (25,8%)
Banda miocárdica en el SC / GVC	18 (20,9%)	40 (19,1%)	0,7 (n.s.)	58 (19,7%)
Oclusión de la GVC	1 (1,2%)	3 (1,4%)	0,86 (n.s.)	4 (1,4%)
Persistencia de la VCS izquierda	0 (0%)	2 (1%)	0,36 (n.s.)	2 (0,7%)

Tabla IV - 14. Aspectos anatómicos angiográficos del SC y la gran vena cardíaca según el sexo.

El segmento proximal del SC presentó una transición progresiva en el 63,1%. Por el contrario, dicha transición fue abrupta en el 36,9% de los casos, pudiendo esto representar una dificultad para el avance del catéter guía (Figura IV-31). No se observaron diferencias significativas en relación a la edad, sexo, parámetros antropométricos, ritmo auricular, ni a la fracción de eyección.

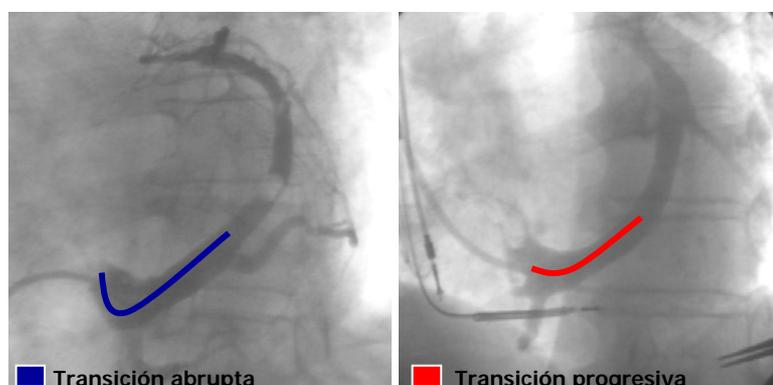


Figura IV - 31. Segmento proximal del SC en proyección OAI 30°.

Se observó la presencia de un aneurisma a nivel del SC proximal en 7 pacientes (2,7%) de todos los individuos incluidos en el estudio (Figura IV-32). Todos los pacientes fueron varones, aunque no se encontraron diferencias significativas en función del sexo, ni ningún otro parámetro estudiado.

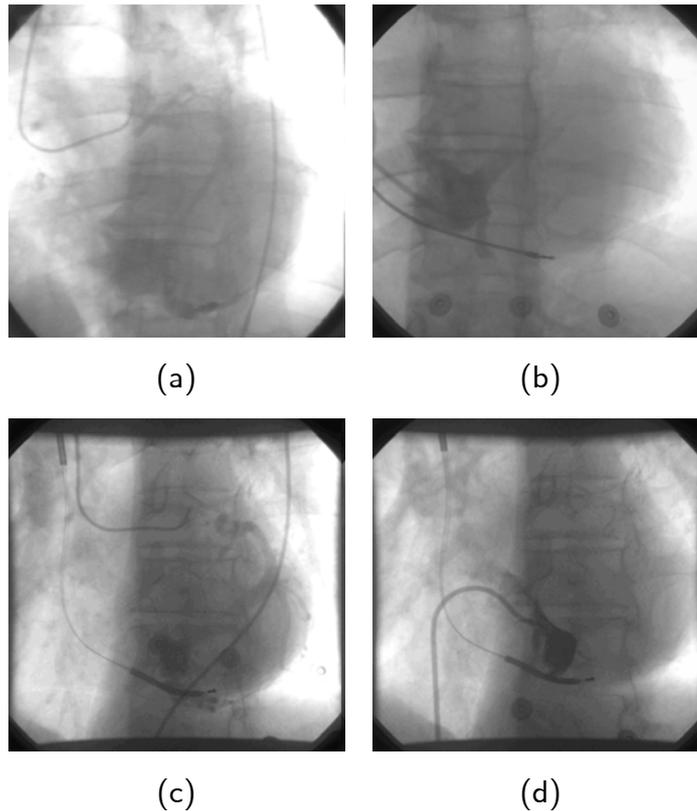


Figura IV - 32. Aneurisma del SC proximal en dos pacientes, visualizados mediante angiografía de retorno venoso (a) y (c) e inyección no selectiva de contraste en la región del OSC (b) y (d).

En el SC fue frecuente documentar la presencia de compresión fásica (75,3% de los casos), produciéndose este fenómeno mayoritariamente en diástole y, excepcionalmente, en sístole (Figura IV-33).

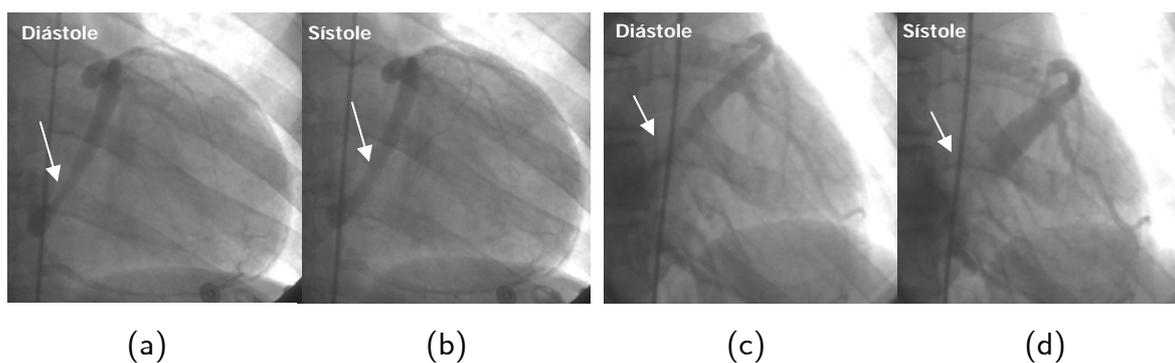


Figura IV - 33. Compresión fásica del SC, (a) y (c) diastólica, (b) y (d) sistólica y diastólica.

Se midió la longitud del SC entre el ostium y la inserción de la válvula de Vieussens y/o el drenaje de la vena oblicua de Marshall. La longitud del SC fue muy variable, con una media de $39,84 \pm 10,08$ mm y un rango de 18,69 a 77,13. No se identificó ningún factor relacionado de forma estadísticamente significativa con dicha medición.

El diámetro del SC también fue variable, obteniéndose una media de $11,01 \pm 2,8$ mm (4-20 mm), siendo ligeramente mayor en los hombres, aunque esta diferencia no resultó estadísticamente significativa ($p 0,065$). Esta dimensión presentó una correlación positiva con el diámetro del ostium (índice de correlación de Spearman 0,59, $p < 0,001$), el tamaño de la válvula de Tebesio (índice de correlación de Spearman 0,36, $p < 0,001$), tamaño del orificio efectivo (índice de correlación de Spearman 0,36, $p < 0,001$) y el porcentaje del mismo cubierto por la válvula de Tebesio (índice de correlación Rho de Spearman 0,67m, $p < 0,001$). Los pacientes portadores de marcapasos, presentaron un diámetro significativamente mayor ($12,3 \pm 2,71$ mm frente a $10,7 \pm 2,46$ mm, $p 0,003$), asimismo, los pacientes con FA tuvieron un diámetro del SC mayor ($p 0,002$) (Figura IV-34).

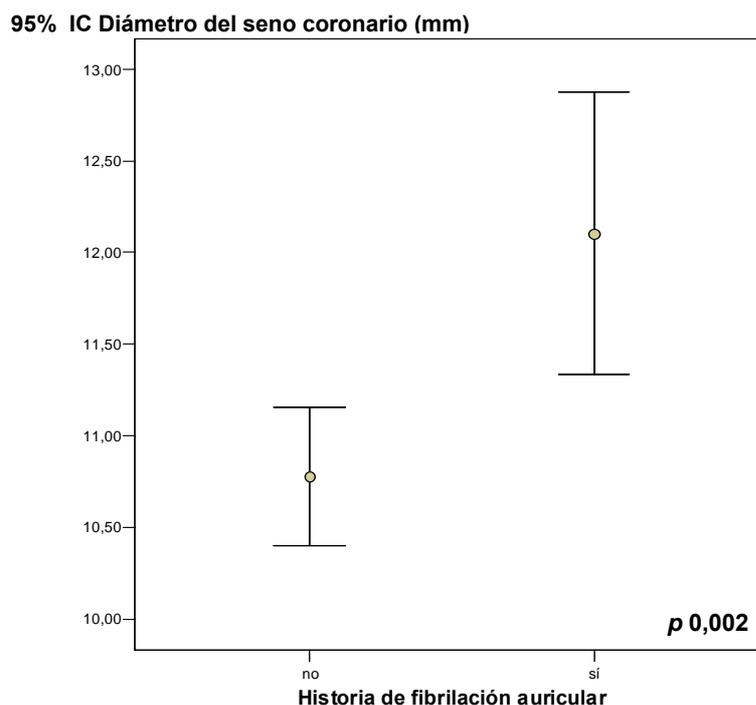


Figura IV - 34. Diámetro del SC medio según antecedentes de fibrilación auricular. Se representa la media y el intervalo de confianza del 95%.

La GVC presentó un diámetro variable con una media de $9,27 \pm 2,44$ mm y un rango de 3,76 a 20,5 mm. Los hombres, en este caso, también presentaron una tendencia a diámetros mayores, aunque esta diferencia no alcanzó significación estadística ($p 0,055$). De igual modo, dicho diámetro presentó una correlación positiva con el diámetro del ostium (índice de correlación de Spearman de 0,37, $p < 0,001$), el tamaño de la válvula de Tebesio (índice de correlación de Spearman 0,28, $p < 0,001$) y el tamaño del orificio efectivo (índice de correlación de Spearman 0,21, $p 0,001$). Por otro lado, los pacientes con historia de cardiopatía isquémica presentaron un diámetro de la GVC menor ($8,93 \pm 2,22$ frente a $9,64 \pm 2,61$, $p 0,015$). Como en el caso del diámetro del SC, el de la GVC también fue mayor en pacientes con estimulación ventricular derecha crónica ($9,91 \pm 2,89$ frente a $8,57 \pm 2,18$, $p 0,007$).

Se documentó una válvula de Vieussens prominente en 139 pacientes (47,1%), sin identificarse ningún factor relacionado con la presencia de la misma. La vena oblicua de Marshall fue observada en 93 individuos (31,5%), encontrándose asociada a la válvula de Vieussens en 76 de estos casos (81,7% de los pacientes con presencia de vena de Marshall permeable). Esta asociación es de especial interés, ya que cuando la válvula de Vieussens es prominente, ésta puede provocar que la guía y el catéter guía avancen de forma preferencial hacia la vena de Marshall (Figura IV-35). Los pacientes con FA presentaron con mayor frecuencia la vena oblicua de Marshall (49,1% frente a 29,8% en pacientes sin historia de FA), siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,008$).

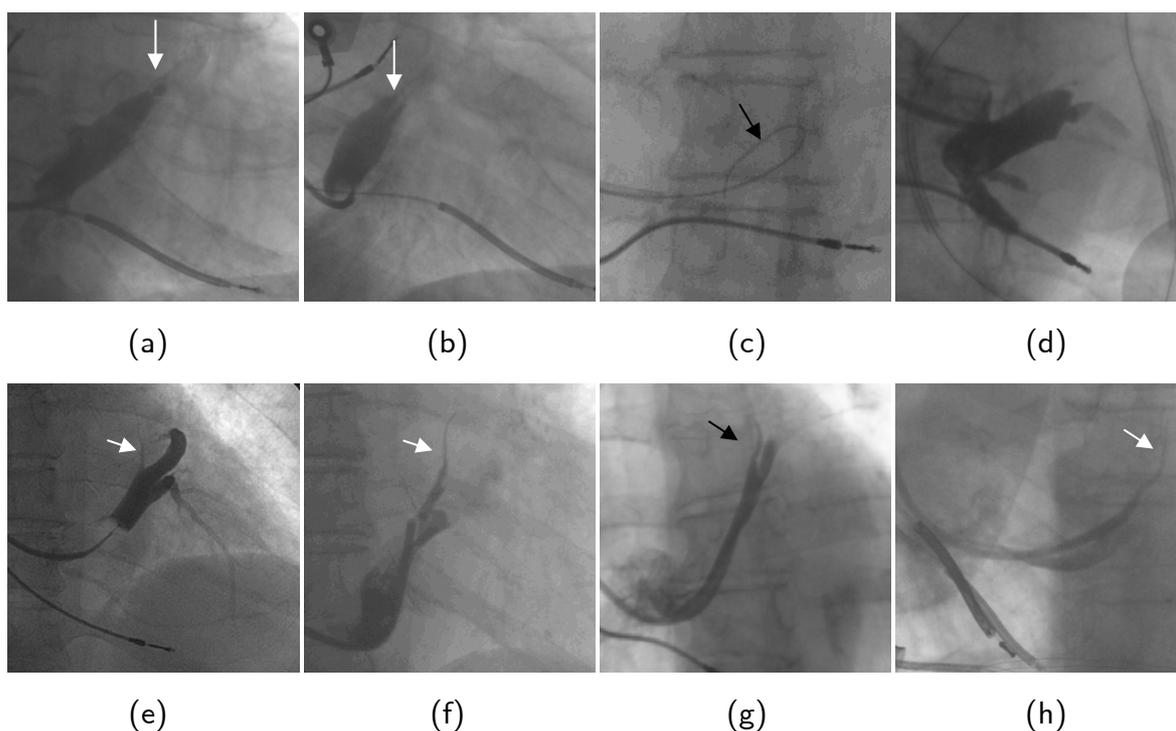


Figura IV - 35. Válvula de Vieussens y vena oblicua de Marshall. (a) y (b) Angiografía retrógrada selectiva en el SC con válvula muy prominente, cuyas cúspides se orientan hacia el ostium de SC (flecha). (c) La punta de la guía se curva en el SC ("loop") y la angiografía selectiva (d) revela la presencia de una válvula de Vieussens restrictiva, que no permite paso de contraste hacia la GVC. (e) SV retrógrada con vena oblicua de Marshall (flecha). (f) Vena oblicua de Marshall asociada a válvula de Vieussens prominente. (g) y (h) Entrada del catéter guía de forma selectiva en la vena oblicua de Marshall.

Se sospechó la presencia de bandas musculares cubriendo de forma localizada el SC y/o la GVC en 58 pacientes (19,7%) (Figura IV-36). Existieron diferencias significativas entre los pacientes con historia de cardiopatía isquémica ($p < 0,03$), de manera que la sospecha de existencia de banda miocárdica sobre el SC y/o GVC era mayor en los pacientes con ausencia de enfermedad coronaria (15,2% sin cardiopatía frente a 25,2% en presencia de la misma).

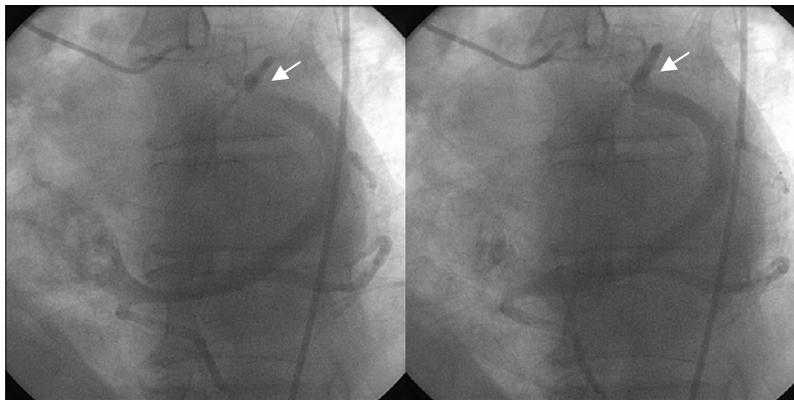


Figura IV - 36. Compresión fásica y focal a nivel de la gran vena cardíaca.

Se objetivó la presencia de oclusión crónica de la GVC en 4 pacientes (1,4%) (Figura IV-37) y la persistencia de la VCS izquierda en 2 (0,7%).

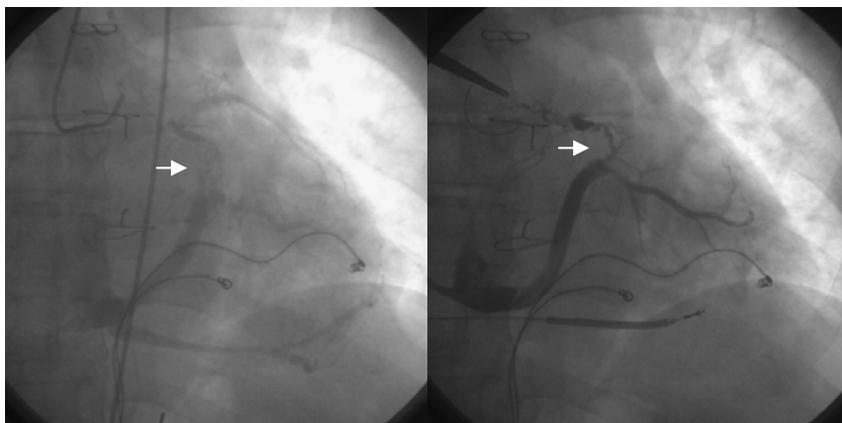


Figura IV - 37. Oclusión crónica de la gran vena cardíaca en paciente intervenido de ventana aortopulmonar.

1.2.6. El sistema venoso coronario en la región lateral del ventrículo izquierdo

La pared libre del VI discurre entre el surco interventricular posterior (vena interventricular posterior) y el surco interventricular anterior (VIA) y en ella se reconocen dos regiones: postero-lateral, entre la vena interventricular posterior y borde obtuso del corazón, y antero-lateral, entre el borde obtuso y la VIA. Las venas de la región antero-lateral drenan en la VIA mientras que las venas de la región postero-lateral drenan en la GVC y SC (Figura IV-38).

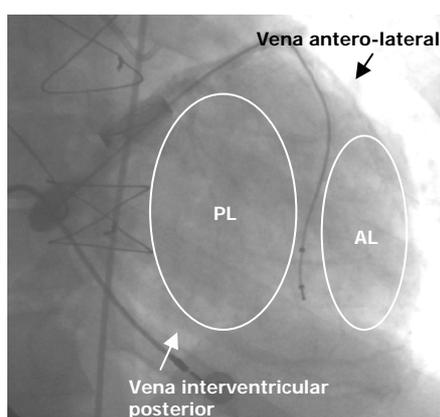


Figura IV - 38. La pared libre del VI se divide en dos regiones: postero-lateral (PL) y antero-lateral (AL).

En las Tablas IV-15, IV-16 y IV-17 se reflejan aspectos cualitativos y cuantitativos de las venas de la región lateral del VI, en los 295 pacientes analizados.

	Grupo Controles (n = 125)	Grupo Resincronización (n = 170)	p	TOTAL (n = 295)
Número de venas en la región lateral (>2 mm)	1,15 ± 0,48 (1; 0-2)	1,09 ± 0,49 (1; 0-3)	0,3 (n.s.)	1,11 ± 0,48 (1; 0-3)
0	6 (4,8%)	11 (6,5%)	0,27 (n.s.)	17 (5,8%)
1	93 (74,4%)	134 (78,8%)		227 (76,9%)
2	26 (28,6%)	23 (13,5%)		49 (16,6%)
3	0 (0%)	2 (1,2%)		2 (0,7%)
Retorno venoso del ápex			0,01	
VCM	95 (76%)	99 (58,2%)		194 (65,8%)
Vena posterior	4 (3,2%)	6 (3,5%)		10 (3,4%)
VCM-vena posterior	10 (8%)	29 (17,1%)		39 (13,2%)
Vena lateral	7 (5,6%)	4 (2,4%)		11 (3,7%)
VCM-vena lateral	8 (6,4%)	25 (14,7%)		33 (11,2%)
VIA	0 (0%)	1 (0,6%)		1 (0,3%)
VCM-VIA	1 (0,8%)	6 (3,5%)		7 (2,4%)
Participación de la VCM	114 (91,2%)	159 (93,5%)	0,45 (n.s.)	273 (92,5%)
Diámetro de la vena diana (mm)	4,02 ± 1,36 (4; 1,54-8,03)	4,17 ± 1,29 (4; 1,43-9,11)	0,33 (n.s.)	4,11 ± 1,32 (4; 1,43-9,11)
> 6 mm	14 (11,2%)	15 (8,8%)	0,52 (n.s.)	29 (9,8%)
Presencia vena antero-lateral adecuada	65 (52%)	80 (47,1%)	0,81 (n.s.)	145 (49,2%)
Diámetro vena antero-lateral (mm)	2,11 ± 0,69 (2; 0,76-3,97)	2,27 ± 0,78 (2,17; 0,83-4,81)	0,12 (n.s.)	2,2 ± 0,74 (2,04; 0,76-4,81)

Tabla IV - 15. El sistema venoso coronario en la región lateral del VI.

	MCD (n = 91)	CI (n = 159)	EV (n = 17)	Otros (n = 17)	Sin cardiopatía estructural (n = 11)	p	Total (n = 295)
Número de venas en la región lateral (>2 mm)	1,11 ± 0,46 (1; 0-2)	1,14 ± 0,49 (1; 0-3)	0,88 ± 0,6 (1; 0-2)	1,12 ± 0,49 (1; 0-2)	1,18 ± 0,41 (1; 1-2)	0,35 (n.s.)	1,11 ± 0,48 (1; 0-3)
0	5 (5,5%)	7 (4,4%)	4 (23,5%)	1 (5,9%)	0 (0%)	0,4 (n.s.)	17 (5,8%)
1	71 (78%)	123 (77,4%)	11 (64,7%)	13 (76,5%)	9 (81,8%)		227 (76,9%)
2	15 (16,5%)	27 (16,9%)	2 (11,8%)	3 (17,6%)	2 (18,2%)		49 (16,6%)
3	0 (0%)	2 (1,3%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)		2 (0,7%)
Retorno venoso del ápex						0,43 (n.s.)	
VCM	54 (59,3%)	104 (65,4%)	11 (64,7%)	15 (88,2%)	10 (90,9%)		194 (65,8%)
Vena posterior	2 (2,2%)	7 (4,4%)	1 (5,9%)	0 (0%)	0 (0%)		10 (3,4%)
VCM-vena posterior	17 (18,7%)	19 (11,9%)	1 (5,9%)	1 (5,9%)	1 (9,1%)		39 (13,2%)
Vena lateral	2 (2,2%)	9 (5,7%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)		11 (3,7%)
VCM-vena lateral	13 (14,3%)	17 (10,7%)	2 (11,8%)	1 (5,9%)	0 (0%)		33 (11,2%)
VIA	1 (1,1%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)		1 (0,3%)
VCM-VIA	2 (2,2%)	3 (1,9%)	2 (11,8%)	0 (0%)	0 (0%)		7 (2,4%)
Participación de la VCM	86 (94,5%)	143 (89,9%)	16 (94,1%)	17 (100%)	11 (100%)	0,36 (n.s.)	273 (92,5%)
Diámetro de la vena diana (mm)	4,05 ± 1,36 (3,96; 1,43-9,11)	4,1 ± 1,31 (4; 1,54-8,03)	4,42 ± 1,64 (4,5; 1,56-7,76)	4,4 ± 1,26 (4;3-7,23)	3,86 ± 0,77 (3,98; 2,49-4,94)	0,71 (n.s.)	4,11 ± 1,32 (4; 1,43-9,11)
> 6 mm	8 (8,8%)	16 (10,1%)	2 (11,8%)	3 (17,6%)	0 (0%)	0,62 (n.s.)	29 (9,8%)
Presencia vena antero-lateral adecuada	53 (58,2%)	69 (43,4%)	9 (52,9%)	9 (52,9%)	5 (45,5%)	0,1 (n.s.)	145 (49,2%)
Diámetro vena antero-lateral (mm)	2,44 ± 0,79 (2,45; 0,89-4,81)	2,01 ± 0,62 (2; 0,76-3,84)	2,69 ± 0,96 (2,57; 1,5-4,33)	2,17 ± 0,1 (2,17; 0,83-3,12)	2,07 ± 0,72 (1,92; 1,11-3,5)	< 0,01	2,2 ± 0,74 (2,04; 0,76-4,81)

Tabla IV -16. El sistema venoso coronario en la región lateral del VI en función de los grupos etiológicos.

	Mujer (n = 86)	Hombre (n = 209)	P	TOTAL (n = 295)
Número de venas en la región lateral (>2 mm)	1,18 ± 0,49 (1; 0-3)	1,09 ± 0,48 (1; 0-3)	0,16 (n.s.)	1,11 ± 0,48 (1; 0-3)
0	3 (3,5%)	14 (6,7%)	0,53 (n.s.)	17 (5,8%)
1	65 (75,6%)	162 (77,5%)		227 (76,9%)
2	11 (12,8%)	32 (15,3%)		49 (16,6%)
3	1 (1,2%)	1 (0,5%)		2 (0,7%)
Retorno venoso del ápex			0,86 (n.s.)	
VCM	60 (69,8%)	134 (64,1%)	0,84 (n.s.)	194 (65,8%)
Vena posterior	3 (3,5%)	7 (3,3%)		10 (3,4%)
VCM-vena posterior	10 (11,6%)	29 (13,9%)		39 (13,2%)
Vena lateral	3 (3,5%)	8 (3,8%)		11 (3,7%)
VCM-vena lateral	7 (8,1%)	26 (12,4%)		33 (11,2%)
VIA	0 (0%)	1 (0,5%)		1 (0,3%)
VCM-VIA	3 (3,5%)	4 (1,9%)		7 (2,4%)
Participación de la VCM	80 (93%)	193 (92,3%)		273 (92,5%)
Diámetro de la vena diana (mm)	3,85 ± 1,16 (4; 1,82-8,26)	4,22 ± 1,37 (4; 1,43-9,11)	0,035	4,11 ± 1,32 (4; 1,43-9,11)
> 6 mm	5 (5,8%)	24 (11,5%)	0,12 (n.s.)	29 (9,8%)
Presencia vena antero-lateral adecuada	44 (51,2%)	101 (48,3%)	0,76 (n.s.)	145 (49,2%)
Diámetro vena antero-lateral (mm)	2,11 ± 0,7 (2; 0,76-4,13)	2,24 ± 0,76 (2,09; 0,87-4,81)	0,28 (n.s.)	2,2 ± 0,74 (2,04; 0,76-4,81)

Tabla IV - 17. El sistema venoso coronario en la región lateral del VI según sexo.

La localización, tamaño y trayecto de las venas coronarias presentó una variabilidad considerable entre los pacientes. La VCM y la VIA estuvieron presentes en todos los pacientes, drenando siempre en el SC y la GVC respectivamente.

Se visualizó al menos una vena lateral prominente en 278 pacientes (94,2%). En 227 (76,9%) se identificó una sola vena, en 49 (16,6%) dos venas y en 2 (0,7%) tres venas susceptibles de albergar un electrodo. En 17 casos (5,8%) no se encontró ninguna vena adecuada que drenara en el SC o la GVC. No se identificó ningún factor relacionado con el número de venas en la región lateral de VI.

En la mayoría de los casos (273 pacientes, 92,5%) el drenaje venoso del ápex cardiaco se realizó con la participación de la VCM, de forma independiente en 194 (65,8%) y con la ayuda de otra vena en el resto de los casos (Figura IV-39). No existió ningún factor, entre los estudiados, relacionado con el retorno venoso del ápex cardiaco.

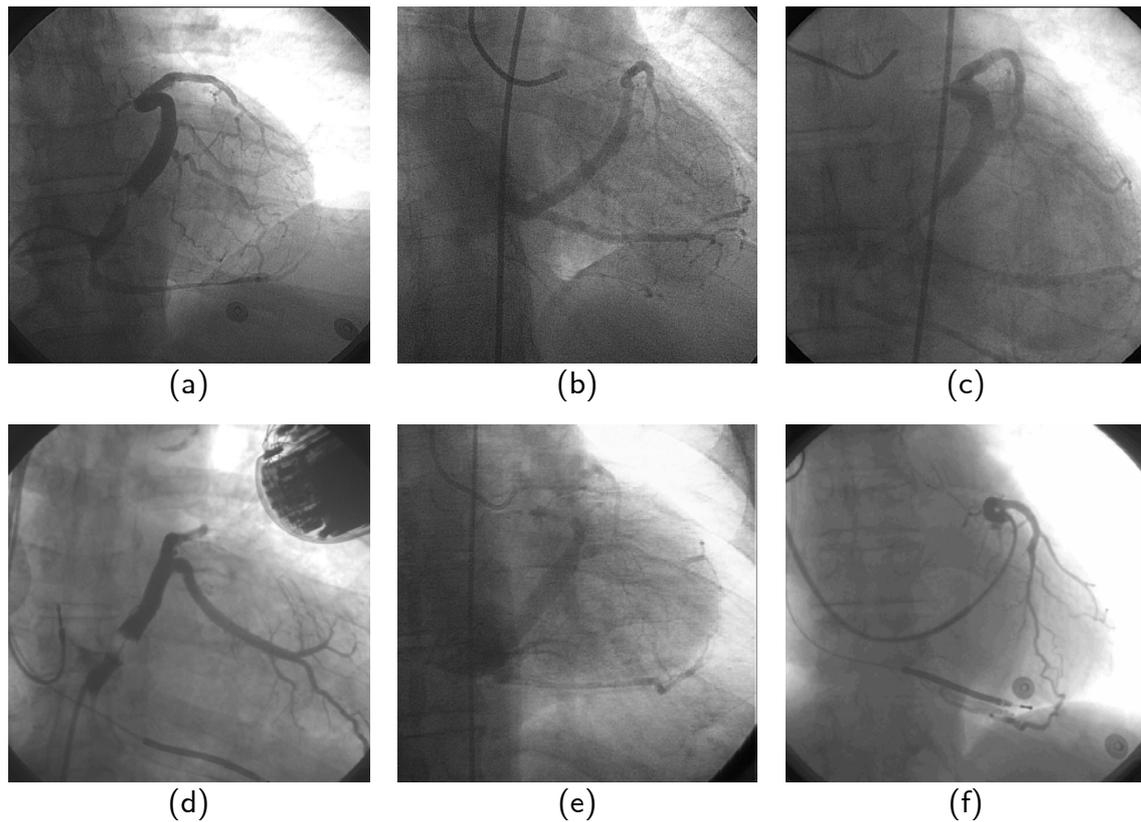


Figura IV - 39. Ejemplos de retorno venoso del ápex cardíaco. (a) Retorno por la VCM. (b) Retorno por vena posterior. (c) Retorno por VCM y vena posterior. (d) Retorno por vena lateral. (e) Retorno por VCM y vena lateral. (f) Retorno por VCM y VIA.

El diámetro medio de la vena lateral fue de $4,11 \pm 1,32$ mm, con una gran variabilidad (rango 1,43 - 9,11 mm). En 29 individuos (9,8%) dicha vena presentó un diámetro superior a 6 mm. Los pacientes con historia de FA presentaron un diámetro medio de la vena lateral significativamente superior ($p < 0,02$) a los pacientes en ritmo sinusal ($4,46 \pm 1,31$ frente a $4,01 \pm 1,26$) (Figura IV-40).

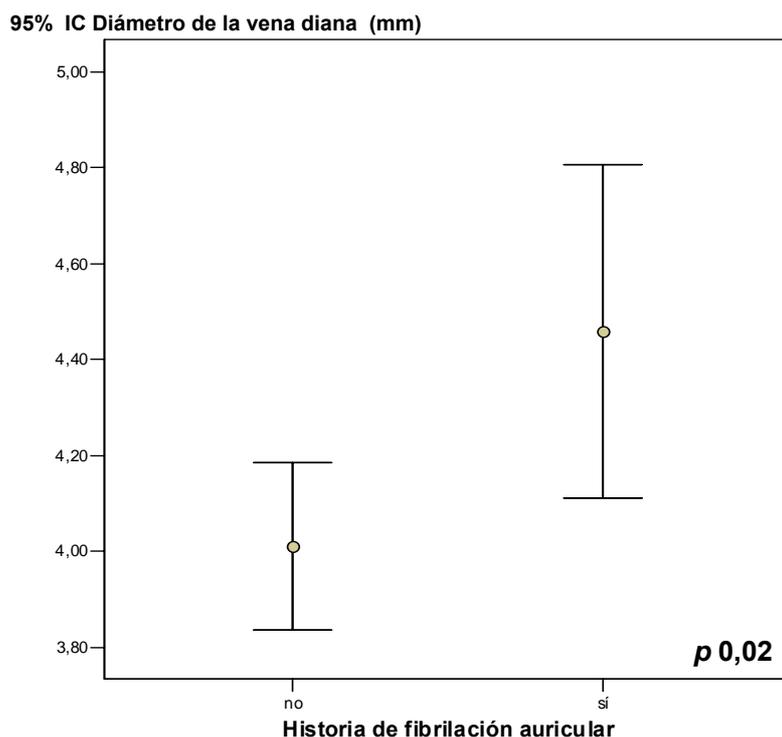


Figura IV - 40. Diámetro de la vena diana según antecedente de fibrilación auricular. Se representa la media y el intervalo de confianza del 95%.

La vena antero-lateral presentó un diámetro con gran variabilidad, con una media de $2,2 \pm 0,74$ mm y un rango de 0,76 a 4,81 mm. Se objetivó la presencia de una vena antero-lateral adecuada para el implante (diámetro mayor de 2 mm y ángulo con respecto a la VIA superior a 45°) en 145 pacientes (49,2%). Todos los pacientes con ausencia de vena lateral óptima, presentaron una vena antero-lateral adecuada para el implante del electrodo ventricular izquierdo. Los pacientes con historia de cardiopatía isquémica presentaron un diámetro de la vena antero-lateral significativamente menor ($p < 0,001$) al del resto de la población de estudio ($2 \pm 0,62$ mm frente a $2,4 \pm 0,8$ mm). Asimismo, el diámetro de la vena antero-lateral presentó una correlación negativa con la fracción de eyección (índice de correlación Rho de Spearman -0,222, $p 0,007$).

En la región lateral del VI se pudieron reconocer 4 patrones venosos coronarios (Figura IV-41).

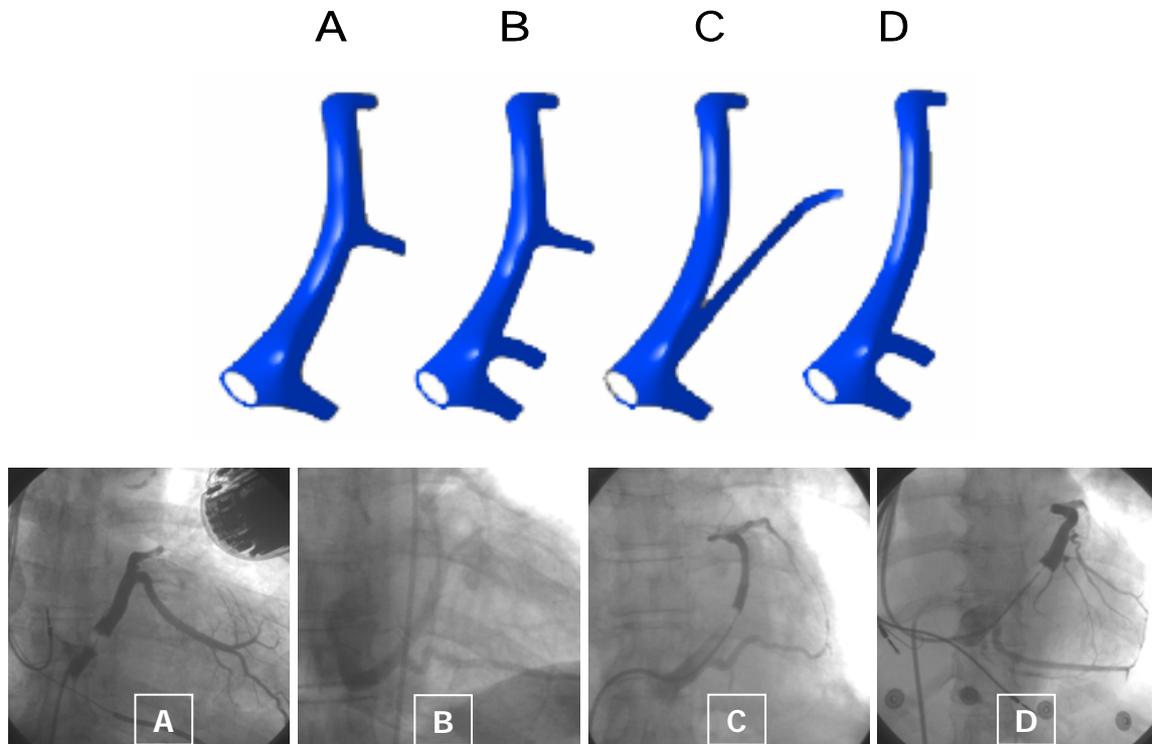


Figura IV - 41. Patrones del sistema venoso coronario en la región lateral del VI.

El patrón A, fue el más frecuente (47,5% de los casos) y se caracterizó por la presencia de una gran vena lateral (A1), ocasionalmente bifurcada (A2), cerca de su desembocadura en el SC (Figura IV-42).

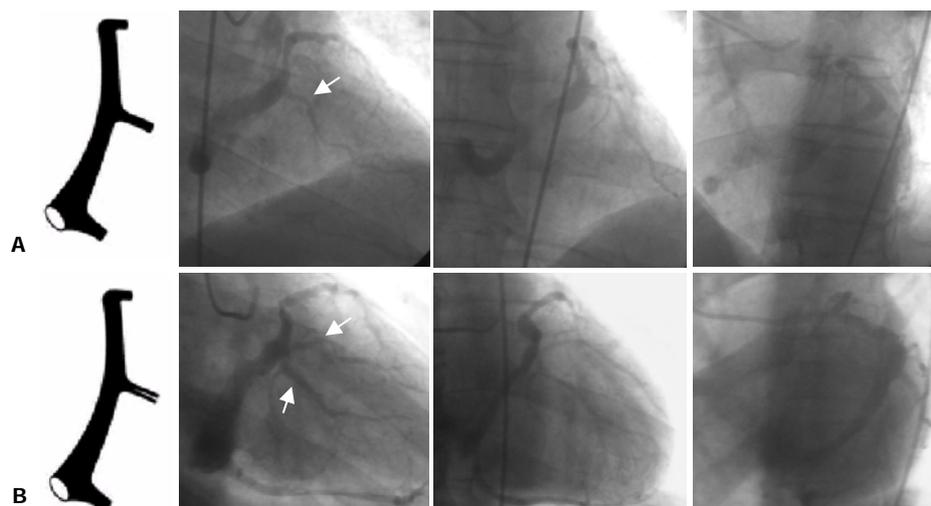


Figura IV - 42. Patrón A de anatomía venosa coronaria. A. vena lateral única (patrón A1). B. vena lateral bifurcada (patrón A2).

El patrón B, fue el segundo más prevalente (27,1%) y se caracterizó por coexistir una vena lateral –única (B1) o bifurcada (B2)- de calibre adecuado para el implante, con una gran vena posterior próxima a la vena interventricular posterior (Figura IV-43).

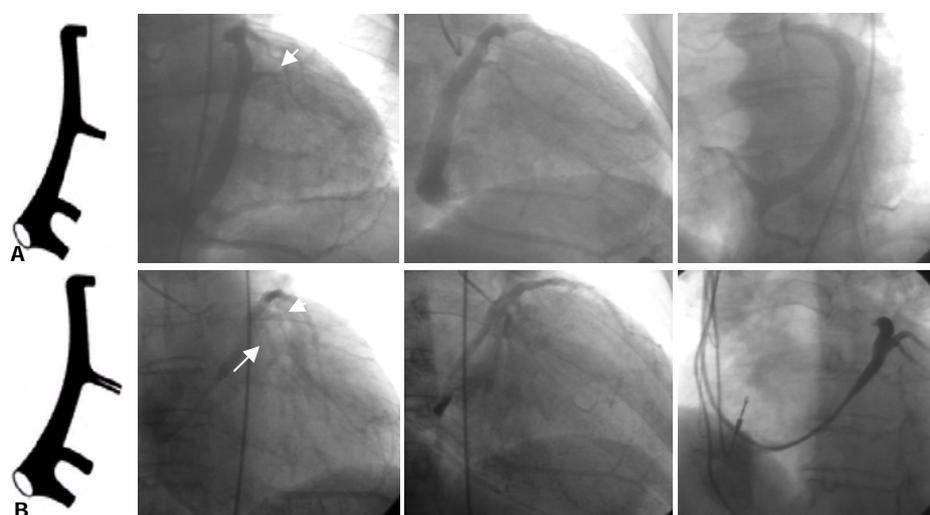


Figura IV - 43. Patrón B de anatomía venosa coronaria. A. vena lateral única y vena posterior (patrón B1). B. vena lateral bifurcada y vena posterior (patrón B2).

En el patrón C, -el tercero en frecuencia (17,8%)-, una gran vena se originaba en una posición lateral del VI para luego drenar en el SC, muy próxima al ostium (Figura IV-44).

En estos casos, dicha vena se denominó postero-lateral dado que su longitud mayor se encuentra en la pared lateral y la posición final del electrodo sería adecuada. De igual modo, en ocasiones, la vena posterior presentó un ramo secundario ascendente, situado en la pared lateral del VI y siendo, por tanto, óptima para la TRC.

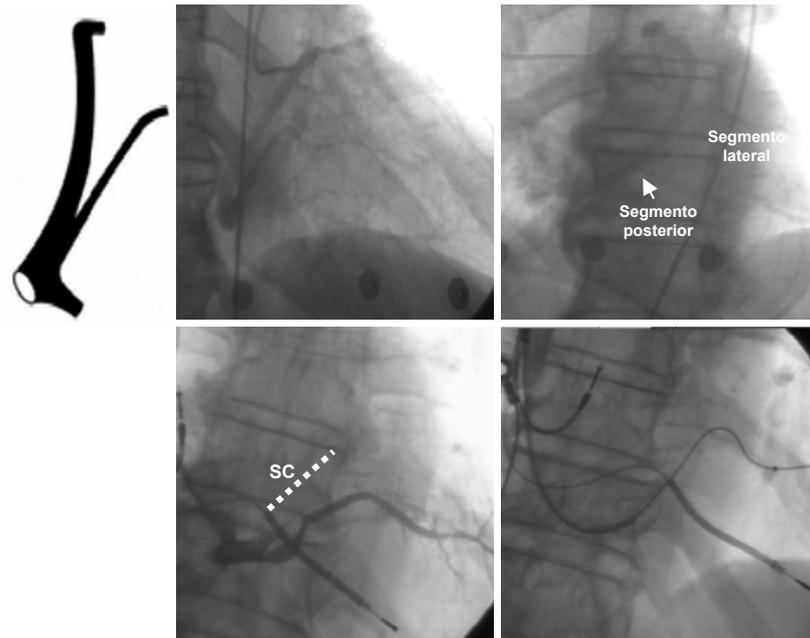


Figura IV - 44. Patrón C de anatomía venosa coronaria. La fila superior muestra la SV de retorno y la inferior la angiografía selectiva y el electrodo implantado en la vena.

El patrón D, el menos frecuente de todos (7,8%), se caracterizó por hipoplasia de las venas de la pared libre del VI (aquéllas que drenan en la GVC o el SC). Como se mencionó previamente, en todos estos pacientes, se documentó la presencia de una vena antero-lateral adecuada para el implante del electrodo (Figura IV-45).

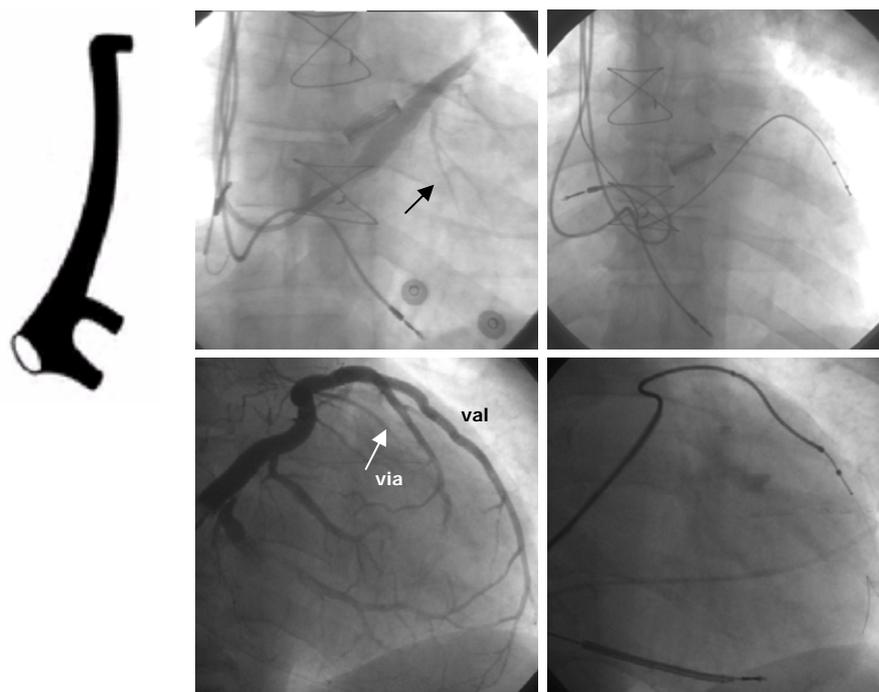


Figura IV - 45. Patrón D de anatomía venosa coronaria. Hipoplasia de las venas laterales y presencia de vena antero-lateral adecuada, donde se ha implantado el electrodo.

Las Tablas IV-18, IV-19 y IV-20 resumen las frecuencias de cada patrón de la anatomía venosa de la pared libre de VI.

	Grupo Controles (n = 125)	Grupo Resincronización (n = 170)	p	Total (n = 295)
Patrón A	52 (41,6%)	88 (51,8%)	0,28 (n.s.)	140 (47,5%)
A1	36 (28,8%)	64 (37,6%)		100 (33,9%)
A2	16 (12,8%)	24 (14,2%)		40 (13,6%)
Patrón B	40 (32%)	40 (23,5%)		80 (27,1%)
B1	34 (27,2%)	33 (19,4%)		66 (22,4%)
B2	6 (4,8)	7 (4,1%)		14 (4,7%)
Patrón C	24 (19,2%)	28 (16,5%)		52 (17,6%)
Patrón D	9 (7,2%)	14 (8,2%)		23 (7,8%)

Tabla IV - 18. Patrones del sistema venoso coronario en la pared libre del ventrículo izquierdo.

	MCD (n = 91)	CI (n = 159)	EV (n = 17)	Otros (n = 17)	Sin cardiopatía estructural (n = 11)	p	Total (n = 295)
Patrón A	43 (47,3%)	74 (46,5%)	10 (58,8%)	10 (58,8%)	3 (27,3%)	0,17 (n.s.)	140 (47,5%)
A1	27 (29,7%)	56 (35,2%)	7 (41,2%)	7 (41,2%)	3 (27,3%)		100 (33,9%)
A2	16 (17,6%)	18 (11,3%)	3 (17,6%)	3 (17,6%)	0 (0%)		40 (13,6%)
Patrón B	26 (28,6%)	42 (26,4%)	1 (5,9%)	5 (29,4%)	6 (54,5%)		80 (27,1%)
B1	23 (25,3%)	35 (22%)	0 (0%)	5 (29,4%)	4 (36,4%)		66 (22,4%)
B2	3 (3,3%)	7 (4,4%)	1 (5,9%)	0 (0%)	2 (18,2%)		14 (4,7%)
Patrón C	16 (17,6%)	30 (18,9%)	2 (11,8%)	2 (11,8%)	2 (18,2%)		52 (17,6%)
Patrón D	6 (6,6)	13 (8,2%)	4 (23,5%)	0 (0%)	0 (0%)		23 (7,8%)

Tabla IV-19. Patrones del sistema venoso coronario en la pared libre del ventrículo izquierdo en función de los grupos etiológicos.

	Mujer (n = 86)	Hombre (n = 209)	p	Total (n = 295)
Patrón A	41 (47,7%)	99 (47,4%)	0,6 (n.s.)	140 (47,5%)
A1	25 (29,1%)	75 (35,9%)		100 (33,9%)
A2	16 (18,6%)	24 (11,5%)		40 (13,6%)
Patrón B				80 (27,1%)
B1	23 (26,7%)	44 (21,1%)		66 (22,4%)
B2	4 (4,7%)	9 (4,3%)		14 (4,7%)
Patrón C	13 (15,1%)	39 (18,7%)		52 (17,6%)
Patrón D	5 (5,8%)	18 (8,6%)		23 (7,8%)

Tabla IV- 20. Patrones del sistema venoso coronario en la pared libre del ventrículo izquierdo según sexo.

No existieron diferencias estadísticamente significativas en los patrones de anatomía venosa de la región lateral de VI en relación a la etiología, el sexo, historia de cardiopatía isquémica, cirugía cardíaca, FA, grado funcional, edad, parámetros antropométricos, fracción de eyección, volúmenes ventriculares, etc.

1.2.7. Características de la vena diana en la región lateral del ventrículo izquierdo.

Las Tablas IV-21, IV-22 y IV-23 resumen las características anatómicas desfavorables de la vena diana y su frecuencia.

	Grupo Controles (n = 125)	Grupo Resincronización (n = 170)	p	TOTAL (n = 295)
Válvula venosa en desembocadura de la vena diana	38 (30,4%)	38 (22,4%)	0,17 (n.s.)	76 (25,8%)
Ángulo marcado en desembocadura de la vena diana (>90°)	45 (36%)	74 (43,5%)	0,19 (n.s.)	119 (40,3%)
Tortuosidad en desembocadura de la vena diana	25 (20%)	25 (14,7%)	0,28 (n.s.)	50 (16,9%)
Media Marcada	18 (14,4%)	19 (11,2%)		
Estenosis de la vena diana	14 (11,2%)	22 (12,9%)	0,92 (n.s.)	36 (12,2%)
Trayecto intramiocárdico de la vena diana	11 (8,8%)	20 (11,8%)	0,39 (n.s.)	31 (10,5%)
Presencia de característica desfavorable de la vena diana	45 (36%)	55 (32,4%)	0,58 (n.s.)	100 (33,9%)

Tabla IV - 21. Características desfavorables de la vena diana en la región lateral del VI.

	MCD (n = 91)	CI (n = 159)	EV (n = 17)	Otros (n = 17)	Sin cardiopatía estructural (n = 11)	p	Total (n = 295)
Válvula venosa en desembocadura de la vena diana	28 (30,8%)	36 (22,6%)	3 (17,6%)	5 (29,4%)	4 (36,4%)	0,51 (n.s.)	76 (25,8%)
Ángulo marcado en desembocadura de la vena diana (>90°)	45 (50%)	62 (39%)	5 (29,4%)	5 (29,4%)	2 (18,2%)	0,17 (n.s.)	119 (40,3%)
Tortuosidad en desembocadura de la vena diana	23 (25,3%)	21 (13,2%)	1 (5,9%)	4 (23,5%)	1 (9,1%)	0,22 (n.s.)	50 (16,9%)
Media Marcada	10 (11%)	19 (11,9%)	4 (23,5)	2 (11,8%)	2 (18,2%)		37 (12,5%)
Estenosis de la vena diana	12 (13,2%)	21 (13,2%)	1 (5,9%)	1 (5,9%)	1 (9,1%)	0,81 (n.s.)	36 (12,2%)
Trayecto intramiocárdico de la vena diana	10 (11%)	17 (10,7%)	1 (5,9%)	2 (11,8%)	1 (9,1%)	0,98 (n.s.)	31 (10,5%)
Presencia de característica desfavorable de la vena diana	35 (38,5%)	51 (32,1%)	5 (29,4%)	6 (35,3%)	3 (27,3%)	0,86 (n.s.)	100 (33,9%)

Tabla IV - 22. Características desfavorables de la vena diana en la región lateral del VI en función de los grupos etiológicos.

	Mujer (n = 86)	Hombre (n = 209)	p	TOTAL (n = 295)
Válvula venosa en desembocadura de la vena diana	30 (34,9%)	46 (22%)	0,02	76 (25,8%)
Ángulo marcado en desembocadura de la vena diana (>90°)	43 (50%)	76 (36,4%)	0,04	119 (40,3%)
Tortuosidad en desembocadura de la vena diana	15 (17,4%)	35 (16,7%)	< 0,001	50 (16,9%)
Media Marcada	22 (25,6%)	15 (7,2%)		37 (12,5%)
Estenosis de la vena diana	13 (15,1%)	23 (11%)	0,34 (n.s.)	36 (12,2%)
Trayecto intramiocárdico de la vena diana	11 (12,8%)	20 (9,6%)	0,4 (n.s.)	31 (10,5%)
Presencia de característica desfavorable de la vena diana	39 (45,3%)	61 (29,2%)	0,006	100 (33,9%)

Tabla IV - 23. Características desfavorables de la vena diana en la región lateral del VI según sexo.

La vena diana presentó alguna característica desfavorable para el implante en 100 pacientes (33,9%). Las mujeres presentaron una mayor frecuencia de anatomías complejas a nivel de la vena diana ($p < 0,006$). Asimismo, existieron diferencias estadísticamente significativas en la presencia de anatomías desfavorables de la vena diana en función de los patrones anatómicos ($p < 0,006$) (Figura IV-46).

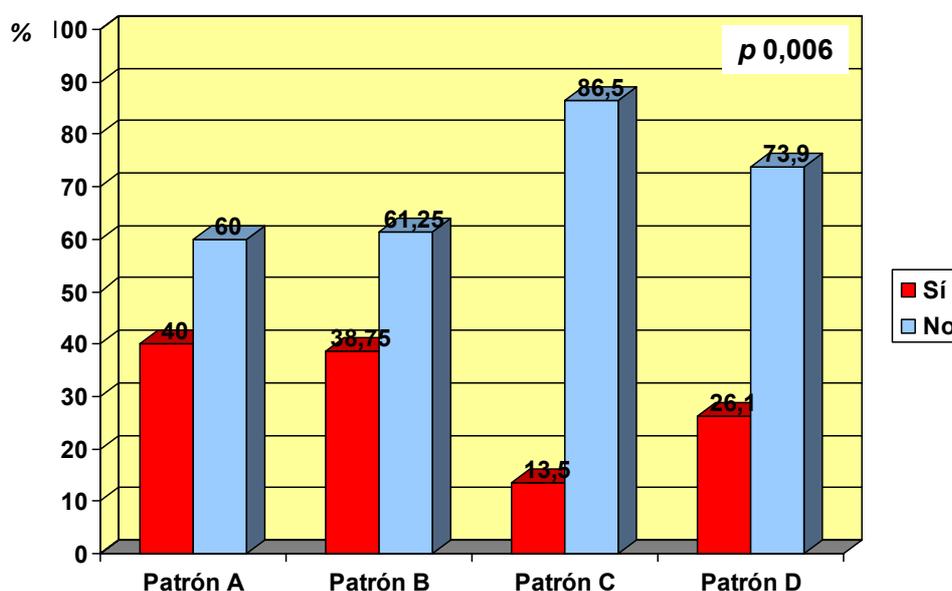


Figura IV - 46. Presencia de características desfavorables de la vena diana en relación al patrón de anatomía venosa coronaria.

Se observó la presencia de una válvula venosa en 76 casos (25,8%), siempre situada a nivel del drenaje de la vena en la GVC o el SC (Figura IV-47). Dicha válvula venosa fue más frecuente en las mujeres que en los hombre ($p < 0,002$).

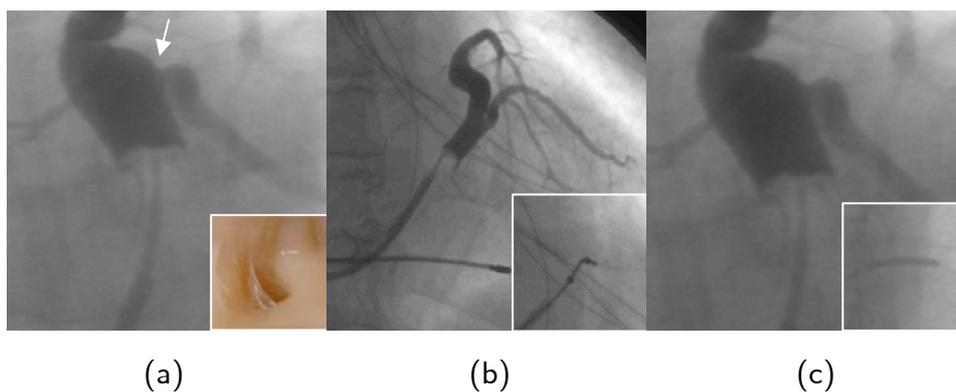


Figura IV - 47. Ejemplos de válvula venosa en la desembocadura de la vena diana. (a) Válvula venosa en la vena diana drenando en la GVC. (b) Imposibilidad de avance del electrodo por válvula venosa en la desembocadura. (c) Válvula venosa en la desembocadura de la vena diana, que no permitía el paso del electrodo, con ausencia de muesca en el balón inflado a dicho nivel.

En 76 pacientes (36,4%), se documentó la presencia de un ángulo inferior a 90° (Figura IV-48). Sin embargo, en el grupo de pacientes a los que se implantó un electrodo ventricular izquierdo, de los 74 pacientes (43,5%), dicho ángulo sólo supuso un obstáculo significativo en el implante en 15 (8,8%). Igualmente, en las mujeres fue más frecuente la presencia de dicho ángulo (p 0,004).

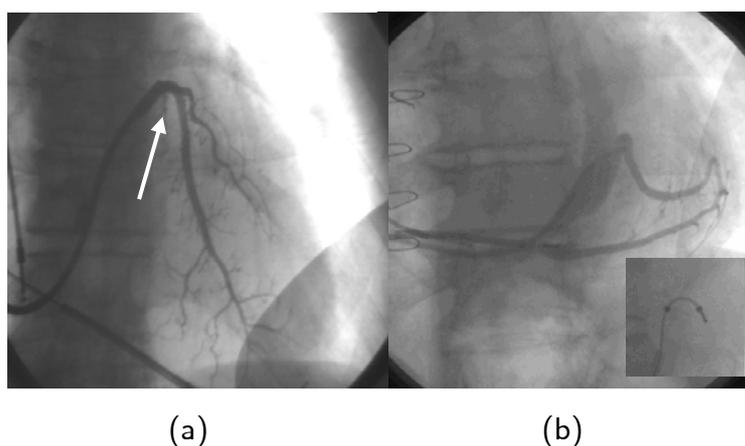


Figura IV - 48. Ángulo pronunciado en la desembocadura de la vena diana.

En 87 pacientes (29,4%) se observó tortuosidad significativa a nivel de la desembocadura de la vena diana, siendo especialmente marcada en 37 (12,5%) (Figura IV-49). Al igual

que en las características descritas previamente, la presencia de tortuosidad marcada fue mayor en mujeres ($p < 0,001$).

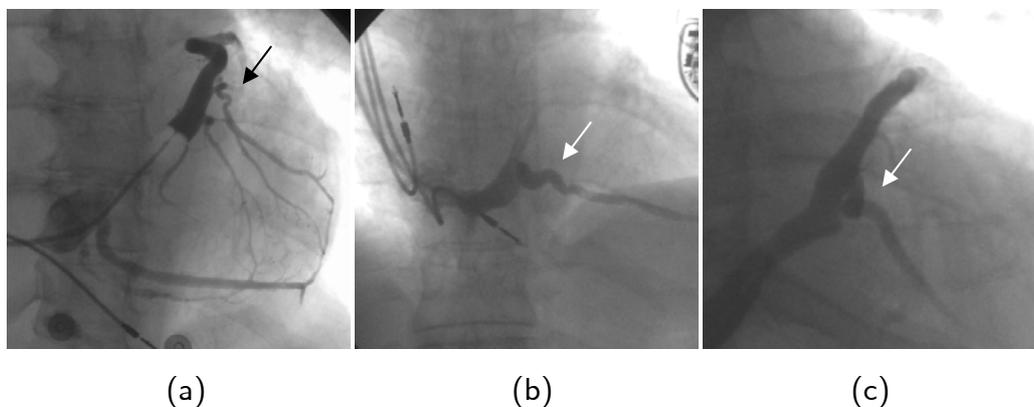


Figura IV - 49. Tortuosidad a nivel de la desembocadura de la vena diana.

Se observó la presencia de estenosis de la vena diana en 36 pacientes (12,2%) (Figura IV-50). De los 22 casos (12,9%) del grupo de resincronización, en 8 (4,7%), la estenosis fue evidente sólo tras inflar el balón en lugares en los que el operador sintió un obstáculo para el avance del electrodo. No existieron diferencias significativas en la prevalencia de estenosis de la vena diana en función del sexo ni de otros parámetros analizados.

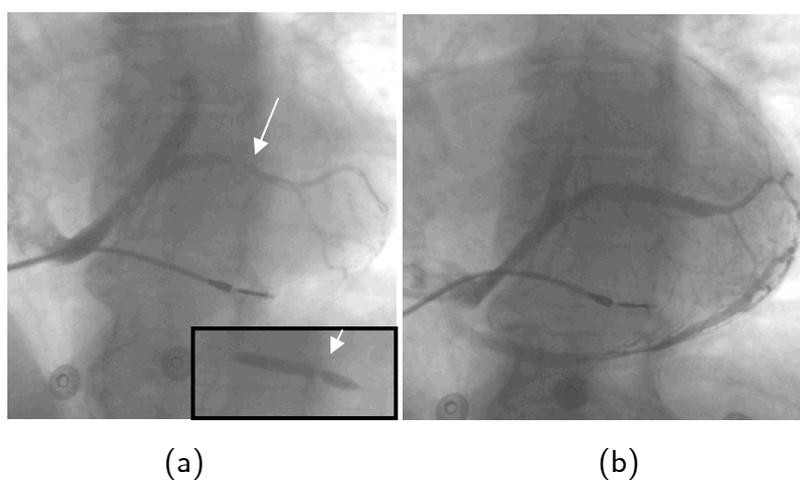


Figura IV - 50. Estenosis focal de la vena diana que se confirma al observarse muesca en el balón inflado (a), corrigiéndose mediante dilatación a 10 atmósferas.

Finalmente, se documentó un trayecto intramiocárdico de la vena diana en 31 pacientes (10,5%) (Figura IV-51). Esta banda muscular cubriendo la vena diana no supuso dificultad alguna para el implante del electrodo venoso en el grupo de resincronización (20 pacientes).

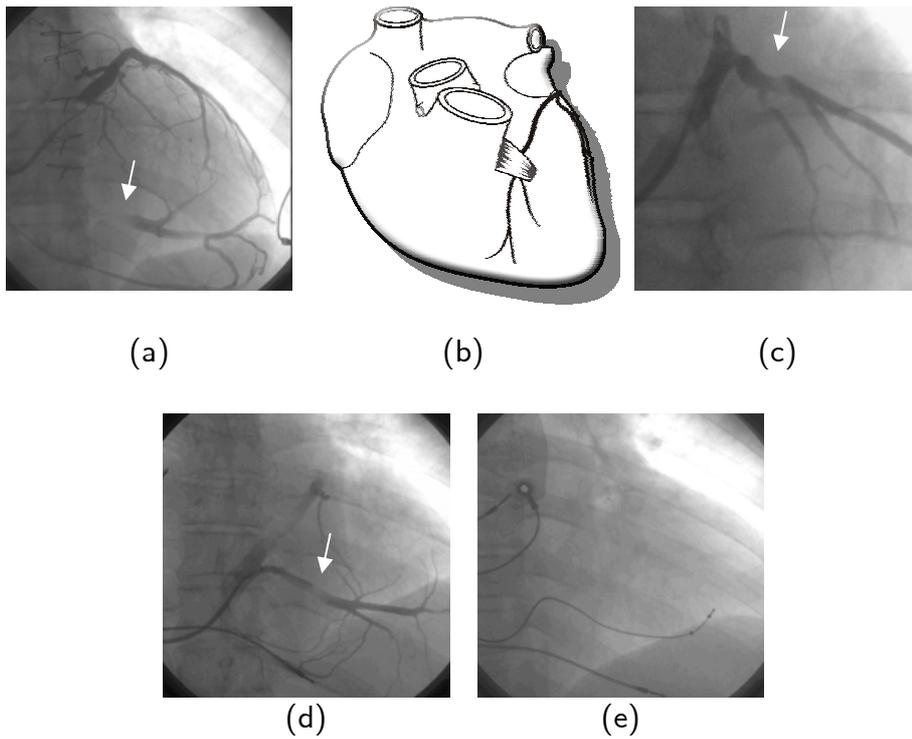


Figura IV - 51. Trayecto intramiocárdico de la vena diana. El esquema (b) ilustra una banda muscular que cubre la VIA.

1.3. Comparación hallazgos autopsias (estudio “in vitro”) – hallazgos angiográficos (estudio “in vivo”)

1.3.1. Descripción de la muestra

En la Tabla IV-24, se comparan las características clínicas de los pacientes incluidos en la esta tesis.

En comparación con el estudio en vivo, los pacientes cuyos corazones se analizaron durante la autopsia presentaron una edad significativamente menor y una menor prevalencia de varones. Hubo menor proporción de pacientes en clases funcionales de la NYHA avanzada, así como menor frecuencia de historia de IC, cardiopatía isquémica o estimulación ventricular derecha crónica.

	Corazones de autopsias (n = 35)	Anatomía angiográfica (n = 295)	p
Edad (años)	56,41 ± 17,89	64,6 ± 10,39	0,002
Sexo (varón)	15 (42,9%)	209 (70,8%)	0,001
Clase funcional (NYHA)			
I	9 (25,7%)	50 (16,9%)	0,005
II	17 (48,6%)	86 (29,2%)	
III	7 (20%)	137 (46,4%)	
IV	2 (5,7%)	22 (7,5%)	
Estimulación ventricular derecha (%)	1 (2,9%)	33 (11,2%)	0,004
Historia de IC (%)	9 (25,7%)	154 (57,5%)	< 0,001
Cardiopatía isquémica (%)	5 (14,3%)	159 (53,9%)	< 0,001
Cirugía cardíaca previa (%)	3 (8,6%)	33 (11,9%)	0,56 (n.s.)

Tabla IV - 24. Comparación de la anatomía venosa coronaria.

1.3.2. Comparación de los hallazgos de la anatomía venosa coronaria.

En la Tabla IV-25 se muestran los principales hallazgos anatómicos en cada grupo.

El OSC presentó un diámetro significativamente menor en los corazones analizados en autopsia en relación al encontrado en los pacientes cuya anatomía se estudio angiográficamente (p 0,011). De la misma manera, la válvula de Tebesio presentó un menor tamaño (p 0,02), aunque la presencia de válvula de Tebesio restrictiva y el porcentaje de cobertura del OSC por la misma fueron comparables en ambos grupos. Asimismo, no existieron diferencias en la presencia de fenestraciones.

Se observó una menor proporción de válvula de Vieussens y vena oblicua de Marshall en el grupo estudiado mediante angiografía (p 0,03 y p < 0,001, respectivamente). La longitud del SC fue comparable en ambos grupos.

Finalmente, en los corazones de autopsias fue posible identificar un mayor número de venas en la región lateral del VI capaces de albergar el electrodo venoso.

	Corazones de autopsias (n = 35)	Anatomía angiográfica (n = 295)	p
Díámetro del OSC (mm)	11,8 ± 3,6 (11; 6-18)	14,01 ± 4,69 (13,5; 0-30,5)	0,011
Atresia del OSC	0 (0%)	1 (0,3%)	0,31
<7 mm	2 (5,7%)	22 (7,5%)	(n.s.)
7-15 mm	27 (77,1%)	181 (61,4%)	
>15 mm	6 (17,1%)	91 (30,8%)	
Presencia de válvula de Tebesio	26 (74,3%)	247 (83,7%)	0,1 (n.s.)
Tamaño (mm)	7,06 ± 3,72 (6,5; 2,25-13,25)	9,35 ± 4,36 (8,75; 1,5-25)	0,02
Prominente	8 (22,9%)	61 (20,7%)	0,87
% cobertura del OSC	34 ± 32,01 (20; 0-90)	46,37 ± 31,2 (50; 0-100)	(n.s.) 0,03
Fenestraciones de la válvula de Tebesio	8 (22,9%)	92 (31,2%)	0,16
Pequeñas (< 3 mm)	2 (5,7%)	58 (19,7%)	(n.s.)
Grandes	2 (5,7%)	22 (7,5%)	
Mixtas	4 (11,4%)	12 (4,1%)	
Aneurisma SC proximal	0 (0%)	7 (2,7%)	0,36 (n.s.)
Longitud SC (mm)	38,43 ± 11,29 (40; 22-59)	39,84 ± 10,08 (39,62; 18,69-77,13)	0,51 (n.s.)
Válvula de Vieussens	26 (74,3%)	139 (47,1%)	0,03
Vena oblicua de Marshall	16 (76,2%)	93 (31,5%)	< 0,001
Asociación válvula de Vieussens – Vena de Marshall	16 (45,7%)	76 (25,8%)	< 0,001
Oclusión de la GVC	0 (0%)	4 (1,4%)	0,49 (n.s.)
Número de venas en la región lateral (>2 mm)	1,83 ± 0,66 (2; 1-3)	1,11 ± 0,48 (1; 0-3)	< 0,001
0	0 (0%)	17 (5,8%)	< 0,001
1	11 (31,4%)	227 (76,9%)	
2	19 (54,3%)	49 (16,6%)	
3	5 (14,3%)	2 (0,7%)	
Válvula venosa en desembocadura de la vena diana	13 (37,1%)	46 (22%)	0,18 (n.s.)

Tabla IV - 25. Comparación de la anatomía venosa coronaria entre el estudio in vitro e in vivo.

2. Técnicas especiales para el implante del electrodo venoso ventricular izquierdo

En este apartado de los resultados de la tesis, trataremos únicamente los 170 pacientes del grupo de resincronización, a los cuales se implantó un dispositivo de estimulación biventricular.

2.1. Consideraciones generales del implante de dispositivos de resincronización cardíaca en el ámbito de realización de la tesis

En nuestro centro, para el implante vía subclavia –el más frecuente–, se reorganiza el laboratorio, modificando la disposición de los monitores de fluoroscopia (Figura IV-52).

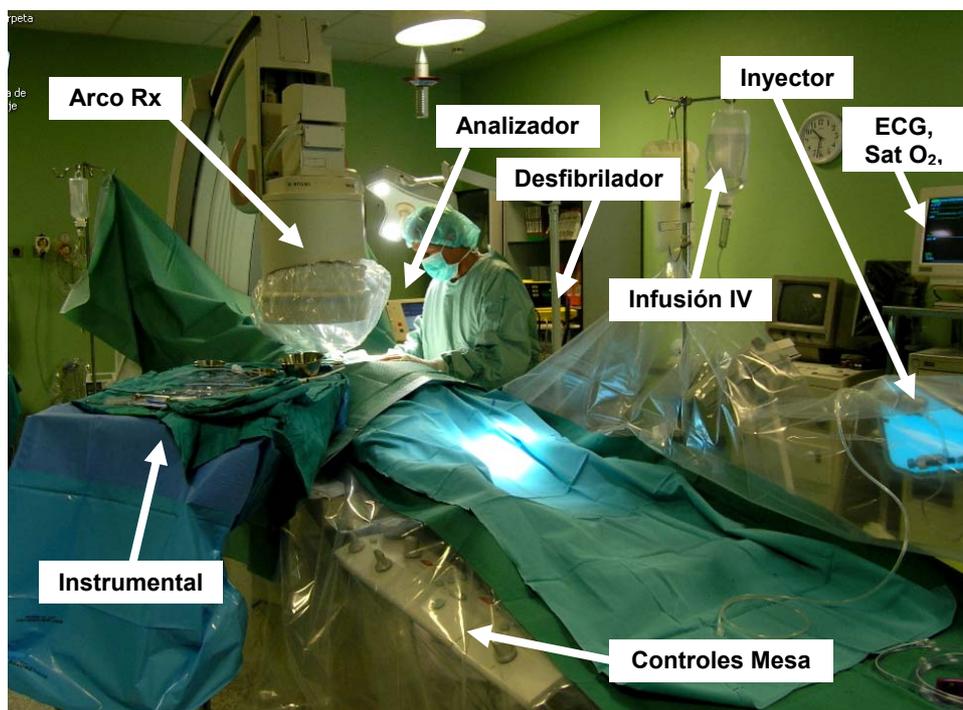


Figura IV - 52. Disposición del laboratorio para el implante de un dispositivo de resincronización cardíaca vía subclavia izquierda.

La punción de la vena subclavia es habitualmente sencilla, pero cuando se realiza una actualización de un dispositivo para reconvertirlo en un sistema de resincronización, la presencia crónica de electrodos camerales se asocia a una posibilidad de un 15% de oclusión crónica de la misma. La realización de una venografía inyectando contraste en una vena superficial del antebrazo descarta la presencia de trombosis y en caso de permeabilidad de la vena subclavia facilita su punción.

Tras la punción de la vena se avanza el introductor (9F para un catéter guía 8F), que puede ser “peel-away” o sólido dependiendo del tipo de electrodo a implantar y, en concreto, del tipo de conector proximal (de perfil bajo o de perfil mayor al del electrodo). En casos de introductores de bajo perfil, el catéter guía es más robusto y se retira sin abrirlo longitudinalmente sobre el electrodo, al que se le incorpora una guía de finalización.

Como primera opción, utilizamos un catéter guía de SC CS-Wide® (Guidant Corp, Minneapolis, MN, EE.UU.), que se preforma con la introducción de un catéter coaxial telescópico (Rapido®, Guidant Corp, Minneapolis, MN, EE.UU.) para rectificar parcialmente su curva, y una guía hidrofílica Whisper de soporte estándar. Un conector en Y nos permite administrar contraste y medir la presión (Figura IV-53).

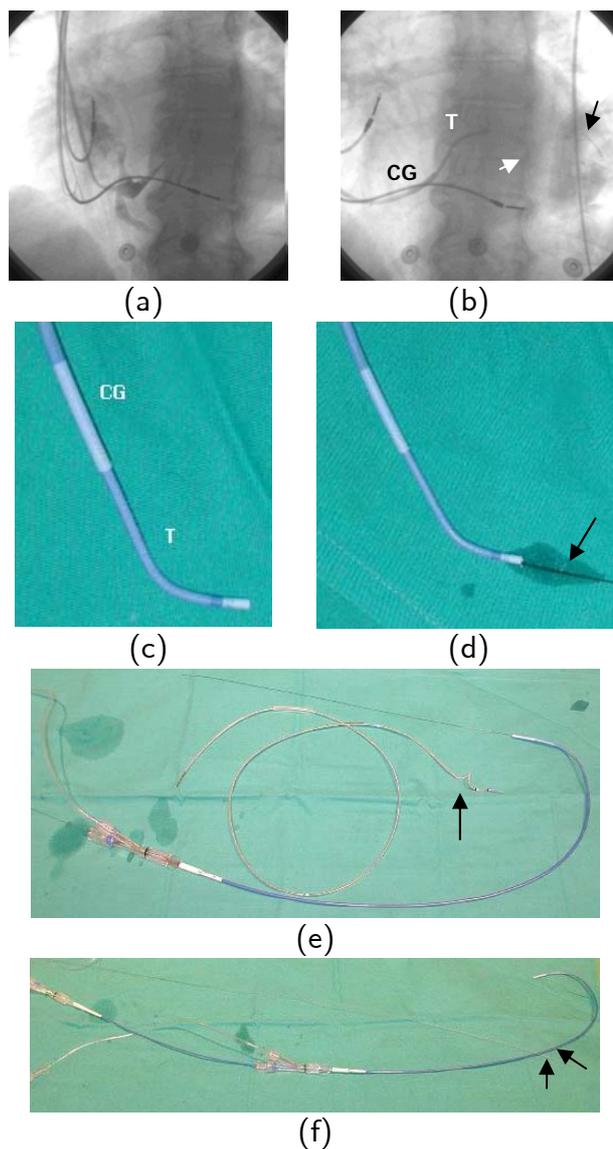


Figura IV - 53. Material utilizado durante el implante. (a) Tras insinuar el catéter telescópico (T) en el OSC se avanza la guía coronaria (b) (flecha) y, sobre la misma, el catéter telescópico y catéter guía (CG). (c), (d) Sistema antes y después de exteriorizar la guía coronaria (flecha). (e) Catéter guía con la guía exteriorizada y un electrodo EasyTrack® 3 (flecha). (f) Catéter guía con el catéter telescópico parcialmente introducido, modificando su curva (flechas).

Con una inyección manual se comprueba la proximidad de la punta del catéter telescópico al OSC. A continuación, se progresa una guía coronaria y se avanza el sistema, insinuando inicialmente el catéter telescópico, y avanzando, sobre éste, el catéter guía, cuya curva amplia, se adapta mejor a la anatomía del SC. En este punto, si procede, se lleva a cabo una SV retrógrada con balón. Ésta no es necesaria si existe

información derivada del retorno venoso (coronariografía previa). En estos casos, es suficiente para guiar el procedimiento realizar pequeñas inyecciones a través del catéter telescópico. Posteriormente, se avanza el catéter guía hasta la desembocadura de la vena, se retira el catéter telescópico y se inserta el electrodo coaxial.

2.2. Técnicas para la localización y cateterización del ostium del seno coronario

Se consiguió una canulación del SC con éxito en 169 pacientes (99,4%). En un caso, existía atresia del OSC demostrada por angiografía de retorno venoso (figura 47). En el 92,9% de los casos, se accedió a SC mediante un sistema de catéter guía CS-Wide®, catéter telescópico Rapido® y guía coronaria, tal y como se describió en el apartado anterior. En 9 pacientes (5,3%), se precisó recurrir a un catéter de Amplatz izquierdo para la canulación del OSC. En 4 pacientes (2,4%), en el inicio de nuestra experiencia, se utilizó un catéter decapolar deflectable y, aunque esta técnica la hemos abandonado en la actualidad, puede ser un recurso adicional en caso de dificultad de acceso (Figura IV-54).

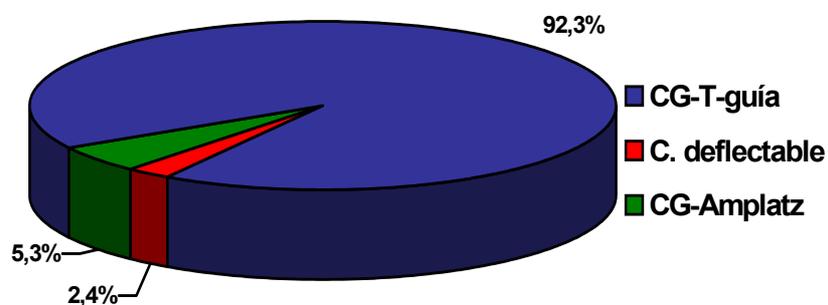


Figura IV - 54. Técnica de acceso al seno coronario.

En la Tabla IV-26, se resumen las técnicas especiales utilizadas en esta serie para el acceso al OSC y su frecuencia.

	n = 170
Acceso femoral combinado	16 (9,4%)
Fenestroplastia de la válvula de Tebesio	2 (1,2%)
Angioplastia vena subclavia	3 (1,8%)
Acesso vía subclavia contralateral y tunelización	1 (0,6%)

Tabla IV - 26. Técnicas especiales para la cateterización del OSC

En 16 pacientes (9,4%), con válvula de Tebesio muy prominente, fue preciso recurrir a un ***acceso femoral combinado*** para retracción caudal de la válvula ante la imposibilidad de acceder al SC. Tras el abordaje femoral, con un catéter Amplatz izquierdo, una guía coronaria e inyecciones manuales de contraste, se identificó el OSC, progresándose la guía y, sobre ésta, el catéter. A continuación, se traccionó el catéter en sentido caudal, tirando así de la válvula de Tebesio y permitiendo la canulación del SC desde la vena subclavia (Figura IV-55).

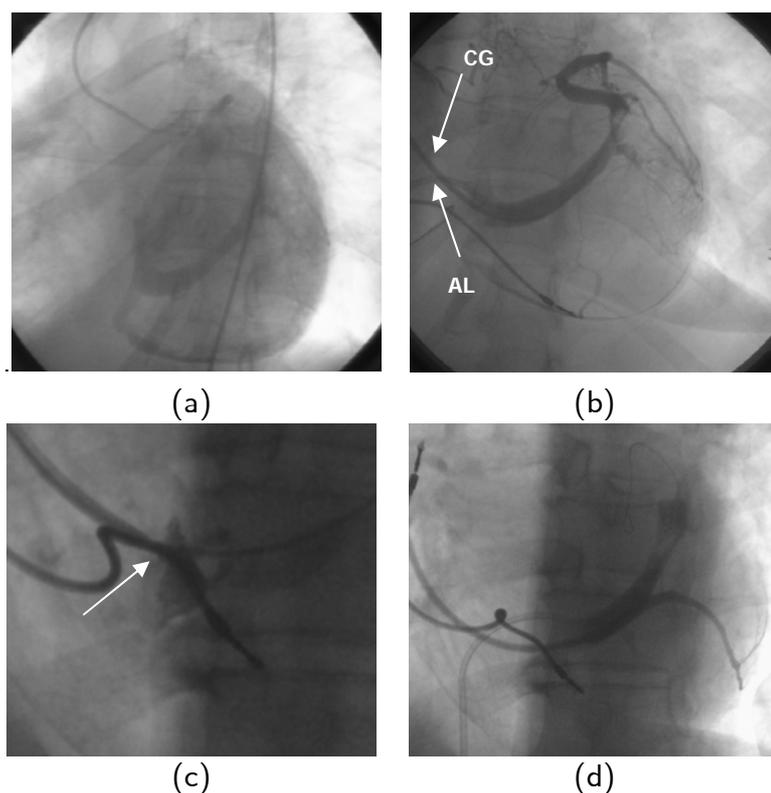


Figura IV - 55. Acceso femoral combinado. (a) Válvula de Tebesio que prácticamente oblitera el OSC. Tras pasar una catéter guía Amplatz (AL) izquierdo vía femoral y retraer la válvula de Tebesio, se accedió, con facilidad, con un catéter guía (CG) vía subclavia (b). (c) La guía (flecha) pasó a través de una fenestración, que impide el avance del catéter guía. (d) En el mismo paciente, la retracción en sentido caudal de la válvula de Tebesio vía femoral, permitió el avance del catéter guía vía subclavia al acceder la guía al SC por su verdadero ostium.

En 3 pacientes (1,8%), que presentaban una válvula de Tebesio restrictiva y fenestrada, una vez pasada la guía a través de una de las fenestraciones que no permitía el avance del catéter guía, se recurrió al uso de un catéter balón de angioplastia coronaria. Tras la **dilatación de la fenestración de la válvula de Tebesio** con un balón de 4x20 mm de diámetro inflado a 9 (1 paciente) y 10 atmósferas (2 pacientes), se pudo cateterizar el SC (Figura IV-56).

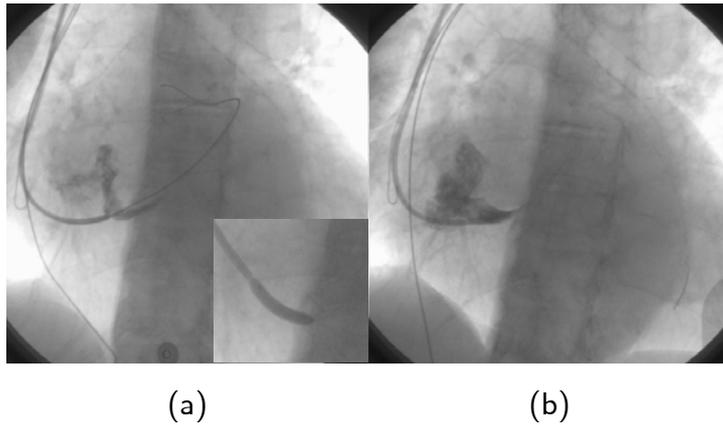


Figura IV - 56. Fenestroplastia de la válvula de Tebesio restrictiva y fenestrada. (a) La guía coronaria ha pasado a través de una fenestración < 2 mm de la válvula de Tebesio que no permite la progresión del catéter guía. (b) Tras dilatación con balón de la misma (recuadro inferior) se observa el paso de contraste libremente a su través.

En ocasiones, en los pacientes a los que se realiza una actualización de un dispositivo a TRC, es necesario recurrir a maniobras especiales para acceder a la AD (y, por tanto, al OSC) ante la presencia de estenosis o trombosis de la vena subclavia. Así, en 3 pacientes (1,8%) (2 portadores de marcapasos y 1 portador de DAI), se precisó el uso de un catéter-balón de 8x20 mm inflado a 8 atmósferas para la realización de una **angioplastia de la vena innominada** por estenosis de la misma (2 pacientes) o por diámetro luminal insuficiente para albergar los electrodos de VI y desfibrilación VD (1 paciente) (Figura IV-57).

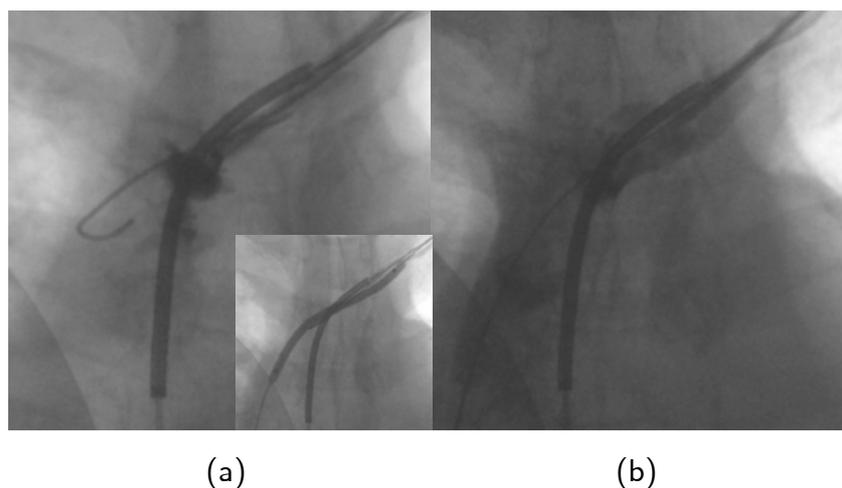


Figura IV - 57. Angioplastia de la vena innominada en un paciente portador de desfibrilador bicameral, para actualización a TRC.

Finalmente, en un caso (0,6%) de actualización de desfibrilador unicameral implantado vía subclavia derecha, fue necesario el *acceso vía vena subclavia izquierda y tunelización* debido a la imposibilidad de acceso al SC vía subclavia derecha (Figura IV-58).

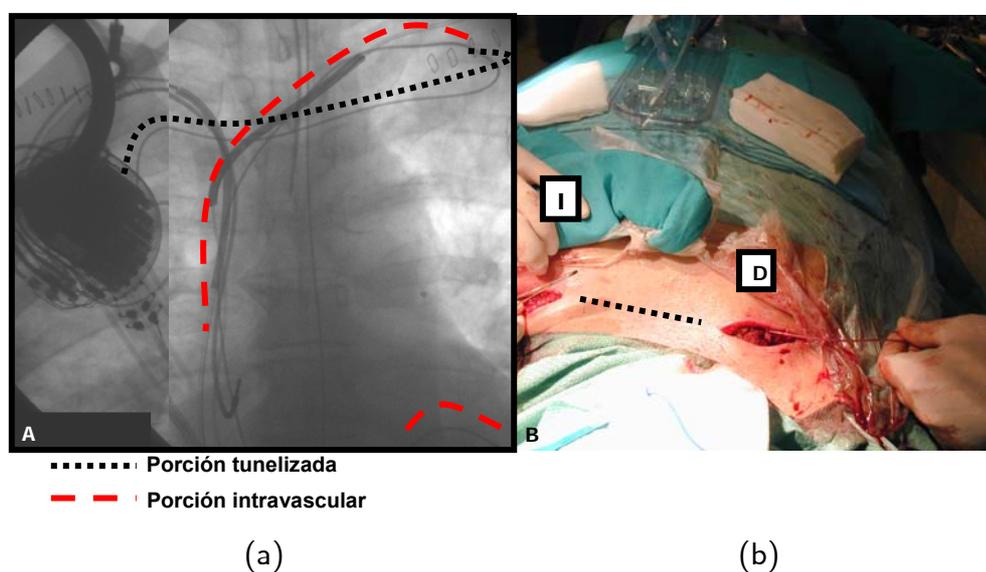


Figura IV - 58. Acceso vía subclavia izquierda del electrodo de VI y tunelización para conexión en generador implantado en lado derecho. (a) Segmento tunelizado del electrodo conectado al generador (línea de puntos) y trayecto intravascular del electrodo (línea discontinua). (b) Tunelización del electrodo vista desde la cabeza del paciente (línea de puntos).

2.3. Técnicas especiales para el acceso, implante y estabilización del electrodo en la vena diana.

En 62 pacientes (36,5%) el implante se realizó sin dificultad según la técnica descrita en el apartado 2.1. En los 108 pacientes restantes (63,5%) se precisó recurrir a maniobras especiales para el implante del electrodo venoso en la vena diana, aunque la dificultad de las mismas fue variable. La Tabla IV-27 resume las maniobras especiales para el implante del electrodo en la vena diana y su frecuencia.

	n = 170
Uso de catéter de arteria mamaria interna	4 (2,4%)
Cateterismo selectivo de la vena	48 (28,2%)
Progresión de la guía a través de conexiones intervenosas ("Maniobra de Push & Pull")	37 (21,8%)
Uso de segunda guía hidrofílica en paralelo ("Técnica de la doble guía")	20 (11,8%)
Uso de la guía Wiggle®	4 (2,4%)
Uso del catéter balón	28 (16,5%)
Técnica de la guía retenida	3 (1,8%)

Tabla IV- 27. Técnicas especiales para el implante del electrodo en la vena diana.

2.3.1. Uso de catéter de arteria mamaria interna.

En 4 pacientes (2,4%) con una vena diana con ángulo marcado ($<90^\circ$) en su desembocadura que hacía prolapsar la guía y/o el electrodo con la técnica convencional, se utilizó un catéter de mamaria interna introducido a través del catéter guía. Éste, tras ser avanzado más allá de la desembocadura de la vena diana, se retiró cuidadosamente, para, aprovechando su curva distal, poder canular el vaso. Posteriormente, en 2 casos, se avanzó una guía de alto soporte al interior de la vena diana, la cual, al rectificar el ángulo desfavorable, permitió el implante del electrodo tras la retirada del catéter de mamaria

interna. En los 2 pacientes restantes, una vez cateterizada la vena diana se progresó la guía a través de colaterales venosas, proporcionando así el soporte necesario para superar el obstáculo (Figura IV-59).

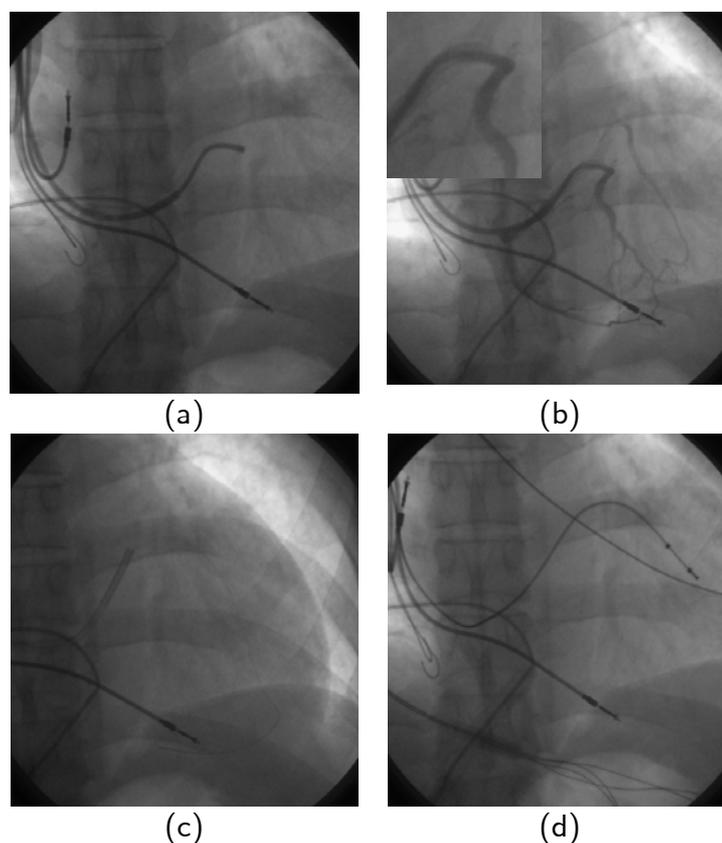


Figura IV - 59. Catéter de mamaria para intubación selectiva de vena diana con ángulo marcado. (a) y (b). Cateterismo selectivo de la vena diana con catéter de mamaria por ángulo desfavorable en la desembocadura. (c) Tras avanzar muy distalmente una guía hidrofílica (flecha) a través de conexiones intervenosas, se incrementó el soporte, permitiendo el implante del electrodo (d).

2.3.2. Cateterismo selectivo de la vena diana.

En 48 pacientes (28,2%), se llevó a cabo el cateterismo selectivo de la vena diana para rectificar características desfavorables en la desembocadura de la vena diana que hacían prolapsar el electrodo y no permitían su implante (Figura IV-60). Dichos obstáculos

fueron: ángulo marcado en 27 (56,3%), tortuosidad significativa en 13 (27,1%) y presencia de válvula venosa en 8 (16,7%).

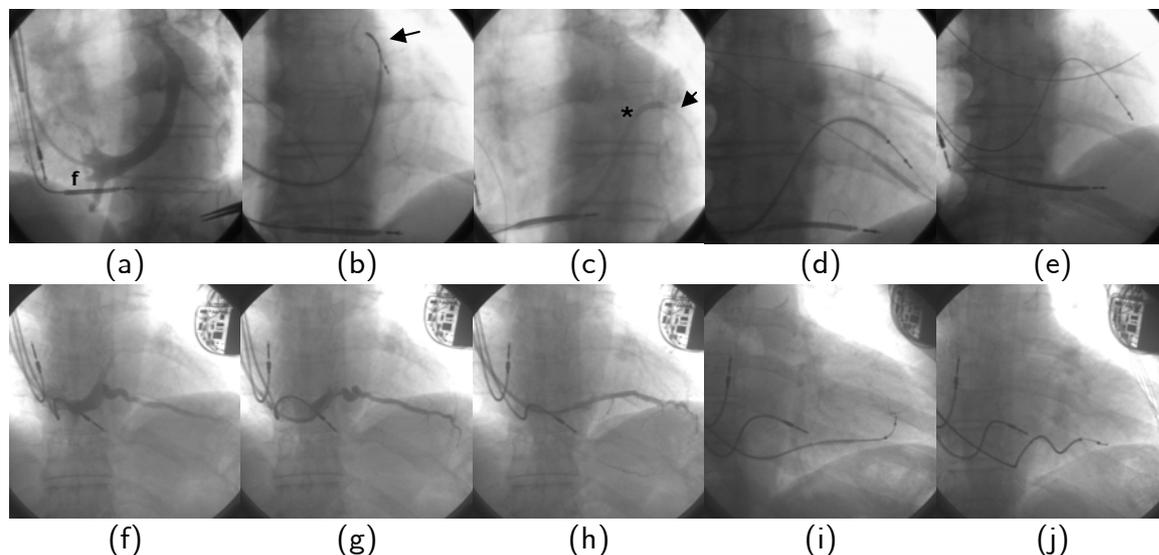


Figura IV - 60. Acceso selectivo con el catéter a la vena diana en un paciente con un ángulo muy pronunciado en la desembocadura de la vena diana (a) – (e) y otro con gran tortuosidad a dicho nivel (f) - (j).

2.3.3. Maniobra de “Push & Pull”.

En 37 pacientes (21,8%), se recurrió a la progresión de la guía a través de conexiones intervenosas y “maniobra de Push & Pull” al objeto de superar rasgos anatómicos desfavorables en la desembocadura de la vena diana (Figura IV-61). Esta técnica consiste en incrementar el soporte proporcionado por una guía hidrofílica convencional progresándola muy distalmente de forma controlada y realizando una maniobra de empuje del electrodo combinado con tracción de la guía. La progresión de una guía hidrofílica a través de conexiones intervenosas es fácil y no se asocia a perforación, permitiendo superar ángulos muy pronunciados (19 pacientes, 51,4%), tortuosidad de la vena diana (10, 17%) o la presencia de una válvula venosa (8 pacientes, 21,6%).

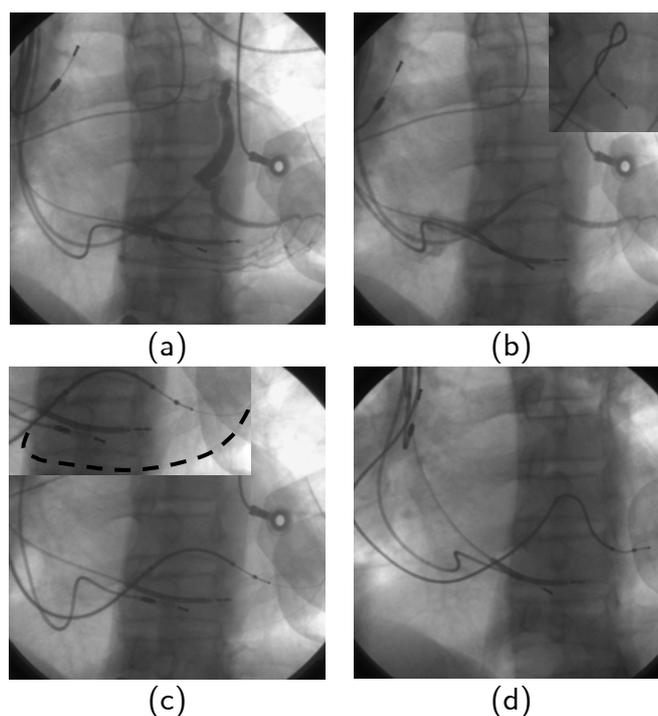


Figura IV - 61. Maniobra de "Push & Pull". (a) La SV vía muestra una vena lateral con tortuosidad y acodamiento en su desembocadura. (b) Se progresó el catéter guía y catéter telescópico Rápido sobre una guía coronaria hasta la desembocadura de la vena. Con la guía moderadamente progresada, el electrodo no podía superar el ángulo en la región próxima a la desembocadura (recuadro superior). (c) Al objeto de superar la anatomía desfavorable, se incrementó el soporte avanzando muy distalmente la guía a través de conexiones intervenosas (línea discontinua). Una maniobra de avance del electrodo y tracción de guía posibilitó el implante (d).

2.3.4. Técnica de la doble guía.

En 20 implantes (11,8%) se llevó a cabo la "técnica de la doble guía", consistente en la inserción en la vena diana de una segunda guía hidrofílica, recubierta con polímero (*Whisper* o *PT-Graphic*), procediéndose nuevamente al avance del electrodo. Durante esta maniobra, un segundo operador controla la segunda guía al objeto de evitar su progresión no deseada, mientras que el primer operador realiza el implante de la forma habitual (Figura IV-62).

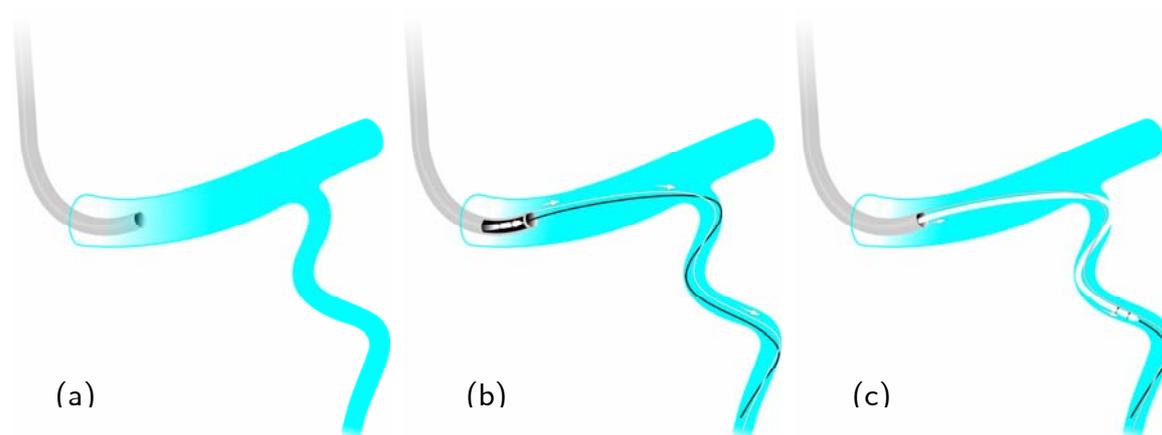


Figura IV - 62. Técnica de la doble guía. Tras cateterizar el SC con el catéter guía (a) y haber intentado el implante de forma convencional sin éxito, se avanza una segunda guía hidrofílica hacia la vena diana (b), reintentando el implante del electrodo (c).

La Tabla IV-28 resume los factores anatómicos que provocaron el uso de una segunda guía en paralelo.

Soporte inadecuado del catéter guía	4 (20%)
Válvula de Tebesio fenestrada o restrictiva	2 (10%)
Válvula de Vieussen restrictiva	2 (10%)
Relacionadas con la vena diana	20 (100%)
Tortuosidad en desembocadura de la vena	5 (25%)
Ángulo en desembocadura de la vena	7 (35%)
Válvula venosa en desembocadura de la vena	8 (40%)
Más de una causa	4 (20%)

Tabla IV - 28. Razones de uso de la técnica de la doble guía (n = 20).

En 2 pacientes, la presencia de una válvula de Tebesio restrictiva y fenestrada fue la causa de falta de soporte del catéter guía durante el implante. En uno de los casos, no se pudo avanzar el catéter guía más allá del OSC por presencia de una válvula de Tebesio de gran tamaño y restrictiva, que cubría el 95% del orificio. En el otro caso, la guía pasó a través de una fenestración de la válvula de Tebesio que, debido a su pequeño diámetro, no permitía el acceso del catéter guía. En ambos casos, con la ayuda de una segunda guía

hidrofílica en paralelo, se pudo implantar el electrodo sin un soporte adecuado del catéter guía (Figura IV-63 A). Otro factor anatómico que limitó el soporte del catéter guía fue la presencia de una válvula de Vieussen prominente (2 pacientes). En estos casos, aunque la guía coronaria superó con cierta dificultad la válvula de Vieussen, ésta no permitió la progresión del catéter guía y/o electrodo. La introducción de una segunda guía en paralelo, posibilitó la apertura de dicha válvula y proporcionó el soporte adecuado para el implante del electrodo (Figura IV-63 B).

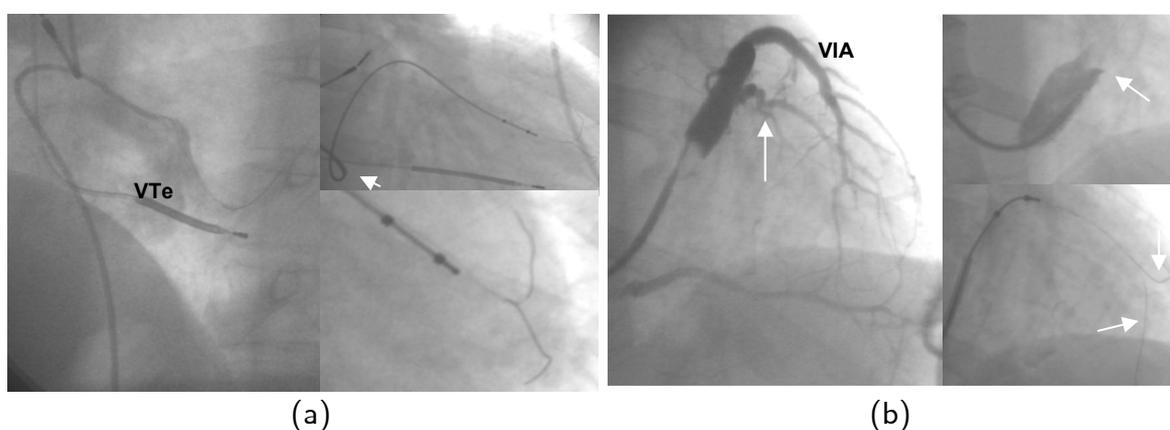


Figura IV - 63. Técnica de la doble guía en casos de falta de soporte del catéter guía. (a) Angiografía no selectiva que muestra una válvula de Tebesio muy prominente que impidió el avance de la punta del catéter guía. Con una segunda guía, el electrodo pudo ser implantado. (b) SV oclusiva mostrando una vena diana lateral (flecha) y la vena interventricular anterior con múltiples venas anteroaterales. El recuadro superior derecho, muestra una imagen ampliada de la válvula de Vieussen muy restrictiva que impedía el avance del catéter guía. En el recuadro inferior se muestran las dos guías (flechas) que posibilitaron el avance del electrodo.

Todos pacientes en los que se utilizó la técnica de la doble guía (20, 11,8%), presentaron características desfavorables a nivel de la vena diana que dificultaban el implante del electrodo. En 5 pacientes, se observó una tortuosidad importante a nivel de la desembocadura que se rectificó con el uso de la técnica de la doble guía. En 7, la presencia de un ángulo inferior a 90° a nivel de la desembocadura de la vena hizo

necesaria la utilización de la segunda guía hidrofílica para rectificar la agudeza del mismo. Finalmente, ante la imposibilidad de avanzar un electrodo en una vena diana aparentemente idónea, se intuyó la existencia de una estructura valvular en la desembocadura de la vena (8 pacientes). Tal suposición fue confirmada por la ausencia de muesca al inflar un balón en dicho nivel. El avance de la segunda guía, manteniendo la previa, nos permitió desplazar la válvula y facilitar el implante del electrodo (Figura IV – 64).

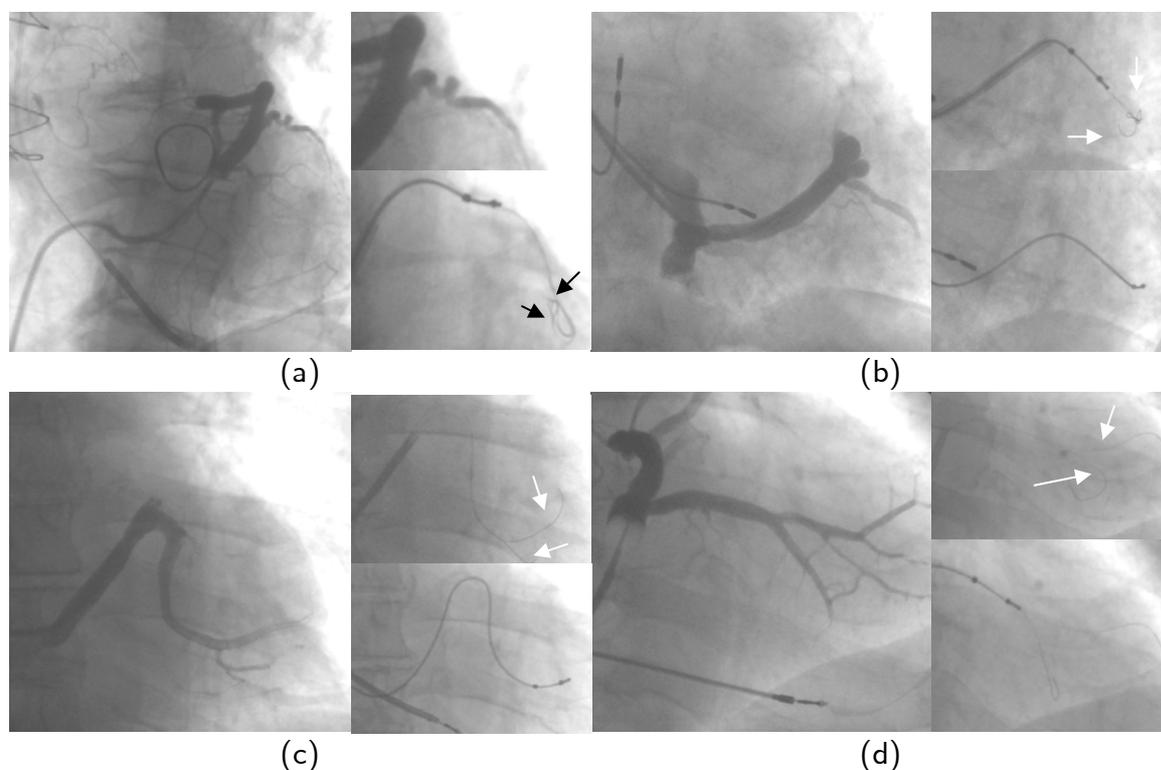
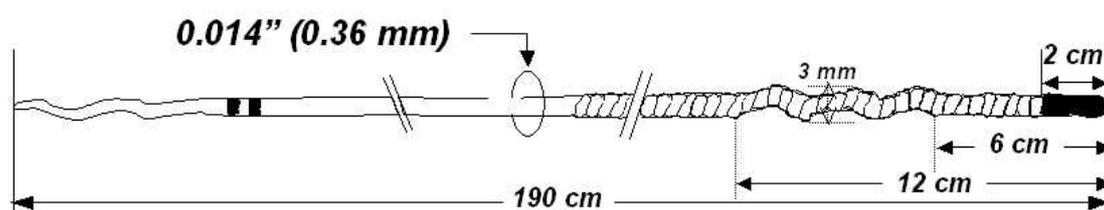


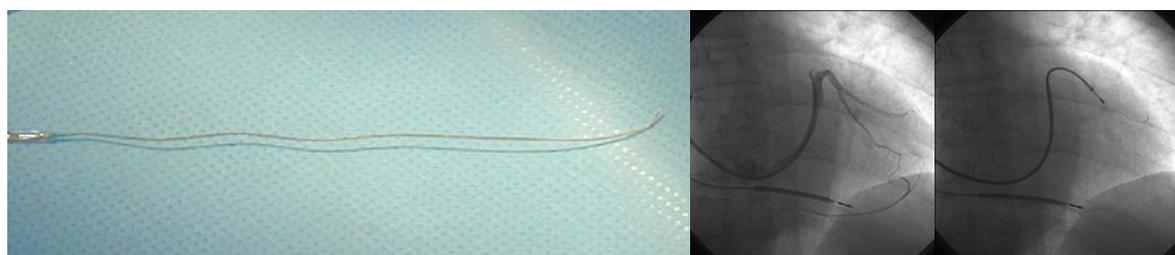
Figura IV - 64. Técnica de la doble guía para superar anatomías desfavorables de la vena diana. (a) SV oclusiva mostrando una vena diana con tortuosidad múltiple en la que el uso de doble guía (flechas) permitió el avance del electrodo. (b) Tortuosidad pronunciada de la vena diana en donde el implante del electrodo fue posible con doble guía (flechas). (c) Ángulo muy pronunciado en la desembocadura que pudo ser solucionado con la doble guía. (d) Se intuye la existencia de una válvula venosa (flecha) en la desembocadura de una vena de gran calibre que tras ser desplazada por una segunda guía (flechas), permitió el avance del electrodo.

2.3.5. Uso de la guía Wiggle.

En 4 pacientes (2,4%) se recurrió al uso de una guía Wiggle® (Guidant Corp., Santa Clara, CA, Estados Unidos) para facilitar el implante del electrodo. Esta guía de 0,0014", posee la característica de disponer una forma sinusoidal en su porción distal (Figura IV-65). Gracias a esta propiedad, una vez posicionada en la vena diana, la guía se puede anclar a dicho nivel y proporcionar mayor soporte para el avance del electrodo. Las razones de uso de esta guía fueron la presencia de una válvula de Vieussens prominente que impedía el avance del catéter guía y el electrodo (1 paciente), la presencia de un ángulo marcado en la desembocadura (1 paciente) y la presencia de tortuosidad significativa de la vena diana (2 pacientes).



(a)



(b)

(c)

(d)

Figura IV - 65. Guía Wiggle. (a) Características técnicas. (b) Obsérvese la forma sigmoidea del extremo dista. (c) Ángulo marcado a nivel de la desembocadura de la vena diana. (d) Gracias a la guía Wiggle se pudo implantar el electrodo.

2.3.6. Uso de catéter balón de angioplastia coronaria.

Fue necesario el uso de un catéter balón en 28 pacientes (16,5%). Se usaron, en estos casos, catéteres balón de angioplastia coronaria (*Maverick* o *Voyager*) con un diámetro de $3,68 \pm 0,56$ mm, los cuales se inflaron a una presión de $9,35 \pm 2,8$ atmósferas. La Tabla IV-29 resume las razones por las cuales se decidió el uso del balón.

Fenestroplastia de válvula de Tebesio restrictiva	3 (10,7%)
Relacionadas con la vena diana	19 (82,6%)
Estenosis focal de la vena	13 (46,4%)
Hipoplasia de la vena	6 (21,4%)
Válvula en la desembocadura de la vena	5 (17,9%)
Tracción del catéter guía	15 (53,6%)
Más de una causa	10 (35,7%)

Tabla IV - 29. Razones de uso del catéter balón durante el implante ($n = 28$)

La dilatación de una fenestración de la válvula de Tebesio ha sido mencionada previamente en el apartado 2.2 de los resultados.

En 19 pacientes (67,9% de los pacientes en que se utilizó el balón), existió alguna característica desfavorable a nivel de la vena diana. En 13 (46,4%), se objetivó la presencia de estenosis focal de la vena diana. En 10 casos (35,7%), la estenosis focal de la vena diana era evidente y se procedió a su dilatación con un catéter balón de angioplastia coronaria, sin intentar avanzar el electrodo (Figura IV-66 A). En otros 3 (10,7%), la angiografía no fue concluyente, por lo que, tras experimentar el operador una resistencia a la progresión del electrodo, se recurrió al inflado de un balón, que confirmó, por la presencia de una muesca en el balón, la existencia de una estenosis de la vena diana (Figura IV-66 B). El diámetro medio de la vena diana fue de $3,67 \pm 1,47$ mm (1,5 – 6

mm), presentando una estenosis de $4,21 \pm 3,39$ mm de longitud (1 – 12 mm) y representando un $65,42 \pm 22,71\%$ (30 – 95%) del diámetro de referencia. El diámetro del balón utilizado fue de $3,58 \pm 0,51$ mm (3 - 4 mm). En todos los casos, se documentó una muesca en el balón durante su inflado, que se resolvió tras aplicar una presión de $10,92 \pm 2,78$ atm (8 -18 atm). Tras la venoplastia, la angiografía selectiva mostró un contorno borroso a nivel del segmento dilatado, sin observarse tatuaje de contraste. En todos los casos se pudo progresar el electrodo a través de la zona dilatada.

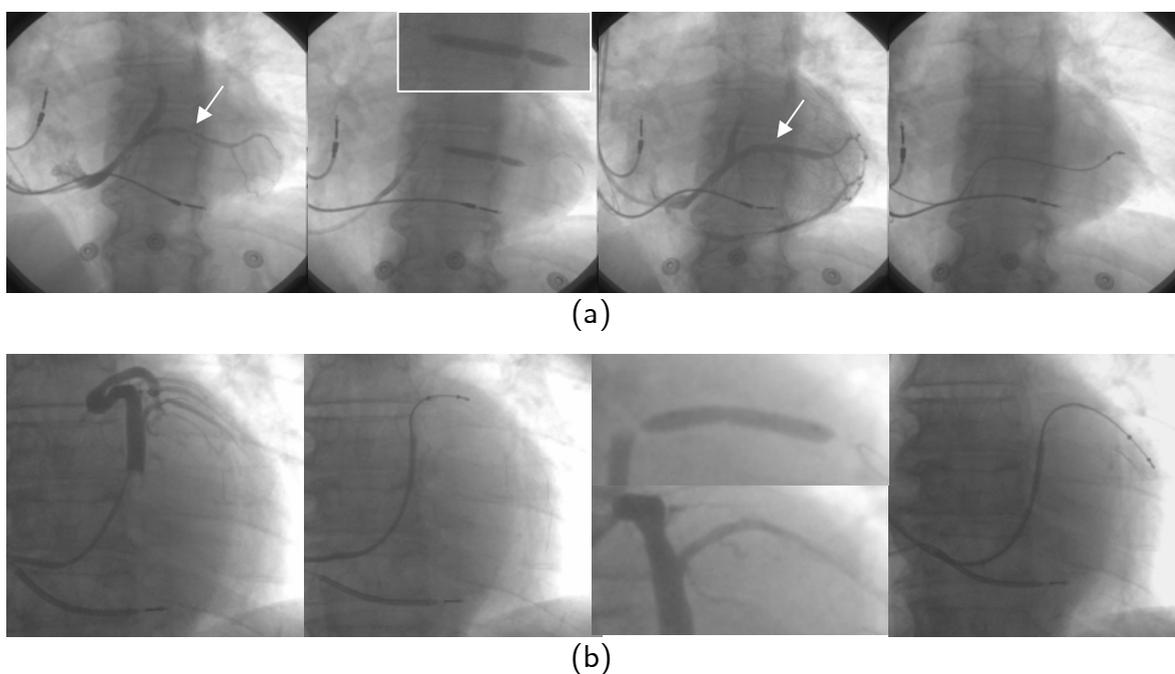


Figura IV - 66. Venoplastia de estenosis focal de la vena diana. (a) Vena lateral con estenosis evidente mediante inyección no selectiva en el SC, confirmada por la presencia de muesca en el balón, la cual, tras inflado a 16 atmósferas, desaparece y permite el implante de electrodo. (b) Vena lateral sin estenosis visible. Al fracasar en la progresión del electrodo, se procedió a dilatación a nivel del obstáculo con balón, documentándose la presencia de muesca. Tras ser dilatada, se pudo implantar el electrodo.

En 18 pacientes (8,6%) la vena diana fue hipoplásica (menor de 2 mm de diámetro) y, por tanto, inadecuada para el implante del electrodo. En 6 de ellos (3,5%), se utilizó un catéter balón de angioplastia coronaria para dilatar la vena lateral, ya que no existía vena

antero-lateral adecuada y había sido descartado el implante quirúrgico (Figura IV-67). El diámetro de la vena diana fue $1,7 \pm 0,13$ mm (1,5 – 1,8). En todos los casos se utilizó un balón de 3 mm con una presión de inflado media de $9,33 \pm 0,82$ atmósferas (8 - 10). Tras la dilatación, la angiografía selectiva a nivel de la vena, mostró la presencia de un contorno borroso, pero no tatuaje de contraste. En 5 casos (83,3%), el electrodo se pudo implantar con éxito (fracaso en 1 paciente). No existieron complicaciones agudas, salvo un paciente en tratamiento con terapia anticoagulante oral por FA crónica, que presentó hemopericardio a las 48 horas del implante, que se resolvió con drenaje e interrupción transitoria de la anticoagulación.

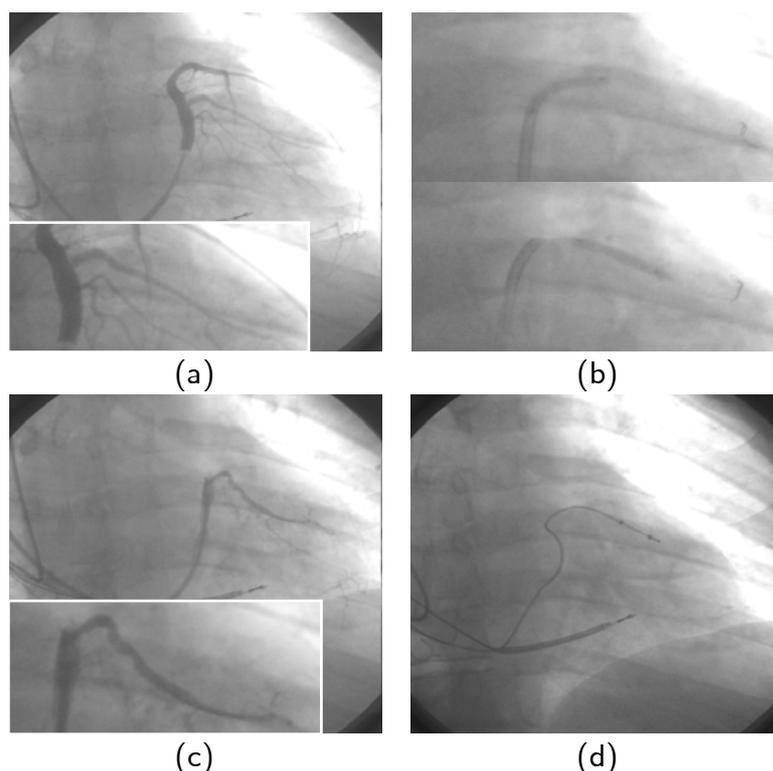


Figura IV - 67. Angioplastia de vena diana hipoplásica. (a) SV oclusiva que muestra varias venas laterales de calibre < 2 mm y ausencia de vena antero-lateral adecuada. (b) Dilatación con balón de 3 mm a 9 atmósferas a lo largo de la vena. (c) Angiografía selectiva de la vena diana, mostrando contorno borroso. (d) Electrodo en su posición final.

En 5 pacientes (2,9%), tras haber pasado la guía a la vena diana, ante la imposibilidad de avanzar el electrodo más allá de la desembocadura y a pesar de no evidenciarse estenosis en la angiografía, se decidió la dilatación con balón a dicho nivel. Ante la ausencia de muesca, y en ocasiones sugerido por la SV retrógrada, se sospecho la presencia de una válvula venosa restrictiva. El diámetro medio del balón utilizado en estos casos fue de $4,2 \pm 0,45$ mm (4 – 5 mm) y se usó una presión de inflado de $7 \pm 2,65$ atmósferas (3 – 10). Sólo en un caso, dicha dilatación fue suficiente para desestructurar la válvula y permitir el implante del electrodo sin necesidad de otras maniobras adicionales. En los 4 casos restantes la dilatación fue insuficiente y dicha maniobra debió asociarse a una técnica adicional para superar la válvula: en un caso, la válvula se superó mediante la técnica de la doble guía (Figura IV-68) y en los otros 3, esta maniobra debió asociarse a la tracción del catéter guía sobre el cuerpo del catéter balón anclado distalmente en la vena diana, como se comentará más adelante.

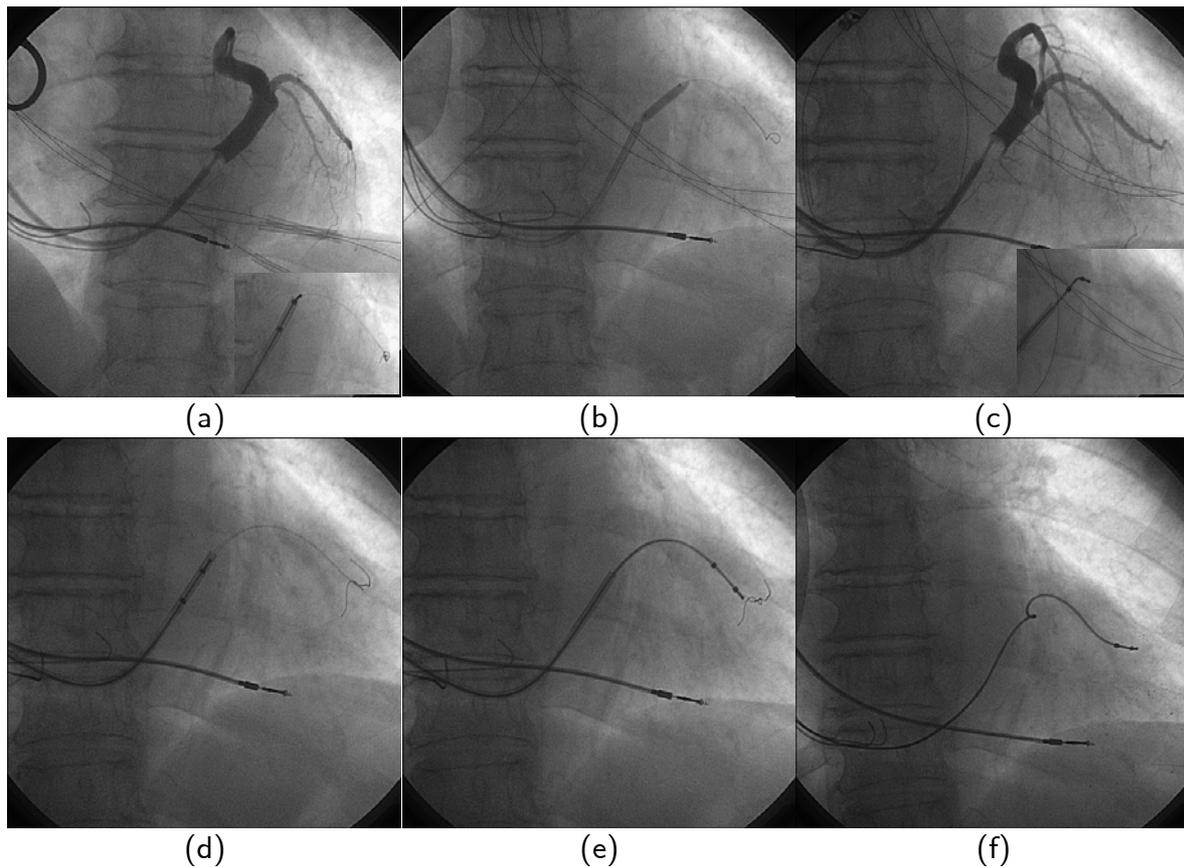


Figura IV - 68. Dilatación de válvula venosa en la desembocadura de la vena diana. (a) SV oclusiva que muestra vena lateral con imagen sugestiva de válvula venosa que no permite el paso del electrodo (recuadro inferior). (b) Dilatación con balón de 3 mm que muestra la ausencia de muesca. (c) SV oclusiva mostrando persistencia de la imagen sugestiva de válvula e incapacidad de avance del electrodo (recuadro inferior). (d) – (f). Técnica de la doble guía para superar el obstáculo e implantar el electrodo.

En 15 pacientes (8,8% del total), se recurrió al uso de un catéter balón de angioplastia coronaria para posibilitar el avance del catéter guía sobre el cuerpo del catéter balón anclado en la vena diana (“técnica de anclaje”) (Figura IV-69). El diámetro del balón utilizado para esta técnica fue de $3,92 \pm 0,51$ mm (3 – 5 mm), con una presión de inflado de $8,85 \pm 2,34$ atmósferas (5 – 14).

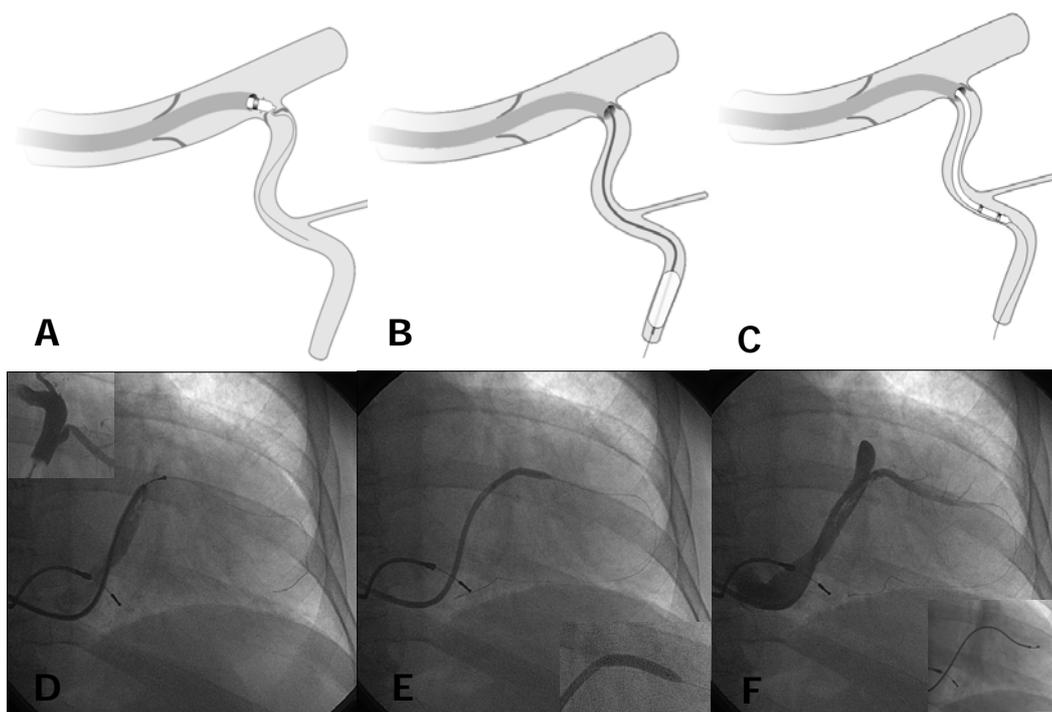


Figura IV - 69. Avance del catéter guía sobre un catéter balón anclado en la vena diana en pacientes con válvula venosa restrictiva en su desembocadura. A y D. Se accede a la vena diana con la guía coronaria. B y E. Sobre la guía se avanza un balón de angioplastia coronaria, inflándose distalmente. C. Con el soporte proporcionado por el balón anclado, se avanza el catéter guía hasta la desembocadura de la vena diana.

Las causas de utilización de esta técnica fueron diversas (Figura IV-70). La presencia de una válvula venosa en la desembocadura de la vena diana, fue la responsable de la necesidad de esta maniobra en la mayoría de los casos (7 pacientes), estando asociada a una válvula de Vieussen restrictiva en un caso y a un ángulo desfavorable a nivel de la vena diana en otros 2. Un ángulo marcado a nivel proximal del SC coronario, que no permitía el avance del catéter guía más allá del ostium, fue la causa en 4 pacientes, uno de ellos asociado a tortuosidad significativa de la vena diana. Otros hallazgos, menos frecuentes, que requirieron el uso del catéter balón para tracción del catéter guía fueron un ángulo desfavorable o tortuosidad en la desembocadura de la vena diana (3 y 2 casos,

respectivamente), una válvula de Vieussens restrictiva (2 casos, asociados a otro factor desfavorable en ambos), o la presencia de una válvula de Tebesio prominente (2 casos).

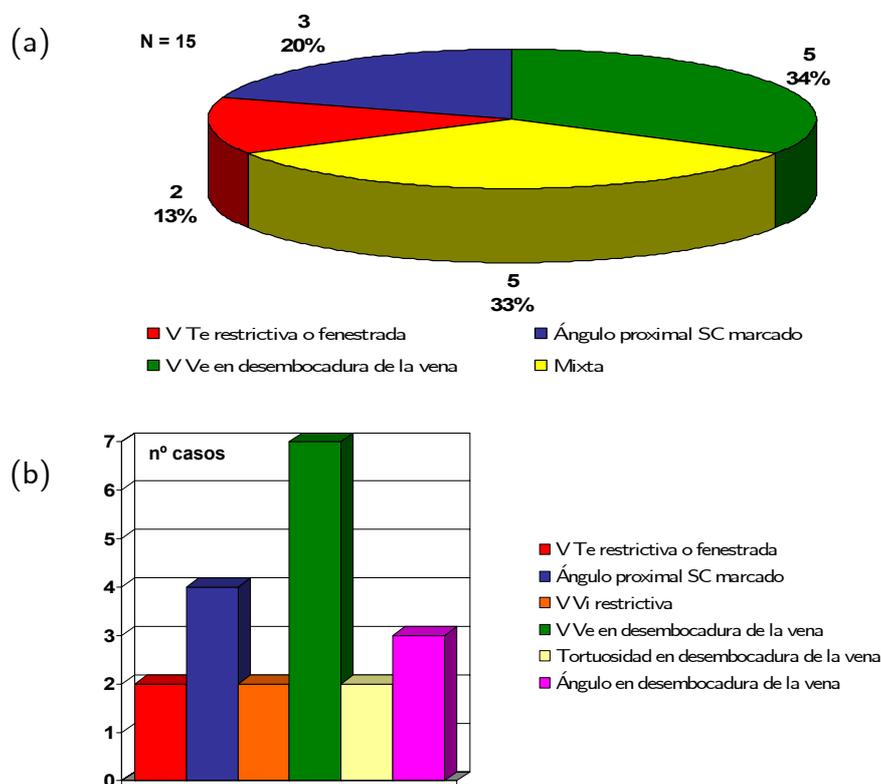


Figura IV - 70. (a) Diagrama de sectores representando las causas responsables del uso del catéter balón para tracción del catéter guía. (b) Diagrama de barras representando la prevalencia de factores anatómicos desfavorables en los pacientes en los que se utilizó el catéter balón para tracción del catéter guía.

2.3.7. Técnica de la guía retenida

Finalmente, en 3 casos (1,8%) se recurrió a la "técnica de la guía retenida" por migración intraoperatoria repetida, consistente en la exteriorización de una guía hidrofílica 10-15 mm más allá de la punta del electrodo, cortando la porción proximal de la misma dejándola introducida dentro del electrodo (Figura IV-71 A-C). Sin embargo, en todos los casos, a pesar de no documentarse dislocación macroscópica del electrodo de VI, se

objetivó un deterioro tardío del mismo en el seguimiento (1 paciente a los 6 meses y 2 pacientes al año), con la aparición de ruido en el canal VI, aumento de la impedancia de estimulación y fallo de captura (Figura IV-71 D). En uno de los pacientes, se explantó el electrodo con la guía en su interior y se remitió para análisis. La inspección visual, mostró que el electrodo, con la guía en su interior, se encontraba doblado a 42 mm y 42,3 mm de su extremo distal (Figura IV-71 E). En dicha localización, las espirales conductoras se encontraban deformadas y fracturadas, encontrándose además dañadas las cubiertas internas y externas del electrodo. Asimismo, la guía se encontraba fracturada a 42,3 mm del extremo distal (Figura IV-71 F).

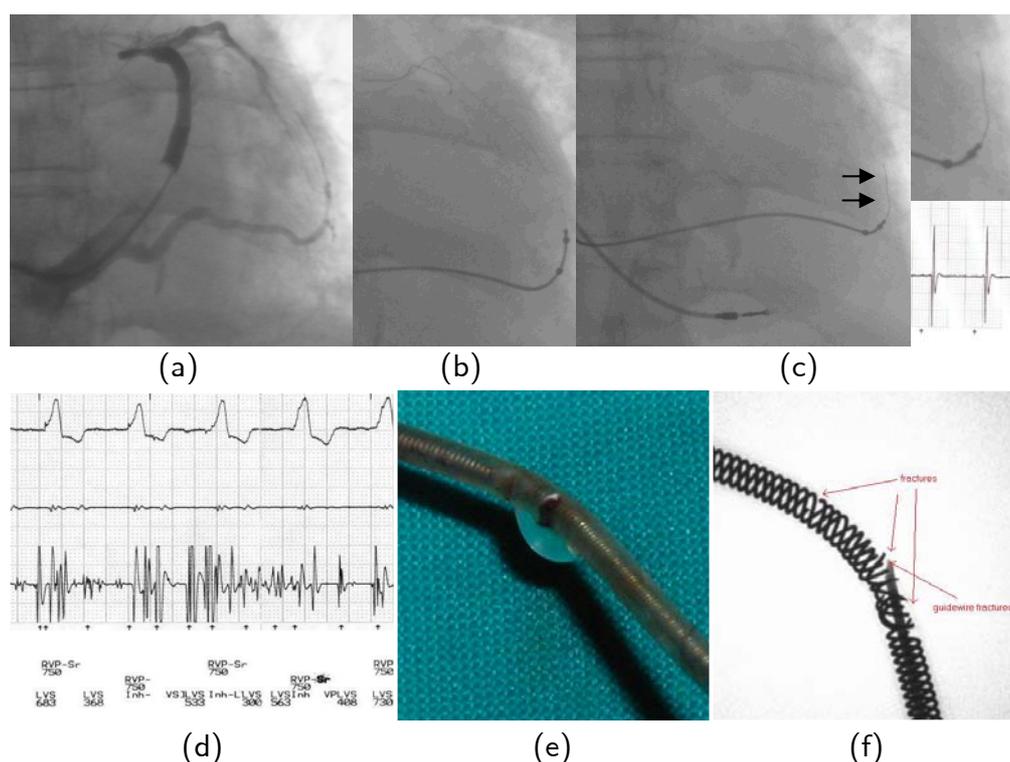


Figura IV- 71. Técnica de la guía retenida y fracaso en el seguimiento. (a) SV oclusiva que muestra una vena con desembocadura próxima al OSC y trayecto en la región lateral de VI. (b) Progresión extrema de la guía y avance del electrodo. (c) Para evitar estimulación frénica y estabilizar el electrodo en la posición deseada se recurrió a la técnica de la guía retenida. (d) Al año de seguimiento, se documentó aparición de ruido. (e) Se explantó el electrodo con la guía en su interior observándose fractura del mismo. (f) Análisis de laboratorio que muestra rotura de las espirales y la guía rota en su interior.

2.4. Resultados inmediatos del implante del electrodo venoso coronario.

En la Tabla IV-30 se resumen los resultados inmediatos del implante del dispositivo de resincronización cardiaca.

Éxito primario	167 (98,2%)
Fracaso en el implante	3 (1,8%)
Imposibilidad implante (atresia OSC)	1 (0,6%)
Implante en VIA	2 (1,2%)
Tipo de dispositivo	
Marcapasos	82 (48,5%)
Desfibrilador	87 (51,5%)
Actualización a dispositivo biventricular	40 (23,7%)
Posición del generador	
Derecha	17 (10,1%)
Izquierda	152 (89,9%)
Posición del electrodo de VI	
Vena lateral	129 (76,3%)
Vena postero-lateral (trayecto en región lateral)	16 (9,5%)
Vena antero-lateral	21 (12,4%)
Vena posterior	1 (0,6%)
Vena interventricular anterior	2 (1,2%)
Posición de la punta del electrodo del VI	
Basal	12 (7,1%)
Media	107 (63,3%)
Apical	50 (29,6%)
Tipo de electrodo	
EasyTrack® 1	2 (1,2%)
EasyTrack® 2	127 (75,2%)
EasyTrack® 3	21 (12,4%)
Accuity®	19 (11,2%)
Parámetros del electrodo de VI	
Amplitud del electrograma local (mV)	13,57 ± 7,8 (3 – 30)
Umbral de estimulación a 0,5 ms (V)	1,85 ± 1,2 (0,3 – 5)
Impedancia de estimulación (Ohms)	1073,77 ± 299,59 (460 – 2100)
Parámetros del electrodo de VD	
Amplitud del electrograma local (mV)	18,03 ± 7,42 (4,5 – 30)
Umbral de estimulación a 0,5 ms (V)	0,68 ± 0,31 (0,2 – 1,8)
Impedancia de estimulación (Ohms)	685,89 ± 124,62 (400 – 1136)
Mortalidad periimplante	0 (0%)

Tabla IV-30. Resultados inmediatos del implante del dispositivo de resincronización cardiaca.

La frecuencia de marcapasos y desfibriladores fue similar, implantándose mayoritariamente en la región pectoral izquierda (89,9%).

El implante del electrodo venoso ventricular izquierdo, desde la introducción en la vena subclavia del catéter guía, hasta la retirada de la guía de finalización, tuvo una duración media de $65,62 \pm 31,68$ minutos (27 – 153 minutos). No existieron diferencias significativas en el grado de dificultad del implante en relación a la etiología de la IC, ni otras variables clínicas como el sexo, edad, ritmo cardiaco, historia de FA, etc. Como era esperable, la presencia de anatomía venosa desfavorable, se asoció a una mayor dificultad del procedimiento ($p < 0,001$).

El electrodo se pudo implantar con éxito en 167 pacientes (98,2%) de los pacientes. En un paciente (0,6%), debido a la presencia de atresia del OSC, fue imposible la canulación del SC y, por tanto del implante (Figura IV-19). Se consideró, asimismo, fracaso en el implante, el implante en la VIA, lo cual sucedió en 2 pacientes restantes (1,2%).

La posición final del electrodo estuvo en la región postero-lateral del VI en la mayoría de los casos (146 pacientes, 86,4%), en una vena lateral del VI en 128 (75,7%), en una vena con desembocadura próxima al OSC y trayecto en la pared lateral del VI en 16 (9,5%), en una vena posterior en 1 (0,6%) y en el espacio pericárdico a través de una perforación de una vena lateral hipoplásica, en uno. En 21 pacientes (12,4%), se implantó el electrodo en una vena antero-lateral y, en la VIA en 2 (Figura IV-72), por umbrales inaceptables en la vena diana en un caso y por trombosis de la vena diana al retirar el electrodo en un

reimplante en el otro. El diámetro de la vena diana fue de $4,17 \pm 1,29$ mm (1,5 – 9,11 mm).

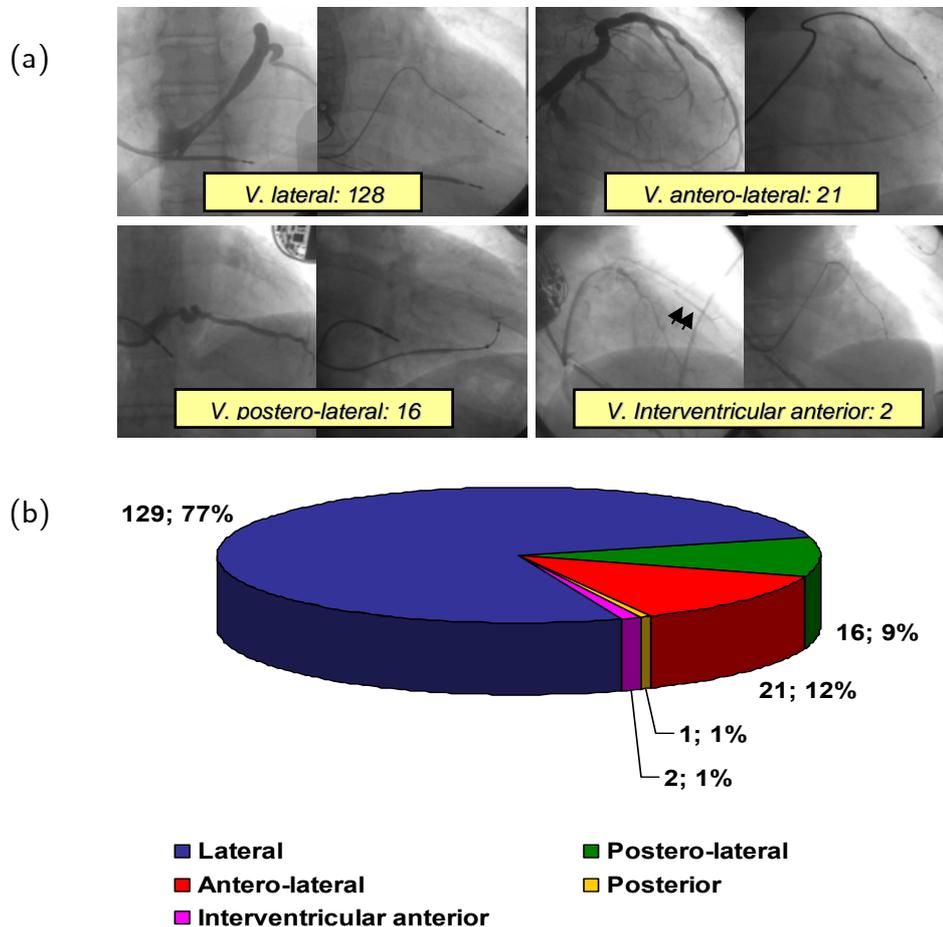


Figura IV - 72. Posición final del electrodo de VI. (a) Ejemplos de las principales localizaciones. (b) Distribución de las posiciones del electrodo de VI.

Con respecto a la posición de la punta del electrodo con respecto al VI, la mayor parte se colocó a nivel medio (63,3%) seguida de la posición apical (29,6%). Tan solo 12 pacientes (7,1%) de los electrodos tuvieron una localización basal, debido a factores anatómicos (7 casos) o por estimulación frénica en posiciones más distales (5 casos) (Figura IV-73).

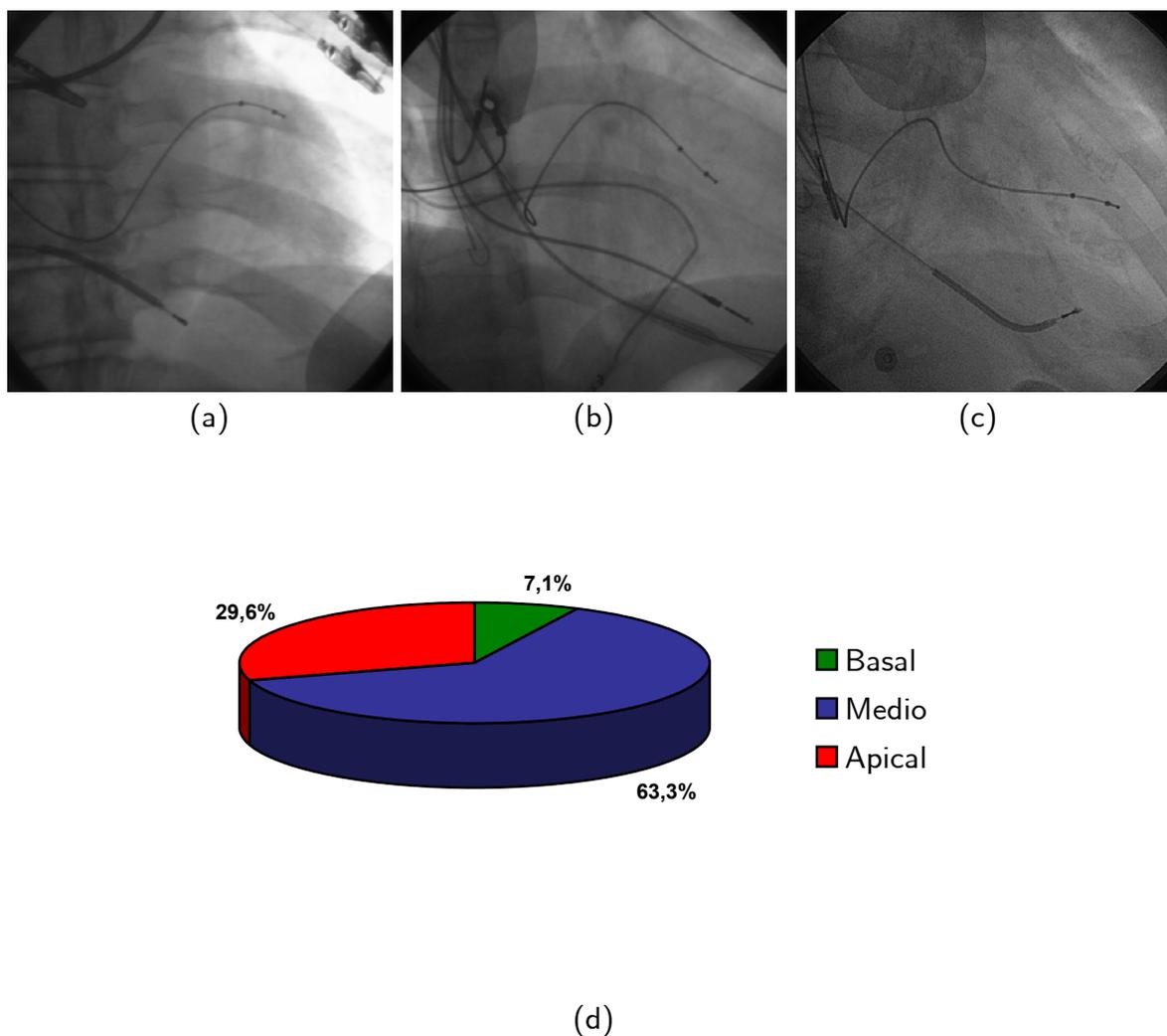


Figura IV - 73. Posición final del extremo distal del electrodo. (a) Posición basal. (b) Posición media. (c) Posición apical. (d) Diagrama de sectores representando la distribución de posiciones finales del extremo distal del electrodo.

La amplitud del electrograma local del VI fue de $13,76 \pm 7,93$ mientras que el de VD fue significativamente mayor ($p = 0,12$). Asimismo, existieron diferencias significativas en el umbral ($p < 0,001$) y la impedancia de estimulación ($p < 0,001$).

En la Tabla IV-31 se recogen los datos electrogramas intracavitarios y de resincronización eléctrica obtenidos en el implante del electrodo. La reducción en la duración del QRS fue comparable en las diferentes posiciones del electrodo en la región lateral de VI (vena lateral, vena postero-lateral y vena antero-lateral). Sin embargo, la diferencia entre la

onda Q y el electrograma local, fue mayor en las venas de la región lateral y postero-lateral, reflejando un mayor retraso en la activación eléctrica en esta región.

QRS basal (ms)	157,26 ± 26,92
QRS estimulación biventricular (ms)	148,22 ± 27,69
QRS estimulación VD (ms)	191,58 ± 35,96
QRS estimulación VI (ms)	184,52 ± 35,37
Distancia inicio onda P – electrograma auricular (ms)	39,36 ± 25,14
Distancia onda Q – electrograma VD en ritmo intrínseco (ms)	38,56 ± 20,95
Distancia onda Q – electrograma VI en ritmo intrínseco (ms)	113,34 ± 39,58
Distancia electrograma VD – electrograma VI en ritmo intrínseco (ms)	73,63 ± 41,95
Distancia electrograma VD – electrograma VI con estimulación VD (ms)	94,53 ± 45,11

Tabla IV – 31. Resultados eléctricos inmediatos del implante el dispositivo de resincronización.

Existió una reducción significativa ($p < 0,04$) en la duración del QRS basal con respecto al QRS con estimulación biventricular (compensación de VI: 0 ms) ($p < 0,04$). Asimismo, dicha diferencia fue mayor si se comparaba la duración del QRS con estimulación ventricular derecha frente a la biventricular ($p < 0,001$).

En la Tabla IV-32 se recogen los datos parámetros del electrodo obtenidos en el implante así como los resultados eléctricos inmediatos en relación con la posición final. La reducción en la duración del QRS fue comparable en todas las posiciones así como los umbrales de estimulación y la amplitud de la señal. Sin embargo, la diferencia entre la onda Q y el electrograma local del electrodo de VI fue mayor en las venas de la región lateral y postero-lateral, reflejando un mayor retraso de la activación eléctrica en esta región con respecto a la región antero-lateral. De igual forma, la diferencia entre el electrograma de VD y VI fue significativamente superior en las venas laterales y postero-laterales.

	Vena lateral (n = 129)	Vena postero- lateral (trayecto en región lateral) (n = 16)	Vena antero- lateral (n = 21)	Vena posterior (n = 1)	Vena interventricular anterior (n = 2)	p
Umbral de estimulación (V)	1,74 ± 1,16	1,93 ± 1,05	2,28 ± 1,36	1,2	3,05 ± 2,33	0,24 (n.s.)
Impedancia de estimulación (Ohms)	1060,75 ± 221,61	975,2 ± 347,23	1485,57 ± 420,68	511	554 ± 60,81	<0,001
Amplitud del electrograma local (mV)	14,29 ± 7,76	11,88 ± 6,27	12,4 ± 9,97	23	4,75 ± 2,05	0,36 (n.s.)
QRS basal (ms)	155,97 ± 29,51	158,15 ± 17,66	157,63 ± 15,77	177	189,5 ± 9,19	0,36 (n.s.)
QRS estimulación VD (ms)	192,85 ± 40,45	178,75 ± 29,24	192 ± 15,31	229	191,5 ± 35,4	0,84 (n.s.)
QRS estimulación VI (ms)	184 ± 37,86	181,88 ± 29,09	189,56 ± 37,17	194	191,5 ± 19,09	0,98 (n.s.)
QRS estimulación biventricular (ms)	144,77 ± 29,3	149,63 ± 24,28	157 ± 23,62	177	171,5 ± 4,95	0,54 (n.s.)
Distancia onda Q – electrograma VI en ritmo intrínseco (ms)	125,75 ± 37,97	110,5 ± 35,78	77,31 ± 23,33	70	80 ± 7,07	0,001
Distancia electrograma VD – electrograma VI en ritmo intrínseco (ms)	85,29 ± 41,29	68,89 ± 38,95	45,93 ± 31,64	45	25 ± 14,14	0,01
Distancia electrograma VD – electrograma VI con estimulación VD (ms)	95,42 ± 38,81	86 ± 22,19	93,13 ± 31,73	50	35 ± 14,14	0,26 (n.s.)

Tabla IV - 32. Comparación de los parámetros medidos del electrodo y los resultados eléctricos inmediatos en el implante en función de la posición final del electrodo de VI.

2.5. Complicaciones relacionadas con el implante de dispositivos de resincronización cardiaca.

En esta serie de 170 pacientes a los que se implantó un dispositivo biventricular existió complicaciones en 45 (26,5%), de las cuales 25 (14,7%), estuvieron relacionadas con el implante del electrodo ventricular izquierdo (Figura IV-74).

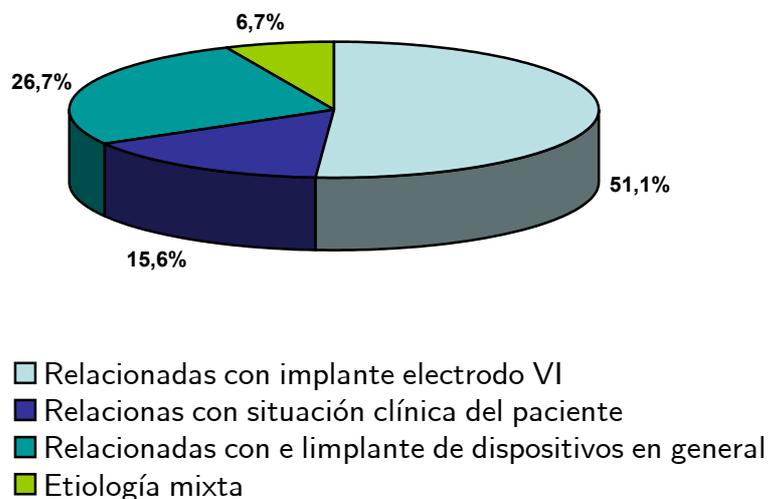


Figura IV - 74. Distribución de las complicaciones relacionadas con el implante de dispositivos biventriculares por grupos etiológicos.

La Tabla IV-33 recoge las complicaciones experimentadas en nuestro centro en relación al implante de dispositivos biventriculares.

Relacionados con la situación clínica del paciente	
Insuficiencia cardíaca severa	3 (1,8%)
Fibrilación auricular transitoria	6 (3,5%)
Elevación transitoria de la creatinina	4 (2,4%)
Relacionados con el implante de dispositivos en general	
Taponamiento cardíaco por perforación VCS	1 (0,6%)
Hemotórax	1 (0,6%)
Neumotórax	0 (0%)
Hematoma a nivel de la bolsa	4 (2,4%)
Infección a nivel de la bolsa	3 (1,8%)
Accidente cerebrovascular transitorio	1 (0,6%)
Trombosis vena subclavia (en el primer mes)	3 (1,8%)
Parálisis frénica	2 (1,2%)
Relacionados con el implante del electrodo de VI	
Bloqueo aurículo-ventricular transitorio	1 (0,6%)
Tatuaje local angiográfico	13 (7,6%)
Derrame pericárdico mínimo	4 (2,4%)
Taponamiento cardíaco por perforación de la vena	1 (0,6%)
Estimulación frénica	26 (15,3%)
Necesidad reposicionamiento electrodo de VI (en el mismo implante)	8 (4,7%)
Migraciones	
Migración del dispositivo	3 (1,8%)
Migración del electrodo de la AD	5 (2,9%)
Migración del electrodo del VI	16 (9,4%)
Mortalidad peri-implante	
	0 (0%)

Tabla IV - 33. Complicaciones asociadas al implante de dispositivos de resincronización cardíaca.

En 10 pacientes (5,9%), las complicaciones acontecidas se relacionaron con la situación clínica previa. Tres pacientes (1,8%) presentaron edema agudo de pulmón durante el procedimiento precisando intubación orotraqueal y ventilación mecánica, con resolución del cuadro en las horas siguientes mediante tratamiento médico y estimulación biventricular. En ningún caso, fue necesaria la interrupción del procedimiento. En 6 pacientes (6,5%), con historia de FA paroxística, se indujo la aparición de dicha arritmia durante la manipulación de catéteres en la AD. Un paciente, recuperó el ritmo sinusal de forma espontánea, mientras que los restantes, precisaron cardioversión eléctrica (4 de ellos durante la prueba de desfibrilación en el implante y uno, de forma programada, 24

horas tras el procedimiento). Finalmente, 4 pacientes con insuficiencia renal previa, presentaron deterioro de las cifras de creatinina, resolviéndose mediante sueroterapia, sin requerir diálisis en ningún caso.

En 15 pacientes (8,8%), se produjeron complicaciones relacionadas con el implante de dispositivos en general. Así, hubo un caso de hemotórax (0,6%), 4 pacientes con hematoma a nivel de la bolsa (2,4%), -de los cuales un solo caso precisó drenaje-, 3 infecciones a nivel de la bolsa y un accidente cerebrovascular transitorio sin secuelas. En el primer mes de seguimiento, se documentaron 3 casos de trombosis de la vena subclavia (1,8%), que evolucionaron favorablemente con tratamiento anticoagulante oral. En 2 mujeres, se sospechó, mediante radiografía de tórax, confirmándose, posteriormente, con escopia, la presencia de parálisis frénica derecha. Una de ellas, durante los primeros 15 post-implante presentó estimulación frénica derecha, que se corrigió al disminuir la energía de estimulación del electrodo auricular derecho. En ambos casos de parálisis frénica, el electrodo auricular había sido implantado mediante fijación activa en la pared lateral de la AD (Figura IV-75).

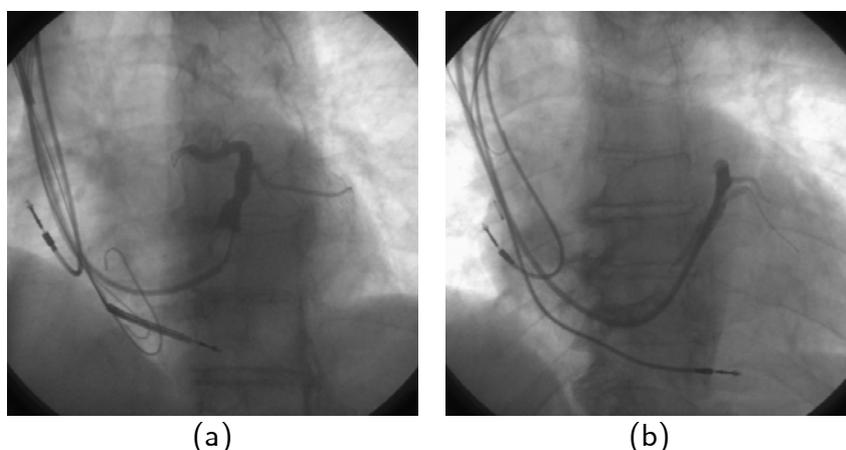


Figura IV - 75. Posición del electrodo auricular derecho en las pacientes que presentaron parálisis frénica.

En esta serie de 170 pacientes, hubo 2 casos de taponamiento cardiaco (1,2%). Uno de estos casos, estuvo en relación con el acceso vascular durante la actualización de un marcapasos bicameral derecho a desfibrilador tricameral, cuyo acceso vía subclavia derecha fue extremadamente complejo, produciéndose perforación de la VCS al avanzar el dilatador del introductor desde la vena subclavia. Se realizó pericardiocentesis (400 ml) y tras comprobar el cese del sangrado, se implantó el dispositivo vía subclavia izquierda con buena evolución posterior (Figura IV-76).

Centrándonos en las complicaciones derivadas del implante del electrodo de VI, se presentaron complicaciones en 25 pacientes (14,7%). En un paciente de esta serie se produjo bloqueo AV transitorio durante las manipulaciones realizadas para acceder al OSC. Dicha complicación se resolvió espontáneamente en varios segundos y no tuvo repercusión clínica al estar el electrodo ventricular derecho implantado pudiendo, por tanto, estimular de forma transitoria.

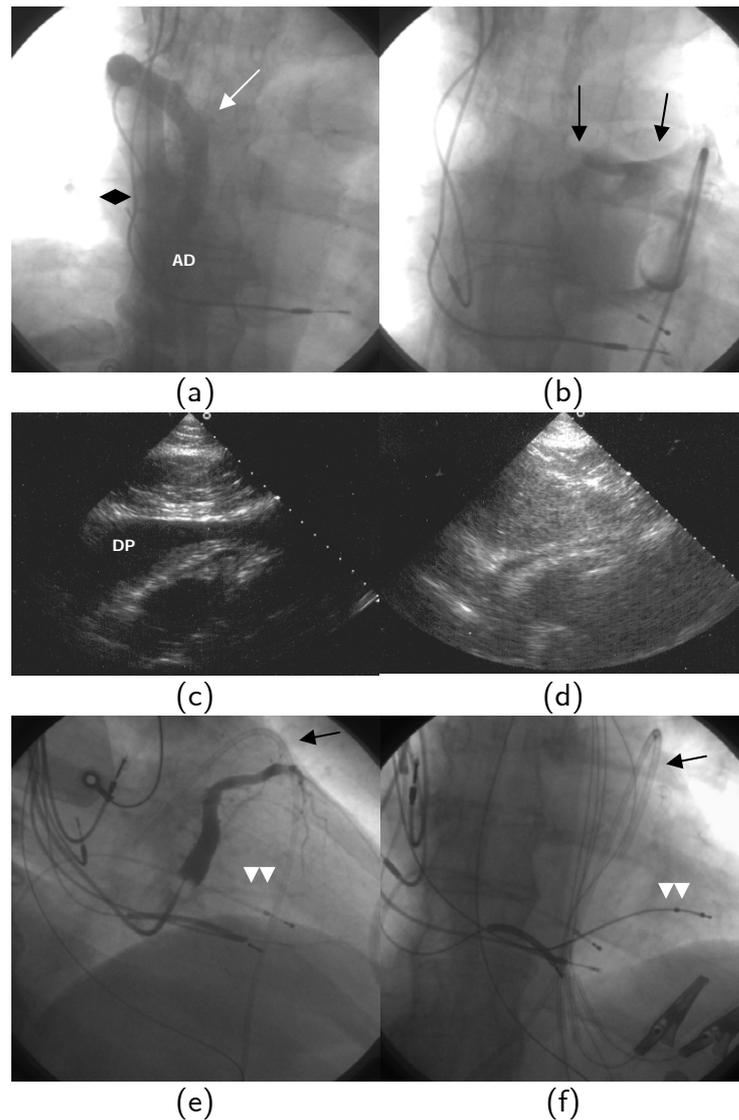


Figura IV - 76. Taponamiento cardíaco durante el implante por laceración de la VCS. (a) Angiografía en VCS mostrando relleno de la vena ácigos (flecha) y una gran separación entre la AD y el contorno de la silueta (flecha blanca). (b) Tras la colocación de un catéter de drenaje pericárdico se inyectó contraste que opacifica el saco pericárdico (flechas). (c) y (d) Ecocardiograma vía subxifoidea en la fase de taponamiento y tras su resolución. (e) y (f). Se finalizó el procedimiento con un implante, vía subclavia izquierda, en una vena lateral con desembocadura próxima al OSC (flechas) y se abandonaron los cables derechos.

En 13 pacientes (7,6%) se produjo un tatuaje angiográfico localizado tras la inyección de contraste que se resolvió espontáneamente en pocos minutos y sin impedir el implante (Figura IV-77). En 4 casos (2,4%), se produjo perforación de una vena coronaria con pocas consecuencias clínicas, apareciendo un discreto derrame pericárdico sin repercusión

hemodinámica. Como se mencionó antes, existieron dos casos de taponamiento cardíaco, estando uno de ellos relacionado con el implante del electrodo de VI (0,6%).

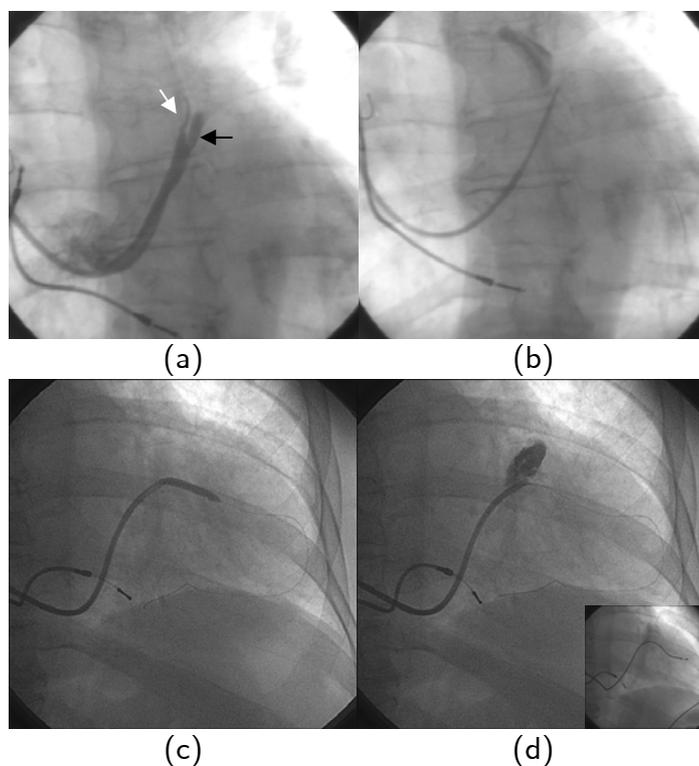


Figura IV - 77. Tatuaje localizado de contraste. (a) La angiografía retrógrada muestra una vena oblicua de Marshall (flecha) y la válvula venosa de Vieussen (flecha). (b) Se produjo mínima extravasación de contraste (tatuaje) al inyectar a nivel de la válvula venosa, que se resolvió en 15 minutos. (c) y (d) Otro ejemplo de tatuaje localizado en la GCV, producido por inyección de contraste tras dilatación con balón en la desembocadura de la vena diana.

El uso del catéter balón durante el implante se relacionó de forma significativa con la aparición de complicaciones en relación con el implante del electrodo de VI (p 0,023) (Figura IV-78). Asimismo, la aparición de tatuaje localizado y derrame pericárdico mínimo se relacionó de forma significativa con el uso del catéter balón durante el procedimiento (p 0,004).

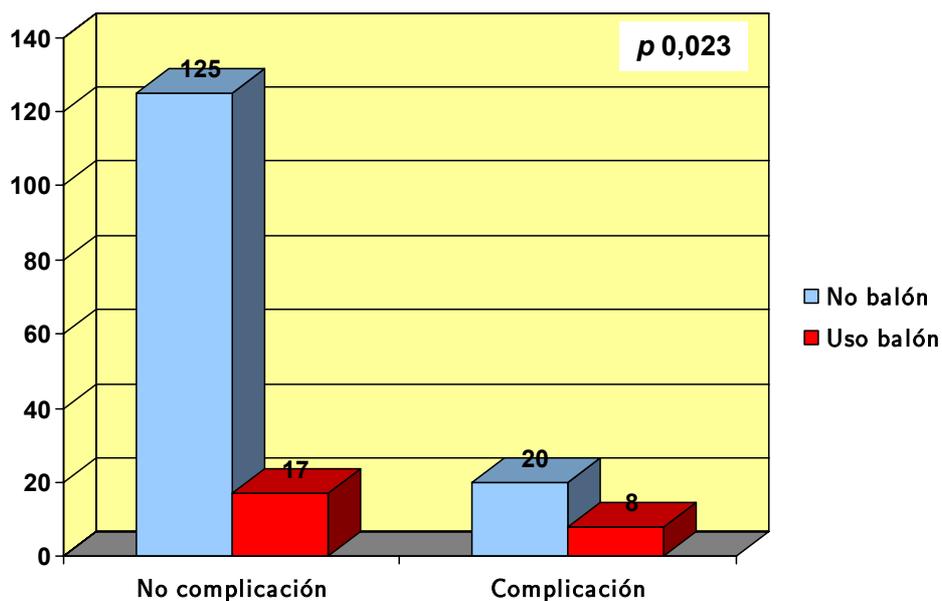


Figura IV - 78. Número de casos complicados en relación al uso de un catéter balón.

Afortunadamente, dichas complicaciones no tuvieron trascendencia clínica en la mayoría de los casos (5 casos de tatuaje localizado y 2 casos de perforación de la vena con derrame pericárdico mínimo) y solamente fue potencialmente grave en un caso (1,8%) de un paciente en tratamiento con terapia anticoagulante oral por FA crónica, en el que, durante el implante, se produjo disección de la vena diana secundaria a dilatación de una vena hipoplásica lateral, con aparición de mínimo derrame pericárdico. Cuarenta y ocho horas tras el procedimiento, el paciente comenzó con clínica de taponamiento cardiaco, objetivándose crecimiento del derrame con respecto al día previo en presencia de un INR de 7. El paciente, tras drenaje pericárdico e interrupción transitoria de la anticoagulación, presentó buena evolución.

En 26 pacientes (15,3%), se documentó estimulación frénica con energías superiores a 8V, precisando recolocar el electrodo, bien en una posición más proximal o en otra vena,

únicamente en 8 (4,7%) (Figura IV-79), mientras que en el resto, dada la presencia de umbrales de estimulación inferiores a 2 V, fue posible evitarla con una programación adecuada. En el seguimiento de los pacientes, no hubo ningún caso de estimulación frénica no controlable mediante una programación adecuada. No se identificaron diferencias significativas en la presencia de estimulación frénica en función de la posición final de electrodo así como del extremo distal del mismo con respecto al eje longitudinal cardiaco.

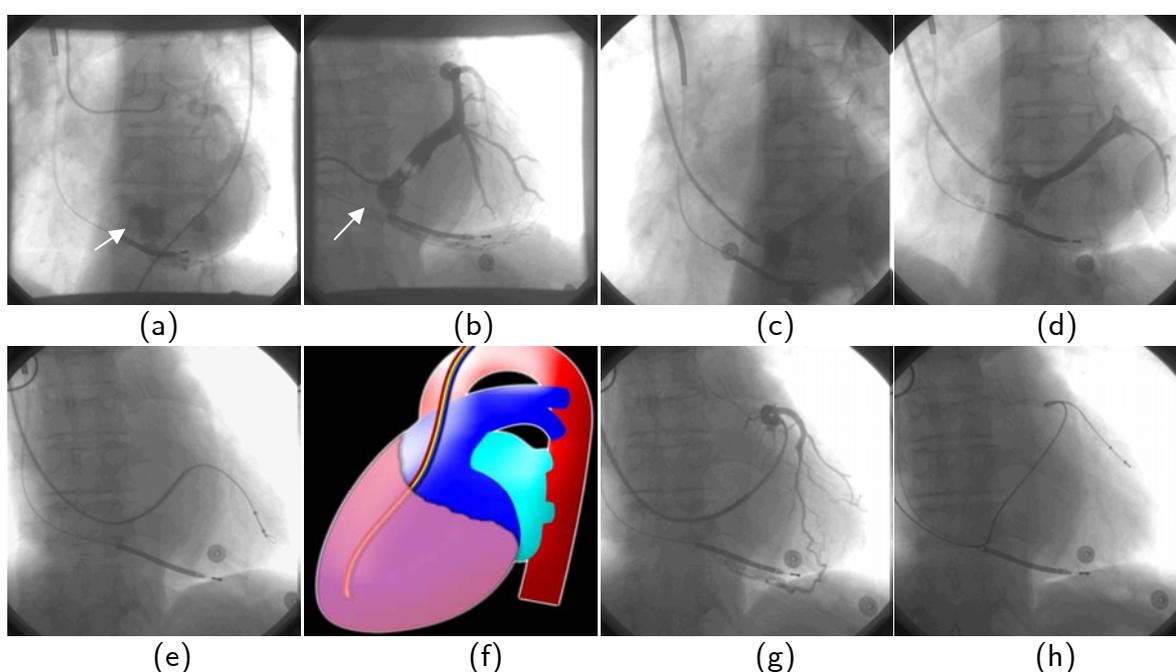


Figura IV – 79. Estimulación frénica con baja energía como impedimento para el implante en una vena lateral idónea. (a) SV de retorno mostrando un divertículo de pequeño tamaño en la desembocadura de la VCM (flecha). (b) En la región lateral existen 2 venas con desembocadura en el SC común. (c) Acceso al SC con catéter guía y telescópico, que fue dificultoso por la tendencia de la guía coronaria a prolapsar en el divertículo (flecha). (d) y (e) Tras el paso de la guía, se accedió al SC y se implantó el electrodo en una vena lateral. El electrodo tuvo que ser retirado al producirse estimulación frénica en varias posiciones con energías mínimas (2V). (f) Dibujo mostrando el trayecto del nervio frénico. (g) y (h) El implante tuvo que realizarse en una vena antero-lateral.

Es de señalar un caso de estimulación del nervio frénico derecho por parte del electrodo auricular derecho en una paciente en la que dicho electrodo se implantó mediante fijación activa en la pared lateral alta de la AD (Figura IV-75 B). La contracción diafragmática se pudo evitar reduciendo la energía de estimulación, pero, en el seguimiento al mes, se documentó parálisis frénica derecha.

En esta serie de 170 pacientes, se ha documentado migración del electrodo de VI en 16 pacientes (9,4%). Las características y los factores asociados a esta complicación se describen con más detalle en el apartado 2.7. de los resultados.

2.6. Aspectos técnicos de la actualización de dispositivos a terapia de resincronización cardíaca.

La Figura IV-80 muestra las modalidades de actualización a dispositivo tricameral en esta serie. De los 40 pacientes, en la mayoría, el nuevo generador se implantó en el lado izquierdo (34 pacientes, 85%).

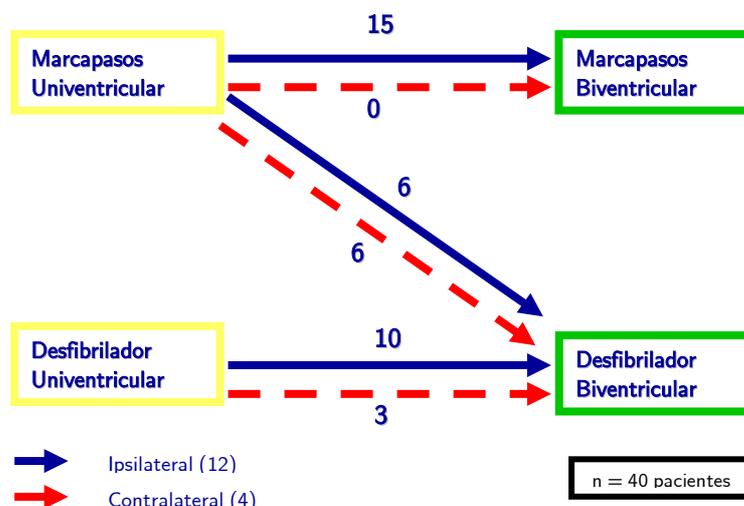


Figura IV- 80. Diagrama de modalidades de actualización de dispositivos a terapia de resincronización cardíaca.

La actualización de un dispositivo univentricular implantado en el lado izquierdo a uno biventricular tuvo una complejidad similar a un primer implante, salvo en los casos en los que la vena subclavia esté ocluida. Por ello, el “upgrade” exige documentar la permeabilidad de la vena. En todos los pacientes de nuestra serie, a los que se realizó una actualización, se llevó a cabo una angiografía en una vena antecubital para documentar la permeabilidad de la vena subclavia izquierda (Figura IV-81).

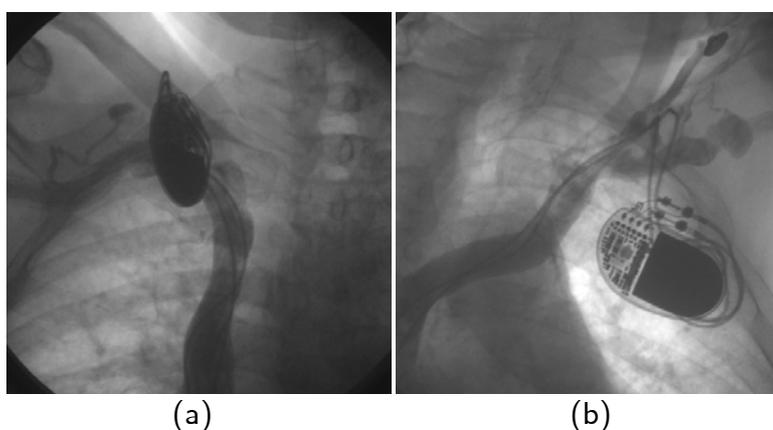


Figura IV- 81. Venografía con inyección de contraste en vena del antebrazo. (a) Opacificación de vena subclavia derecha y VCS en paciente portador de marcapasos bicameral. (b) Opacificación de la vena subclavia izquierda y vena innominada en paciente portador de marcapasos bicameral.

Se documentó estenosis / trombosis de la vena subclavia en 5 casos (12,5%). En dos de ellos, se optó por implante contralateral del dispositivo, mientras que en los tres restantes (actualización a desfibrilador tricameral) se decidió realizar angioplastia de la vena subclavia izquierda tal y como se describe en el apartado 2.2 (Figura IV-57).

Cuando el dispositivo antiguo se encontraba en el lado derecho, el implante del electrodo fue más complejo por el ángulo casi recto en la desembocadura de la vena subclavia en la VCS, que dificultó el control desde el exterior de la punta del catéter guía, para acceder al SC. De los 6 pacientes (15%) en los que se realizó el implante en el lado derecho, en la

mitad (3 casos) el implante resultó técnicamente complejo. Así, fue necesario el implante de electrodo venoso coronario vía vena subclavia izquierda con conexión a un generador situado en la región pectoral derecha, mediante tunelización en una paciente con miocardiopatía dilatada y BRI a la que se había implantado un primer desfibrilador izquierdo 4 años antes por taquicardia ventricular sostenida y dos años después se recambió a desfibrilador univentricular vía subclavia derecha. Por empeoramiento de su clase funcional y evidencia de asincronía, se indicó recambio a desfibrilador con estimulación biventricular. El acceso al SC vía derecha fue imposible, por lo que se efectuó un abordaje vía subclavia izquierda con posterior conexión al generador mediante tunelización del electrodo (Figura IV-58).

Por otro lado, al existir fibrosis en la región de entrada, en 2 pacientes se produjo “kinking” de un introductor tipo “peel-away”, haciendo aún más difícil el control del catéter guía (Figura IV-82). En esos casos, se cambió el introductor por uno sólido convencional, que se retiró con el catéter guía una vez implantado el electrodo.

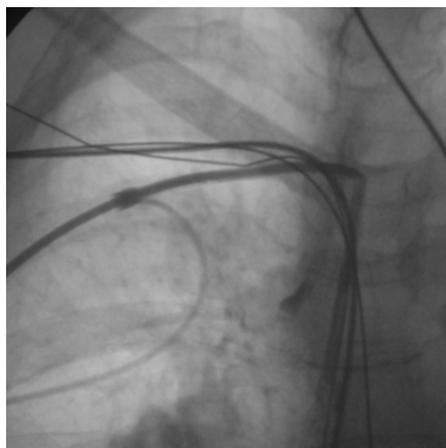


Figura IV- 82. “Kinking” de introductor tipo “peel-away” a nivel de la confluencia entre la vena subclavia derecha y la VCS.

Finalmente, en un paciente presentó taponamiento cardiaco durante la actualización de marcapasos a desfibrilador tricameral (Figura IV-76), decidiéndose, tras drenaje pericárdico, el implante vía subclavia izquierda y abandono de los electrodos previos.

2.7. Migración del electrodo ventricular izquierdo.

La migración del electrodo ventricular izquierdo es un problema que han experimentado 16 (89,4%) de los 169 pacientes a los que se implantó con éxito el electrodo de VI en nuestra serie. Dicha migración aconteció una media de $5,75 \pm 10,81$ meses tras el implante (mediana 1,02 meses, rango < 24 horas – 39,83 meses). La mayor parte presentaron una migración macroscópica (15 pacientes, 93,8%) y tardía del electrodo, documentándose la misma previa al alta tan sólo en 5 casos (figura IV – 83).

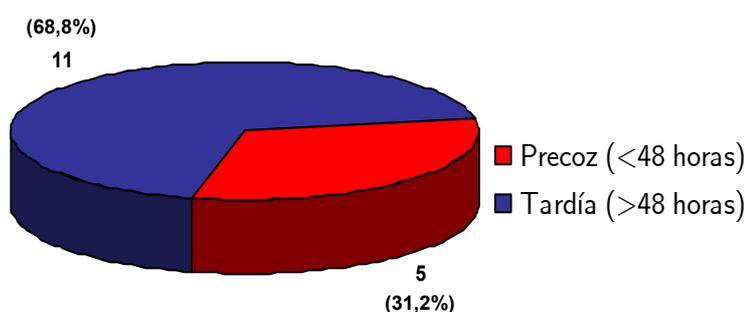


Figura IV – 83. Proporción de pacientes con migración precoz versus tardía.

El electrodo se encontraba implantado en una vena lateral en 13 pacientes, en una vena con drenaje próximo al OSC y trayecto en la región lateral de VI (patrón venoso C) en 1,

y en una vena antero-lateral en 1 paciente. Los generadores eran 8 marcapasos y 8 desfibriladores, localizados mayoritariamente en la región pectoral izquierda (14 pacientes, 87,5%).

Se analizaron los aspectos anatómicos y técnicos del implante así como las radiografías de tórax post-implante y tras la migración del electrodo.

En 4 pacientes (26,7%), se observó migración del generador con consiguiente tracción del electrodo, disminuyendo su porción intravascular. En una paciente, se produjo el síndrome de "twiddler", el cual se caracteriza por rotación del generador sobre su eje longitudinal, con el consiguiente enrollamiento del electrodo a su alrededor. Sin embargo, este caso presentó la particularidad de que la rotación del generador sobre si mismo, no sólo sucedió en el eje longitudinal sino que adicionalmente giró sobre su eje transversal (Figura IV-84).

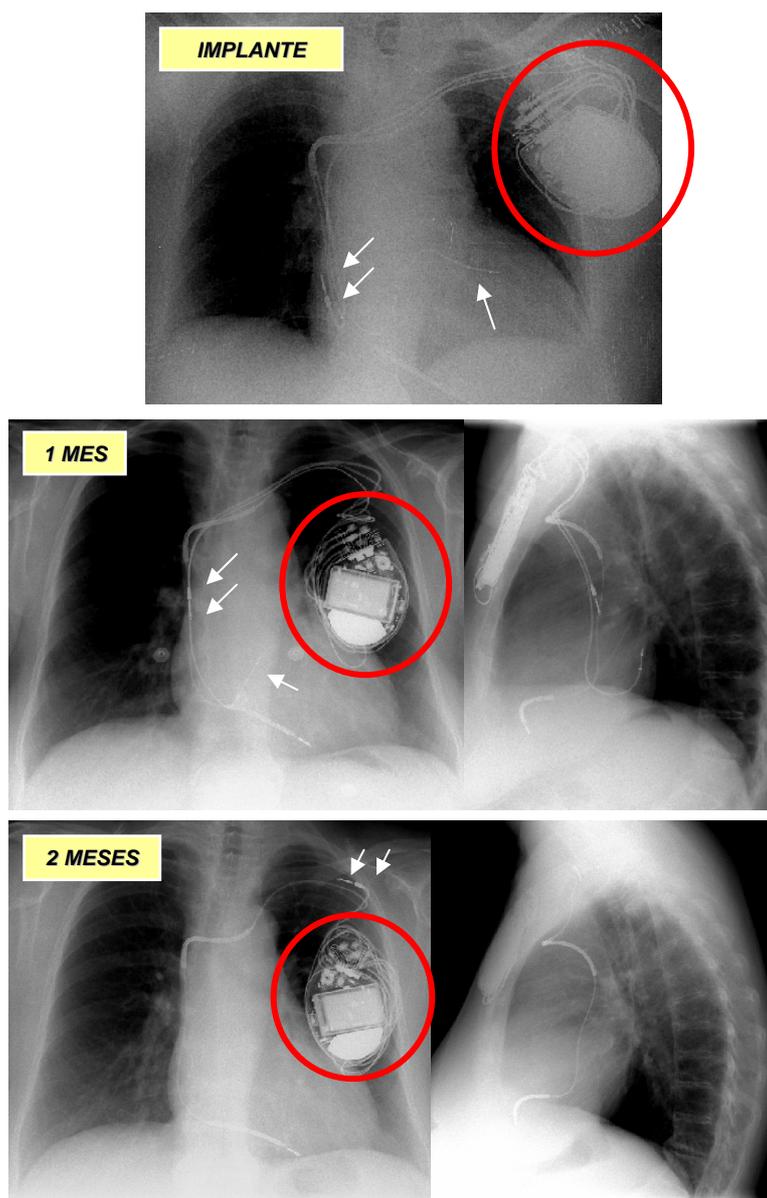


Figura IV - 84. Rotación del generador de energía, produciéndose un enroscamiento y tracción de los electrodos de AD y VI al mes y los 2 meses del implante. Nótese que el electrodo de VI se ha enrollado alrededor del generador, haciéndose completamente extravascular en la radiografía a los 2 meses

Nueve pacientes (60%), presentaban dilatación auricular derecha marcada, de los cuales 6, presentaban historia de FA. En 11 casos de migración (73,3%), el electrodo ventricular izquierdo no se apoyaba en la pared auricular derecha y, en 7 (46,7%), la punta del electrodo estaba situada en la porción basal de la vena. El ángulo en la vena diana fue inferior a 90° en 10 pacientes (66,7%) (Figura IV - 85).

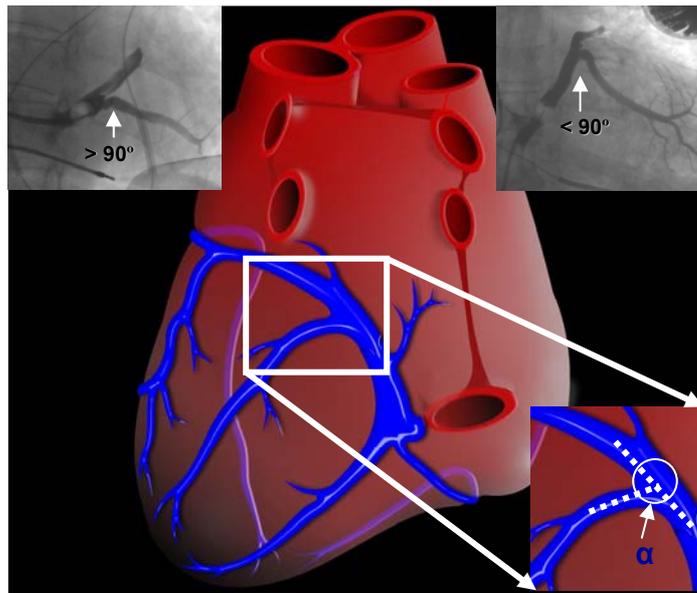


Figura IV - 85. Ángulo formado por la vena diana en su desembocadura con respecto al eje longitudinal del SC o la GVC.

Al comparar este grupo de 16 pacientes con aquéllos que han presentado una posición estable del electrodo, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en relación a la aposición del electrodo de VI a la pared de la AD ($p < 0,001$), la posición del generador –más frecuente en los implantes izquierdos- ($p 0,008$), vena en la que se implantó el electrodo ($p 0,032$) y el ángulo de la vena en su drenaje ($p 0,024$). La posición del extremo distal del electrodo estuvo en el límite de la significación estadística ($p 0,07$).

No existieron diferencias en términos de edad, sexo, parámetros antropométricos, etiología de la IC, historia de cardiopatía isquémica o cirugía cardíaca, actualización de dispositivos, historia de FA, ritmo de base, duración del QRS, fracción de eyección y volúmenes ventriculares izquierdos, crecimiento auricular, diámetros del SC, la GVC o la vena diana, etc. El uso de un catéter balón durante el implante o el uso de otras maniobras, tampoco influyó en la migración del electrodo de VI. Asimismo, el tipo de

dispositivo implantado no influyó en la estabilidad a largo plazo, ni tampoco el tipo de electrodo implantado.

2.8. Aspectos técnicos del reimplante del electrodo ventricular izquierdo.

De los 169 pacientes de la serie en los que se implantó con éxito el dispositivo de resincronización cardiaca, se ha llevado a cabo el reimplante del electrodo ventricular izquierdo en 16 pacientes (9,4%), por migración del electrodo en 14 (87,5%), por deterioro del electrodo en 1 (6,25%) y por infección en 1 (6,25%).

De manera general, tras exponer el generador y desconectar el electrodo epicardio, se comprobó la permeabilidad de la luz del electrodo mediante la inyección de contraste con aguja de insulina y jeringa de 2 ml. De ser así, se pasó una guía coronaria y se retiró sobre ésta, el electrodo, conservando así acceso a la vena subclavia.

En nuestra experiencia, es recomendable que dicho reimplante sea precoz, ya que cuando se difiere varias semanas, existe la posibilidad de documentarse oclusión no recanalizable de la vena diana, que la inutiliza (Figura IV – 86).

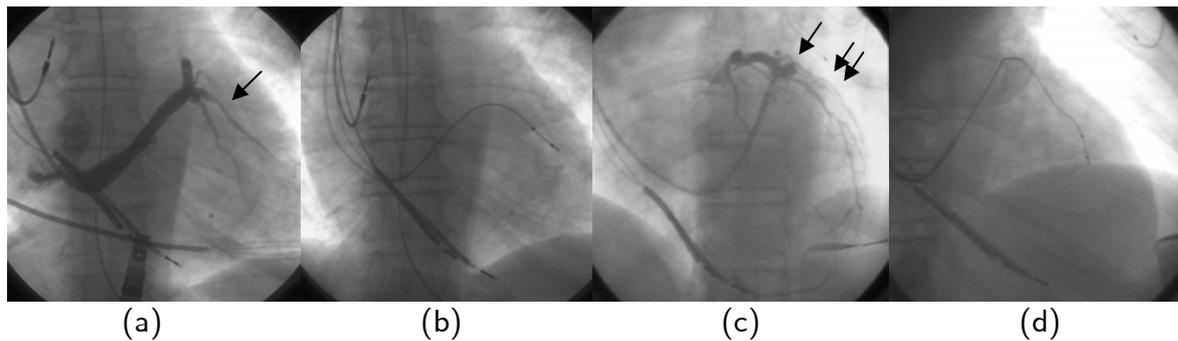


Figura IV – 86. Reimplante del electrodo venoso coronario. (a) La SV retrógrada muestra una vena lateral (flecha) bifurcada siendo la más distal óptima para implante. (b) Posición final del electrodo en el implante. A las cuatro semanas del implante, se documentó migración del electrodo a la AD y se realizó el reimplante. (c) En la SV se documentó oclusión de la vena utilizada en el implante previo (flecha) con relleno distal por colaterales intervenosas (flechas). (d) La recanalización no fue posible, por lo que, finalmente, tuvo que implantarse el electrodo en la vena interventricular anterior.

De los 16 pacientes a los que se reimplantó el electrodo de VI, se observó trombosis de la vena diana utilizada en el implante previo en 6 pacientes (37,5%). En otro paciente, se objetivó trombosis no recanalizable de la GVC (Figura IV – 87).

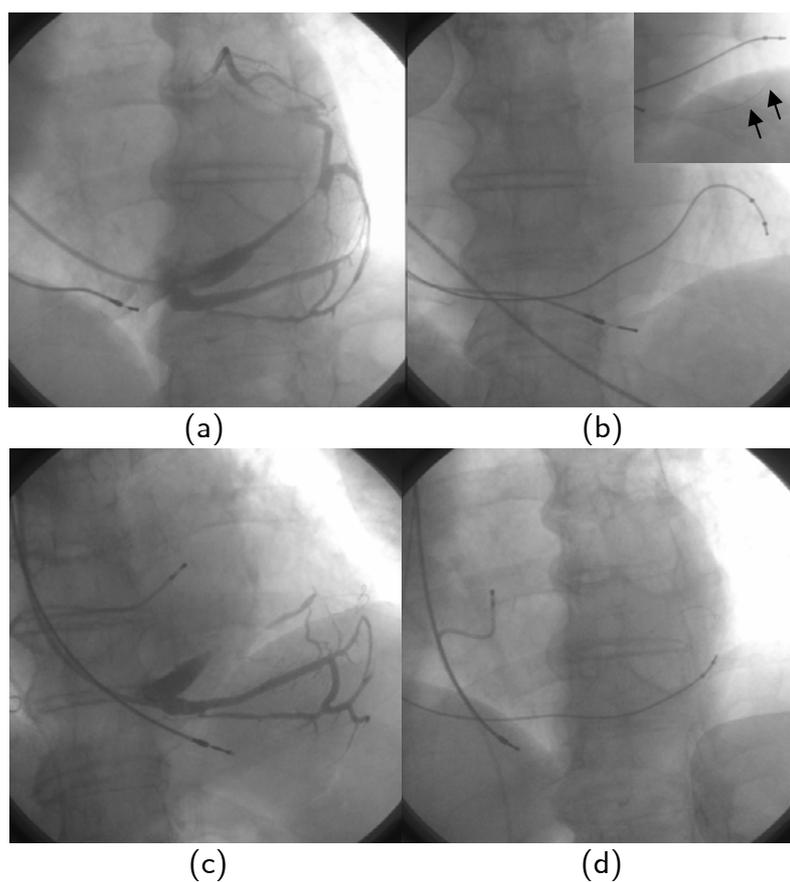


Figura IV – 87. Reimplante de electrodo por deterioro tardío del electrodo de VI secundaria a la “técnica de la guía retenida”. (a) y (b) La SV muestra una vena lateral adecuada, donde se implanta el electrodo, sin poder avanzar el electrodo a una posición más apical por estimulación frénica. Un año después se produce deterioro del electrodo precisando reimplante. (c) La SV muestra la oclusión no recanalizable de la GVC, sin opacificarse la vena diana previa. (d) Finalmente, se implanta el electrodo en un ramo secundario, con trayecto en la pared lateral, de una vena posterior.

V. Discusión

Para conseguir los efectos beneficiosos de la resincronización cardiaca, es crucial colocar el electrodo en la región lateral del VI, ya que éste es el segmento con activación más tardía en presencia de bloqueo de rama izquierda⁹². Desafortunadamente, el implante de un electrodo epicárdico en una vena coronaria puede ser dificultoso debido a diversos factores anatómicos desfavorables^{132, 133, 140, 147}. Por ello, el conocimiento detallado de la anatomía del sistema venoso coronario y sus implicaciones en el implante del electrodo ventricular izquierdo tiene especial interés.

En este sentido, las aportaciones fundamentales de esta tesis son tres:

- La angiografía de retorno venoso y la SV oclusiva retrógrada son técnicas que permiten el estudio adecuado de la anatomía venosa coronaria, lo cual proporciona información útil para el implante de electrodos en el sistema venoso coronario.
- Las dificultades presentadas durante el implante del electrodo venoso coronario izquierdo, se pueden explicar por las variaciones anatómicas a nivel del OSC, la válvula de Tebesio y otras estructuras del sistema venoso coronario. Por ello, un conocimiento detallado del mismo es una herramienta útil para el operador.
- Existen múltiples maniobras a las que puede recurrir el médico implantador en caso de encontrar alguna dificultad durante el procedimiento. El conocimiento de dichas técnicas facilita la obtención de una mayor tasa de éxito de implante en la vena diana de la región lateral de VI.

1. Técnicas angiográficas de estudio del sistema venoso coronario

La *angiografía con catéter balón oclusivo* continúa siendo la técnica más utilizada para el estudio de sistema venoso coronario. Ya descrita por Gensini y cols. en 1965¹⁵⁵ como una técnica fácil y segura, consiste en el inflado de un balón a nivel del SC para que, mediante la inyección de contraste, se opacifique “contracorriente” la anatomía venosa del VI. En presencia de anastomosis venosas coronarias, es posible visualizar la totalidad del drenaje venoso coronario. Sin embargo, en caso de ausencia de las mismas, no se consigue visualizar la VCM y pudiera pasarse por alto venas con origen posterior con orientación superior o con un ramo secundario con trayecto en la región lateral del VI. Por ello, en el caso de ausencia de la información derivada de una SV de retorno, se recomienda la realización de una inyección manual (sin catéter balón) con el catéter guía o con el balón desinflado al objeto de identificar una vena, con desembocadura muy próxima al OSC, que pudiera ser candidata para el implante del electrodo venoso¹⁴²(Figura V-1).

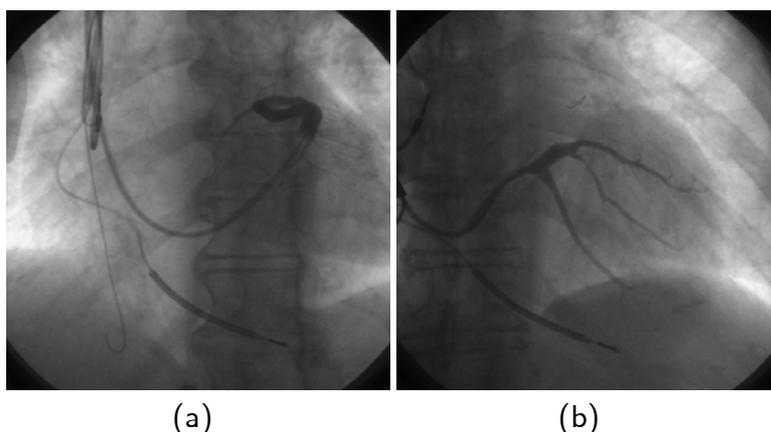


Figura V- 1. Omisión de vena diana óptima mediante la SV con balón por desembocadura próxima al OSC y ausencia de conexiones intervenosas (a). La inyección manual de contraste en la vecindad del OSC permitió su identificación (b).

Por otro lado, para la opacificación de la VIA puede ser necesaria una segunda inyección de contraste con el balón inflado más distalmente en la GVC, ya que el hecho de inyectar en contra del flujo normal, en presencia de colaterales venosas, puede hacer que el contraste se distribuya preferencialmente por las mismas, sin opacificación de las venas de la región anterior y lateral alta^{142, 201}. Asimismo, la presencia de una válvula de Vieussens, distal a la punta del catéter, limita la calidad de la visualización de los territorios previamente mencionados^{142, 201} (Figura V-2).

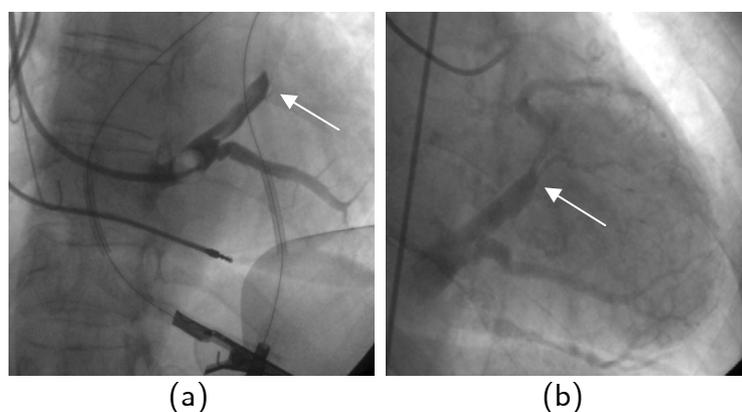


Figura V- 2. Ausencia de opacificación de la región anterior y lateral del VI mediante la SV oclusiva debido a la presencia de una válvula de Vieussens restrictiva (a). La SV de retorno con hiperemia, permite la visualización adecuada de dicho territorio (b).

Meisel y cols.¹⁵⁶, en un estudio en el que analizan la anatomía venosa coronaria utilizando esta técnica en 129 pacientes a los que se implantó un DAI, refieren una tasa de éxito en la canulación del SC del 96%, obteniéndose, sin embargo, una información anatómica óptima solamente en el 67%. Entre las razones que indican los autores, se encuentran la oclusión incompleta del SC con el balón, que no permitió el relleno indirecto del sistema venoso mediante colaterales, o la existencia de una resolución angiográfica pobre. Por

ello, concluyen que la visión global del sistema venoso coronario de cara a la selección de la vena adecuada es limitada por la frecuencia de fracaso con la técnica.

Un hallazgo novedoso de esta tesis, es la documentación de la utilidad de la *fase venosa de una angiografía coronaria* como un método sencillo de visualización del sistema venoso coronario.

En la gran mayoría de los pacientes en los que está indicada la TRC, el estudio del árbol coronario es de gran utilidad independientemente de la condición clínica, pues permite identificar la presencia de enfermedad coronaria, su extensión y los candidatos potenciales a revascularización percutánea o quirúrgica. En estos pacientes, la utilización de la información que da el retorno venoso coronario es de gran interés y no implica ninguna morbilidad^{142, 156, 202}, ni costo alguno, sino simplemente prolongar la filmación. De esta manera, la angiografía de retorno venoso con hiperemia nos permite definir con precisión:

1. La anatomía del OSC, incluyendo su posición, tamaño, presencia y características de la válvula de Tebesio (incluyendo la existencia de fenestraciones), identificando los pacientes de muy difícil acceso.
2. La anatomía del SC y la GCV, definiendo la presencia de una válvula venosa o angulación marcada en el cuerpo del SC proximal que pudieran dificultar la progresión y estabilidad del catéter guía.
3. La anatomía de la región lateral comprendida entre la VCM y la VIA, definiendo los patrones de anatomía venosa coronaria (patrones A, B, C y D). También

permite visualizar las características de la vena diana: tamaño, angulación en origen, tortuosidad, estenosis y presencia de ramos secundarios adecuados para estimulación.

4. El calibre y distribución de las venas anterolaterales.

En los pacientes con enfermedad coronaria severa y/o sometidos a cirugía de revascularización coronaria, la calidad de la imagen en la fase venosa de la coronariografía puede verse reducida²⁰³, debido a un menor flujo del medio de contraste. Sin embargo, la inducción de hiperemia con nitroglicerina o adenosina intracoronaria permite contrarrestar, al menos parcialmente, este efecto y una visualización adecuada de la anatomía venosa.

Adicionalmente, esta técnica permite anticipar el nivel de dificultad del procedimiento y, en consecuencia, la selección de equipamiento apropiado (sala con fluoroscopia adecuada y material de implante).

En una serie de 185 pacientes consecutivos a los que se implantó un dispositivo de biventricular²⁰², se analizó la influencia del estudio de la anatomía venosa coronaria mediante SV de retorno en el éxito y nivel de dificultad del procedimiento (grupo A: 96 pacientes sin angiografía previa y grupo B: 89 pacientes con SV de retorno). Los autores refieren una cateterización más sencilla del SC así como de la vena diana en los pacientes en los que se estudió previamente la circulación venosa coronaria, reduciéndose de forma significativa el tiempo de implante del electrodo de VI. La calidad del angiograma

obtenido mediante filmación prolongada de una coronariografía izquierda se consideró adecuada en el 93% de los casos.

A diferencia otros trabajos publicados^{152, 202, 203}, en nuestra serie se obtuvo una visualización óptima de la anatomía venosa coronaria con la angiografía de retorno, con índices de visualización similares mediante las dos técnicas estudiadas (SV de retorno con hiperemia y SV retrógrada oclusiva). Esto es debido, con toda probabilidad, al aumento del flujo de retorno venoso con la administración de nitroglicerina y/o adenosina intracoronaria.

Vaseghi y cols²⁰⁴, en una serie consecutiva de 77 pacientes a los que se implantó un dispositivo biventricular, tuvieron que realizar una angiografía coronaria izquierda durante el implante en 7 (9%) debido a dificultad marcada de cateterización del SC. Esta maniobra permitió la visualización de la posición y características del mismo y la canulación con éxito en 6 de ellos. Por ello, los autores recomiendan la visualización del OSC mediante la fase venosa de una coronariografía como una estrategia *excepcional* en pacientes en los que se fracasa en la canulación retrógrada del SC²⁰⁴. Sin embargo, si tenemos en cuenta los hallazgos del presente estudio y, en concordancia con lo sugerido por otros autores^{202, 203}, parece razonable considerar la SV de retorno con hiperemia como una alternativa razonable a la SV retrógrada para la visualización del sistema venoso coronario. En los pacientes sometidos previamente a una coronariografía permitiría obviar la angiografía con balón durante el implante del electrodo venoso, con la consiguiente reducción en los tiempos de escopia, contraste administrado y

complicaciones asociadas a la SV oclusiva, tales como la disección del SC o el taponamiento cardíaco^{156, 205}.

Adicionalmente, si se tienen en cuenta los hallazgos de Ansalone y cols.¹⁸⁶, en que la mejoría de los pacientes sometidos a TRC es mayor en los pacientes estimulados desde la región del VI con activación más tardía, una planificación cuidadosa previa al implante, podría facilitar el posicionamiento del electrodo en la región de interés y, por tanto, potenciar el beneficio clínico de la TRC.

Los datos presentados sugieren además la posibilidad de realización rutinaria de la filmación prolongada de la fase venosa en aquellos pacientes sometidos por otra razón a la realización de una coronariografía. Dada la ausencia de modificación significativa de la anatomía venosa coronaria a lo largo de la vida, esta información podría ser utilizada para el implante de un dispositivo de resincronización cardíaca en el caso de que la evolución de la enfermedad así lo requiriese.

La *SV retrógrada con balón utilizando la vía femoral* es una técnica alternativa para estudiar la anatomía venosa coronaria y anticipar el nivel de dificultad del implante. Al-Khadra y cols.²⁰⁶ propusieron el uso de un catéter Schwartz SL3 para la realización de dicha técnica. En esta tesis se utilizó un catéter Amplatz izquierdo vía femoral, el cual permitió en todos los casos, la canulación del SC¹⁵⁸.

Una alternativa a las técnicas descritas es la *inyección directa de material de contraste* una vez cateterizado el SC. De Martino y cols.²⁰⁵ compararon en 83 pacientes (41 estudiados con SV oclusiva y 41 con SV directa, con fracaso en la cateterización del SC

en 1 paciente) obteniendo una opacificación adecuada mediante ambas técnicas (97% en el grupo estudiado con SV oclusiva y 90% en el estudiado con inyección directa de material de contraste). El tiempo requerido para la venografía y la dosis total de contraste fueron menores en el grupo estudiado con SV directa. Nuestra experiencia es que, dado que la inyección de contraste se realiza en contra del flujo venoso coronario, la opacificación del sistema venoso no es adecuada y, por ello, nunca recurrimos a este método, salvo para pequeñas inyecciones de 1-2 ml de contraste para guiar determinados momentos del implante.

Está por definir el impacto que tienen nuevas técnicas como la angiografía rotacional del SC²⁰⁷ y el TAC multicorte^{159, 208-210} en la definición de la anatomía venosa coronaria y el implante de dispositivos de resincronización cardíaca.

2. Anatomía del sistema venoso coronario

La anatomía del sistema venoso coronario y sus variaciones ha sido descrita en diversos estudios post-mortem y en vivo. La novedad que representa esta tesis, es el análisis minucioso de la misma, haciendo especial énfasis en los factores que pueden dificultar el implante del electrodo venoso coronario. Por otra parte, esta serie de estudio de la anatomía “in-vivo” es la mayor descrita hasta la actualidad.

Se utilizó la terminología aceptada para el SC y sus tributarias, tal y como fue descrita por von Lüdinghausen²¹¹, para poder permitir así su comparación con estudios previos. Es

de destacar que la VCM es denominada con frecuencia en los estudios como vena interventricular posterior.

Las venas coronarias están sujetas a una variabilidad individual mayor que la de las arterias coronarias. No obstante, su arquitectura básica es bastante sencilla, tratándose de un gran vaso colector -consistente en la GVC y el SC- que, a lo largo de su recorrido en el anillo mitral, recibe el drenaje de las venas que recorren el VI. A nivel de los surcos interventriculares, se localizan, de manera consistente, las venas interventricular posterior (VCM) e interventricular anterior. Finalmente, en la pared lateral del VI, se localizan, de forma variable, las venas antero-laterales (tributarias de la VIA) y las venas laterales y posteriores (tributarias de la GVC y el SC, respectivamente). Una característica llamativa de la anatomía venosa coronaria es la gran abundancia de colaterales^{155, 212}.

Es de resaltar que las mediciones realizadas en el estudio post-mortem tienen únicamente un valor relativo, dado que los corazones se encontraban fijados en formalina, la cual produce un encogimiento significativo. En los pacientes vivos, estos valores son sin duda mayores¹⁹⁶.

Los hallazgos descritos en la esta tesis se encuentran en concordancia con la literatura previamente publicada, tal y como se resume en las tablas V-1, V-2 y V-3.

	Arbelo	Karaka™	Maros™	Hellerstein™	Piffer™	Corcoran™	Silver™	Tschabitscher™	Von Lüdinghausen™
N	35	52	54	150	143	50	-	145	-
Diámetro del OSC (mm)	11,8 ± 3,6 (6-18)	9,47 ± 3,7	-	9,9 (5-19)	(5-17)	-	8,6 (5-14)	-	-
Presencia de válvula de Tebesio	74,3%	67%	80%	85,3%	63%	-	-	-	81%
Tamaño (mm)	7,1 ± 3,72 (2,24-13,25)								
Prominente	23%								
% cobertura del OSC	60,8 ± 24,01								
Fenestraciones	22,9%		24%						
Diámetro del SC (mm)	-	-	9 (5-22)	-	-	-	-	(6-16)	-
Diámetro de la GVC (mm)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Longitud SC (mm)	38,43 ± 11,29 (22-59)	-	36 (22-60)	-	-	-	(17-65)	(20-65)	37 (15-70)
Válvula de Vieussens	74,3%	75%	77,8%	-	-	94%	-	-	87%
Restrictiva	31,4%	23%	5,6%			46%			
Remanente	7,7%		22,2%						
Vena oblicua de Marshall	45,7%	-	-	-	-	-	-	-	84%
Distancia de la válvula de Vieussens	3,16 ± 1,7								
Diámetro	1,02 ± 0,44								
Persistencia de la VCS izquierda	0%	-	-	-	-	-	-	-	-
Presencia VCM	100%	-	-	-	-	-	-	-	100%
Presencia VIA	100%	-	-	-	-	-	-	-	100%
Número de venas en la región lateral (>2 mm)	1,83 ± 0,66	-	-	-	-	-	-	-	
0	0%								
1	32%								
2	54%								
3	14%								
Válvula venosa en desembocadura de la vena diana	20%	-	40,7%	-	-	-	-	-	54%

*Porcentaje global de pacientes en los que se encontró la presencia de una vena en lateral de VI

Tabla V- 1. Comparación de los hallazgos de la anatomía venosa coronaria en corazones de autopsias.

	Arbelo	Gilard [™]	Schumacher [™]	Van de Veire [™]	Meisel [™]	Delarche [™]	Lemola [™]	Jongbloed [™]	Corcoran [™]
N	295	100	120	100	129	89	50	38	10*
Técnica de estudio	SV retorno SV retrógrada	SV retorno	SV retrógrada	TAC 64 cortes	SV retrógrada	SV retorno	TAC 16 cortes	TAC 16 cortes	SV retrógrada
Visualización óptima anatomía venosa	100%	100%	94,4%	100%	67%	93%	-	100%	-
Diámetro del OSC (mm)	14,01 ± 4,69 (0-30,5)	-	-	-	-	-	-	15,5 ± 4,5	-
Presencia de válvula de Tebesio	83,7%	-	-	-	-	-	-	-	-
Tamaño (mm)	9,35 ± 4,36 (1,5-25)	-	-	-	-	-	-	-	-
Prominente	20,7%	-	-	-	-	-	-	-	-
% cobertura del OSC	46,37 ± 31,2	-	-	-	-	-	-	-	-
Fenestraciones	31,2%	-	-	-	-	-	-	-	-
Segmento proximal del SC		-	-	-	-	-	-	-	-
Transición abrupta	36,9%	-	-	-	-	-	-	-	-
Transición progresiva	63,1%	-	-	-	-	-	-	-	-
Diámetro del SC (mm)	11,01 ± 2,8 (4-20)	6,8 ± 1,9 (3,1- 15,1)	-	12,5 ± 3,3	-	8,8 (4,7-13)	-	-	-
Diámetro de la GVC (mm)	9,27 ± 2,44 (3,76-20,5)	3,51 ± 1,2 (1,3-6,7)	-	7,4 ± 1,4	-	5,4 (2,7-9)	-	-	-
Longitud SC (mm)	39,84 ± 10,08 (18,7-77,1)	-	-	-	-	25,1 (18-33)	12 ± 10	-	-
Válvula de Vieussens	47,1%	-	-	-	-	83%	-	-	80%*
Vena oblicua de Marshall	31,5%	-	34,2%	-	-	-	-	34%	-
Persistencia de la VCS izquierda	0,7%	-	-	-	-	-	-	-	-
Compresión fásica del SC proximal	75,3%	-	-	-	-	-	-	-	-
Marcada	8,1%	-	-	-	-	-	-	-	-
Banda miocárdica en SC / GVC	19,7%	-	-	-	-	-	-	-	-
Oclusión de la GVC	1,4%	-	-	-	-	-	-	-	-
Aneurisma del SC proximal	2,7%	-	-	-	-	-	-	-	-

*De un total de 65 pacientes sometidos a estudio electrofisiológico, se realizó venograma retrógrado en 10, en los que se documentó obstrucción al paso del catéter más allá del SC.

Tabla V- 2. Comparación de las características del OSC, el SC y la GVC en estudios de la anatomía venosa coronaria "in-vivo".

	Arbelo	Gilard ²⁶	Schumacher ²⁷	Van de Veire ²⁸	Meisel ²⁹	Delarche ³⁰	Jongbloed ³¹	Corcoran ³²
N	295	100	120	100	129	89	38	10*
Técnica de estudio	SV retorno SV retrógrada	SV retorno	SV retrógrada	TAC 64 cortes	SV retrógrada	SV retorno	TAC 16 cortes	SV retrógrada
Visualización óptima anatomía venosa	100%	100%	94,4%	100%	67%	93%	100%	-
Presencia VCM	100%	100%	-	-	-	-	100%	-
Presencia VIA	100%	-	-	-	-	-	-	-
Retorno venoso del ápex		-	-	-	-	-	-	
VCM	65,8%							36,5%*
Vena posterior	3,4%							
VCM-vena posterior	13,2%							
Vena lateral	3,7%							
VCM-vena lateral	11,2%							
VIA	0,3%							
VCM-VIA	2,4%							9,5%*
Participación de la VCM	92,5%							
Número de venas en la región lateral (>2 mm)	1,11 ± 0,48 (1; 0-3)		-	-		1,5 (1-3)		-
0	5,8%	1%			1%		15%	
1	76,9%	51%			51%		61%	
2	16,6%	45%			46%			
3	0,7%	3%			2%			
Diámetro vena lateral (mm)	4,11 ± 1,32 (1,43-9,11)	2,25 ± 1,2 (0,3-6)	-	4,1 ± 1,1	-	2,8 (1,5-5,5)	3,9 ± 1,9	-
Presencia de vena antero-lateral adecuada	49,2%	-	-	-	-	-	-	-
Diámetro de la vena antero-lateral (mm)	2,2 ± 0,74							
Válvula venosa en desembocadura de la vena diana	25,8%	-	-	-	-	-	-	-
Ángulo marcado en desembocadura de la vena diana (>90°)	40,3%	43%	-	-	-	30%	-	-
Tortuosidad en desembocadura de la vena diana		-	-	-	-	-	-	-
Media	16,9%							
Marcada	12,5%							

* El 54% restante lo definen como dominancia intermedia.

Tabla V - 3. Comparación de las características las venas tributarias del SC y la GVC en estudios de la anatomía venosa coronaria "in-vivo".

2.1. El ostium del seno coronario y la válvula de Tebesio.

El SC es una estructura cardiaca superficial que tras recorrer el surco AV izquierdo, drena a nivel de la región postero-septal de la AD.

Una novedad de esta tesis es el estudio de la posición radiológica del OSC, lo cual tiene una gran utilidad práctica tanto en el implante del electrodo de VI para estimulación biventricular, como para otros procedimientos realizados desde el interior del SC, como técnicas de diagnóstico y ablación con radiofrecuencia durante estudios electrofisiológicos^{124, 125}, administración de fármacos dirigidos¹²⁶ y desfibrilación¹²⁷⁻¹²⁹. Habitualmente, dicho orificio se encuentra a la altura de la segunda vértebra desde el ángulo vertebrodiaphragmático, aunque éste puede presentarse en una posición más elevada hasta en el 25% de los casos, siendo esta condición más frecuente en las mujeres. Por otro lado, una posición baja del OSC es más frecuente en los individuos con mayor peso.

El diámetro del OSC se encuentra entre 11 y 16,5 mm en la mayoría de los pacientes (media $14 \pm 4,7$ mm), aunque en una pequeña minoría se pueden observar valores extremos, desde atresia hasta orificios enormemente dilatados (rango 0 - 30,5 mm). El diámetro observado en los estudios post-mortem son inferiores, hecho corroborado por otros estudios anatómicos previos^{137, 141, 196, 213}.

En la literatura se ha descrito la presencia de un diámetro superior en los corazones de autopsia con un peso superior (en relación con la existencia de hipertrofia y dilatación de VI e IC clínica)^{196, 213}, y, en series "in-vivo", en relación a la existencia de insuficiencia

mitral²¹⁴. Sin embargo, estos hallazgos no pudieron ser confirmados en la presente serie. Sin embargo, es de destacar el hecho, no descrito previamente, de la existencia de diámetros significativamente mayores en los varon así como en los pacientes con historia de fibrilación auricular.

El OSC se encuentra en la mayor parte de los casos (75-80%) cubierto por una válvula única, insertada en el margen infero-posterior del mismo: la válvula de Tebesio^{134, 196, 212}. Dicha estructura tiene una gran variabilidad morfológica, aunque puede ser clasificada en 6 grupos (Tabla V-4)^{134, 196}, lo que permite, de forma intuitiva, predecir la dificultad de cateterización del SC.

	Arbelo	Hellerstein ¹⁹⁶	Piffer ¹³⁷	Von Lüdinghausen ¹³⁴
Orificio no recubierto	25,7%	14,7%	30%	19%
Válvula circular completa o septal	5,7%	30,7%	9%	31%
Válvula incompleta cribiforme	8,6%	5,3%	4,9%	7%
Válvula incompleta semilunar	22,9%	6%	30%	7%
Válvula incompleta creciente	20%	38%	-	34%
Válvula incompleta "filiforme"	17,1%	10,6%	-	2%
Atresia completa congénita	0%	0%	0%	1%

Tabla V- 4. Comparación de las características de la válvula de Tebesio en corazones de autopsia.

La válvula de Tebesio, aunque presente en el 74,3% de los corazones de autopsia, se consideró restrictiva sólo en el 23% (Figura V-3). Hellerstein y cols.¹⁹⁶, en su estudio realizado en 150 corazones de autopsia, observaron la ausencia de la válvula de Tebesio en el 14,7% de los especímenes, mientras que dicha válvula prácticamente ocluía el orificio en el 24,7%. En el estudio de Gerber y cols.¹⁶¹ sobre 50 corazones, la válvula de Tebesio cubrió más del 75% del orificio en el 12% de los casos, mientras que en la serie de

Silver y cols.¹⁴¹, realizada también en 50 corazones, se encontró la presencia de válvula de Tebesio en el 41% de los casos, siendo restrictiva en el 20%. Es probable que esta diferencia en la proporción de válvulas de Tebesio y en la proporción de ellas considerada restrictiva, sea debida a criterios de clasificación diferentes entre los diversos estudios.

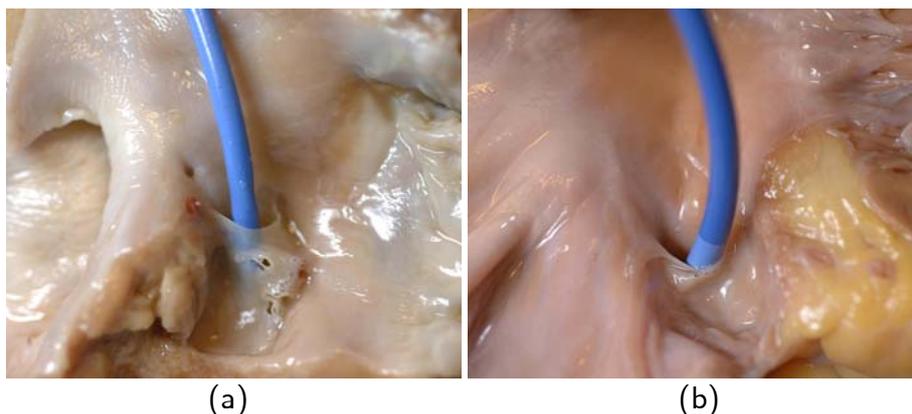


Figura V- 3. Válvulas de Tebesio restrictivas con presencia de fenestraciones (a) y sin ellas (b).

Se ha descrito la existencia de fenestraciones a nivel de dicha estructura hasta en un 24% de los casos¹⁴⁹, hallazgo similar al de este estudio. Sin embargo, hasta la actualidad no se habían descrito las características y dimensiones de dichas perforaciones, lo cual puede tener relevancia clínica a la hora de cateterizar el SC.

En el estudio angiográfico se documentó la presencia de la válvula de Tebesio en un porcentaje similar, considerándose restrictiva en el 21% de los casos al cubrir más del 80% del orificio. Prácticamente un tercio de los pacientes presentaron fenestraciones de la válvula de Tebesio, siendo la mayor parte de ellas pequeñas, permitiendo únicamente el paso de la guía pero no el del catéter. La válvula de Tebesio fue de menor tamaño en las mujeres, aunque no se encontraron diferencias en el tamaño del orificio efectivo entre ambos sexos (debido a un menor diámetro del OSC en ellas). Dicho orificio fue

significativamente mayor en los pacientes con fibrilación auricular. No se encontró en la literatura ningún trabajo que analice la anatomía de dicha estructura “in-vivo” .

2.2. El seno coronario, la gran vena cardiaca y sus características.

Desde el OSC hasta su porción más distal a nivel del anillo mitral, el SC y la GVC presentan una longitud del 140 ± 30 mm²¹⁰. El SC es el componente más constante del retorno venoso cardiaco y, aunque presenta numerosas variaciones en su posición, forma, tamaño, longitud y diámetro, de forma general, se puede afirmar que, como norma, en un hombre de 80 Kg, el CS mide aproximadamente 40 mm de longitud y tiene un diámetro de 10 mm¹³⁴. La desembocadura de la vena oblicua de Marshall y/o la válvula de Vieussens es el lugar en que la GVC pasa a denominarse SC, recorriendo la parte inferior de la AI, desde su inicio hasta su desembocadura en la AD y describiendo un trayecto curvo. En la región más próxima al ostium, dicha curva puede hacerse muy pronunciada, lo cual se ha descrito hasta en un 35-50%¹³⁴ en series anatómicas y un porcentaje similar “in-vivo” (37% en la presente tesis), dificultado la navegabilidad de los catéteres en su interior.

Se ha descrito una longitud variable del SC, encontrándose en torno a 30-50 mm (rango 15-70 mm) en series anatómicas^{134, 141, 149, 196, 212} y alrededor de 70 mm en series “in-vivo”²¹⁵. Sin embargo, estos no son los hallazgos de la presente tesis, en la que tanto la anatomía post-mortem como aquella “in-vivo” presentaron una longitud del SC similar, en torno a 40 mm.

La forma del SC es normalmente tubular con un ensanchamiento gradual a medida que se acerca a su desembocadura. En su porción media, las mediciones de su diámetro varían entre 4 y 20 mm, siendo de 8 a 12 mm en el 75% de los corazones adultos^{139, 212}.

Se ha publicado en series “in-vivo” la existencia de diámetros del SC mayores en presencia de insuficiencia mitral²¹⁴, en pacientes con dilatación y disfunción marcada de VI independientemente de su etiología^{216, 217} y en situación de congestión venosa sistémica valorada por ecocardiografía²¹⁸. En este trabajo no se han encontrado diferencias significativas con respecto a dichos parámetros. Sin embargo, un hallazgo interesante es el hecho de que el tamaño del SC es significativamente mayor en pacientes con historia de FA, con o sin historia de IC asociada. Igualmente, los pacientes portadores de marcapasos presentan diámetro medio del SC mayor.

A veces el SC, en su porción más cercana a la desembocadura en la AD y a nivel del drenaje de la VCM, puede presentar una dilatación marcada, formando un divertículo o aneurisma venoso a dicho nivel. La incidencia de aneurisma del SC proximal se ha descrito en un 64-8% de los pacientes. Esta malformación se ha relacionado con la presencia de vías accesorias postero-septales^{28, 31, 157, 219-222}.

La GVC comienza como continuación de la VIA, al alcanzar ésta la proximidad de la división del tronco coronario izquierdo en arteria descendente anterior y arteria circunfleja¹³⁹ y se encuentra presente de forma constante en todas las series, tanto anatómicas¹³⁴ como “in-vivo”. Presenta un diámetro ligeramente inferior al del SC en su porción media, encontrándose en torno a 4 mm (0,9-7 mm) en las series anatómicas¹³⁴ y a

7-9 mm en los estudios “in-vivo”^{152, 159, 202}. El diámetro de esta estructura venosa fue significativamente menor en los pacientes con historia de cardiopatía isquémica y superior en pacientes con estimulación ventricular derecha crónica. Existieron 4 casos de oclusión de la GVC, de los cuales tres presentaban historia de cardiopatía isquémica (uno de ellos con revascularización quirúrgica) y, el cuarto, con ventana aorto-pulmonar intervenida.

La vena oblicua de Marshall se encuentra en el 35%-50% de los pacientes^{209, 223} y presenta una longitud de 20-30 mm²²⁴ y un diámetro medio en torno a 1 mm^{224, 225}. Ésta es el verdadero límite anatómico entre la GVC y el SC¹³⁴ y sólo en los casos de ausencia de la vena de Marshall o su remanente ligamentoso, se toma la válvula de Vieussens como la marca anatómica, la cual se encuentra normalmente separada de la previa por una distancia de 2 a 3 mm^{134, 139}. Los hallazgos en el estudio post-mortem son similares a los documentados en la literatura. La frecuencia en que se documenta la existencia de una vena de Marshall en los estudios “in-vivo” se encuentra en torno al 30-35%^{157, 209}, ligeramente inferior, ya que en ocasiones dicha estructura presenta la luz prácticamente obliterada, lo que impide su opacificación. Es importante resaltar la mayor frecuencia de existencia de una vena oblicua de Marshall permeable en los pacientes con FA, dada la relevancia que está adquiriendo esta estructura en el estudio de los mecanismos y el tratamiento de la FA²²⁶⁻²²⁸.

Se ha descrito la presencia de la válvula de Vieussens en el 70-94% de los corazones^{146, 149, 229, 230}. Esta válvula es una estructura muy flexible y presenta un número variable de

valvas^{141, 146, 229, 230} (Tabla V-5) lo que puede representar una dificultad para el avance del sistema en un porcentaje variable casos^{148, 213}.

	Arbelo	Zawadzki y cols. ¹⁴⁶	Von Lüdinghausen y cols. ²³⁰	Duda y cols. ²²⁹	Silver y cols. ¹⁴¹
N	35	50	240	150	50
Válvula de Vieussens	74,3%	78%	87%	65,1%	76%
Univalva	31,4%	36%	62%	34,6%	20%
Bivalva	42,9%	40%	25%	29,9%	56%
Trivalva	0%	2%	<1%	0,6%	2%

Tabla V - 5. Comparación de las características de la válvula de Vieussens en series post-mortem.

A veces, dicha válvula no se puede detectar microscópicamente, pero se encuentran remanentes de la misma en prácticamente la totalidad de los casos. Por otro lado, dicha estructura puede ser especialmente prominente (31,4% de nuestra serie), dificultando el paso a su través (Figura V-4).



Figura V - 4. Válvula de Vieussens restrictiva que impide el paso del catéter guía.

La frecuencia de visualización de la válvula de Vieussens en las series “in-vivo” es normalmente inferior (en torno al 47%), ya que, en los casos en que sus dimensiones son pequeñas, no produce una obstrucción al lavado del contraste.

La válvula de Vieussens y la vena de Marshall se encuentran con frecuencia asociadas, lo cual puede suponer una dificultad técnica adicional. Así, cuando la guía no accede con facilidad a la GVC hay que sospechar que haya entrado en la vena oblicua de Marshall o que el obstáculo sea una válvula de Vieussens prominente¹⁴⁸. La angiografía selectiva define este problema. Es importante no forzar el avance del sistema ya que se puede producir perforación a dicho nivel²³¹.

En el SC es frecuente documentar la presencia de compresión fásica (75,3% de los casos en esta serie), produciéndose este fenómeno mayoritariamente en diástole^{142, 218}. El hecho de tratarse de una estructura vascular de baja presión y estar localizado en el surco AV favorece este fenómeno, fácil de detectar en la SV de retorno y que no dificulta en modo alguno el implante de un electrodo, a diferencia de lo sugerido por Vogt y cols.²³². Excepcionalmente la compresión se produce en sístole (Figura V - 5).

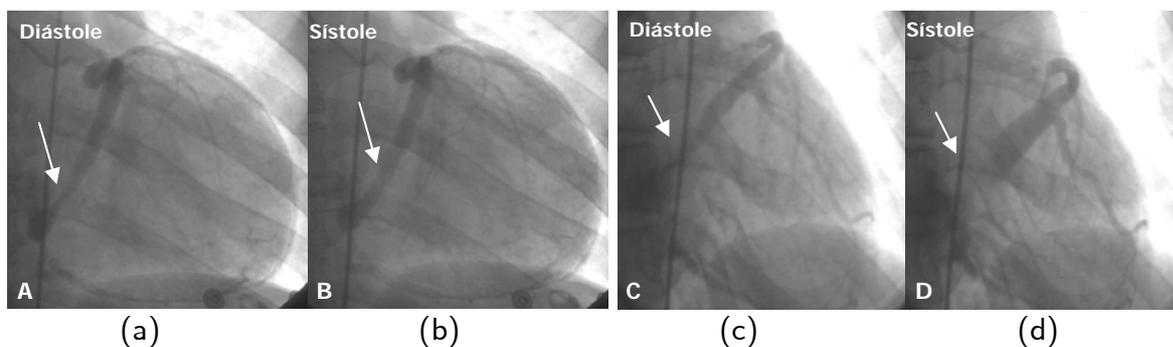


Figura V - 5. Compresión fásica del SC. Este fenómeno se produce mayoritariamente en diástole (a) y (c) y, excepcionalmente, en sístole (b) y (d).

Esta compresión se debe probablemente a la presencia de una capa de miocardio que cubre la totalidad del SC, en la que las fibras se disponen habitualmente en espirales, aunque en ocasiones se encuentran de forma longitudinal o transversal^{149, 230}. Estas fibras

se originan en la pared postero-inferior de la AI y cubren el SC y gran parte de la GVC. En aproximadamente el 15% de los casos²³⁰, dicha cubierta muscular se engruesa lo suficiente para producir una compresión variable de la porción terminal de la GVC. Esto podría ser la traducción anatómica de los hallazgos angiográficos sugestivos de bandas miocárdicas a nivel del SC o la GVC, las cuales pueden tener una extensión variable.

La persistencia de la vena cava superior izquierda fue del 0,7%, lo cual está de acuerdo con lo descrito previamente en la literatura, que establece una frecuencia en torno a 0,5-1% de los casos, pudiendo llegar hasta un 3-10% en pacientes con cardiopatías congénitas^{219, 225, 233}. Dicha estructura drena, en la mayoría de los casos, en el SC provocando su dilatación marcada¹³⁴, aunque se han descrito con menor frecuencia casos asociados a atresia del OSC con drenaje en la AI²³⁴⁻²³⁶.

En esta serie existió un solo caso de atresia del OSC (0,3%), sin asociarse a la presencia de vena cava superior izquierda persistente. La atresia del OSC es una malformación poco frecuente, que puede ser asintomática o sintomática según se asocie a otras malformaciones cardíacas. Anatómicamente, se ha descrito como una oclusión membranosa del orificio del SC, desconectando así su drenaje habitual con la AD^{234, 235}. La persistencia de la vena cava superior izquierda proporciona la ruta para el drenaje venoso del SC, aunque existen también pequeños vasos comunicantes entre el SC y la AD, que suplen esta función en su ausencia²³⁷.

2.3. El sistema venoso coronario en la región lateral del ventrículo izquierdo.

Existe gran variabilidad en el número y distribución de las venas tributarias del SC y la GVC^{134, 139, 156}. La VCM se encuentra presente en todos los pacientes, así como la VIA, hallazgos confirmados por múltiples estudios^{152, 162, 209, 212, 238}. La mayor variabilidad se observó en el número de venas tributarias del SC y la GVC, encargadas del drenaje venoso de la pared lateral del VI.

En las series anatómicas, se ha descrito la presencia de al menos una vena en la pared libre del VI en el 95-98% de los corazones analizados^{134, 239}. En esta serie, se documentó la presencia en todos los especímenes, con un $1,83 \pm 0,66$.

En las series clínicas, estudiadas mediante SV retrógrada, se describe la presencia de una vena posterior en 55% de los casos y una vena lateral en 69-83%^{156, 240}, mientras que en las estudiadas con SV de retorno, se refiere una prevalencia de hasta un 99%¹⁵². Por otro lado, en estudios que utilizaron técnicas no invasivas como el TAC multicorte, la prevalencia de la vena posterior varió entre 13% y 80% y la lateral entre 38 y 93%¹⁵⁹⁻¹⁶². En esta serie de 295 pacientes, se objetivó la presencia de al menos una vena adecuada para el implante del electrodo de VI en el 92,2%.

La discrepancia en el número de venas visualizadas "in-vivo" con respecto a los estudios post-mortem podría deberse a la presencia de válvulas venosas que no permiten la opacificación adecuada de la vena mediante SV retrógrada o por un diámetro limítrofe de dicha vena no detectable con la resolución de la técnica de imagen.

El diámetro de la vena lateral “in-vivo” puede presentar un valor variable aunque en la mayor parte de los casos se encuentra en torno a 3 – 4 mm^{152, 159, 202, 209}. En los 295 pacientes analizados, dicho diámetro fue de $4,11 \pm 1,32$ mm, con valores extremos entre 1,43 y 9,11. Un hallazgo significativo no descrito previamente, fue la presencia de diámetros superiores en pacientes con historia de fibrilación auricular.

La ausencia de venas adecuadas en la región lateral de VI puede limitar la capacidad de estimular el VI por vía endovenosa¹⁵², hecho que en la literatura ha sido relacionado con la presencia de infarto previo¹⁵⁹, hallazgo que no ha sido observado en esta tesis. Afortunadamente, esta condición ocurre en un porcentaje reducido de casos (1-15%)^{152, 156, 209} y es posible encontrar en la región antero-lateral, venas de calibre (diámetro en torno a 2,5 mm) y dirección adecuadas para resincronización cardiaca en todos los pacientes con ausencia de vena diana en la región lateral.

A lo largo de la historia se han propuesto y utilizado múltiples clasificaciones de la anatomía venosa^{212, 241}. Dichas clasificaciones resaltan diferentes aspectos de la circulación venosa coronaria, pero ninguna se ha llegado a establecer, probablemente debido a su complejidad, difícil memorización y escasa aplicabilidad en el escenario clínico. En esta tesis se describe una clasificación basada en la presencia de venas óptimas en la pared libre de VI, sencilla e intuitiva, que facilita la comunicación entre profesionales. Esta clasificación consiste en cuatro grupos fáciles de recordar que facilitan la descripción de la anatomía venosa en la pared libre del VI (Figura V-6). A pesar de la

gran variabilidad de la anatomía venosa descrita^{134, 139, 156}, todos los pacientes de esta serie pudieron ser clasificados en uno de los cuatro patrones.

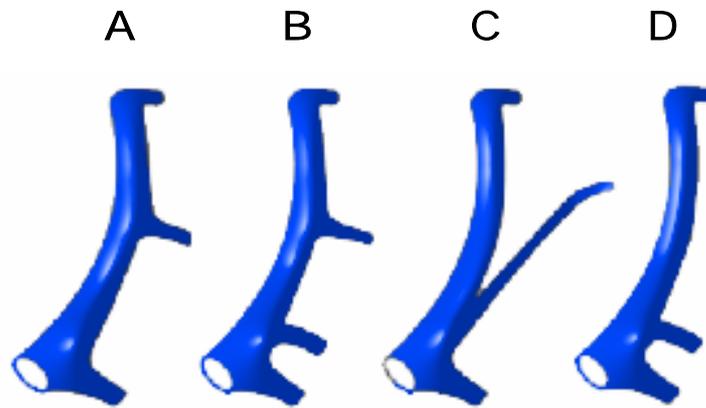


Figura V - 6. Patrones del sistema venoso coronario en la región lateral del VI.

El *patrón A* es el más frecuente (47,5% de los casos) y consiste en la presencia de una (A1) o dos (A2) venas en la región lateral, con ausencia de vena posterior. El segundo en frecuencia, el *patrón B* (27,1%), se caracteriza por la presencia de una (B1) o dos (B2) venas en la región lateral asociadas a la presencia de una vena posterior, no adecuada, por tanto, para TRC. El *patrón C* consiste en una vena con desembocadura próxima al OSC y posterior trayecto oblicuo, dirigiéndose a la región lateral del VI y se encuentra en el 17,6% de los casos. El *patrón D*, consistente en hipoplasia o ausencia de venas en la región lateral (independientemente de la presencia de una vena posterior, no adecuada para TRC), se observa únicamente en el 7,8% de los pacientes.

2.4. Características de la vena diana en la región lateral del ventrículo izquierdo.

Cuando se encuentra presente y con un diámetro adecuado, la vena lateral del VI puede presentar características desfavorables que limitan el acceso del electrodo^{142, 151, 152, 156}, lo cual, de acuerdo con los hallazgos de esta tesis, puede ocurrir hasta en un 34% de los casos. La presencia de anatomías complejas fue significativamente mayor en las mujeres, así como en los patrones anatómicos A y B.

Existe una multitud de válvulas venosas en el sistema venoso coronario, destacando, entre otras, las presentes a nivel ostial de las venas tributarias de los grandes colectores venosos, que en series anatómicas pueden encontrarse en una proporción variable (20-54%) y pueden ser unicúspide, bicúspide o, más raramente, tricúspide, lo cual no se observó en ningún caso en nuestra serie anatómica^{149, 238}. La prevalencia de dichas estructuras valvulares no ha sido previamente descrita en series "in-vivo", encontrándose, en la presente tesis, una frecuencia del 25,8%.

No había sido previamente analizada la existencia y frecuencia de otras características desfavorables a nivel de la vena diana como un ángulo marcado o la tortuosidad de la desembocadura de la misma. Tradicionalmente se considera que cuanto mayor sea el ángulo formado entre el eje del SC y la desembocadura de la vena diana, más fácil será la canulación de la misma. Desgraciadamente, hasta en un 36% de los pacientes se puede encontrar un ángulo inferior a 90°, lo cual puede hacer difícil el acceso a la vena diana por prolapso de la guía y/o el electrodo. Asimismo, hasta un tercio de los pacientes puede

presentar tortuosidad a nivel de la desembocadura de la vena diana, siendo ésta especialmente pronunciada en torno al 12-13% de los casos.

Tanto la presencia de válvula venosa, como de un ángulo pronunciado o tortuosidad significativa en la desembocadura de la vena diana, fueron más frecuentes en el sexo femenino.

Otro factor poco estudiado previamente es la existencia de estenosis a nivel de las venas coronarias de la pared lateral de VI. En esta serie, se encontró una prevalencia del 12,2%, siendo importante destacar, que hasta en un tercio de ellos, la estenosis no fue evidente mediante angiografía, y sólo se pudo comprobar tras inflado de un balón coronario a nivel de un obstáculo invisible que no permitía el avance del electrodo.

De acuerdo con los estudios anatómicos, las venas tributarias del SC y la GVC se encuentran normalmente libres de cubierta muscular, pero en ocasiones, se pueden encontrar extensiones de miocardio cubriéndolas, formando cinturones simples o dobles²³⁰, los cuales pueden provocar la compresión física observada a nivel de la vena en el 10-11% de nuestra serie.

3. Técnicas especiales para el implante del electrodo venoso ventricular izquierdo.

La causa más frecuente de dificultad de implante del electrodo es la incapacidad de canular el SC y alcanzar la vena diana^{142, 151, 242}. La experiencia del operador aumenta las posibilidades de éxito. Por otro lado, el desarrollo de nuevas herramientas como catéteres

guía específicos para las diversas anatomías, sistemas de catéter telescópico, mejoría de la configuración del electrodo y mecanismos de fijación del electrodo, proporcionará una ayuda adicional para superar los obstáculos.

3.1. Consideraciones generales del implante de dispositivos de resincronización cardiaca.

Desde las primeras descripciones de Cazeau y cols.⁷³ y Daubert y cols.⁷⁵ del implante de los primeros dispositivos de resincronización cardiaca han existido múltiples avances en la tecnología utilizada²⁴³, lo cual, junto a una mayor experiencia de los equipos implantadores, ha permitido una mayor facilidad y éxito de dichos procedimientos, con una menor duración y tiempos de fluoroscopia. No obstante, todavía existe un porcentaje no desdeñable de casos, en los que el posicionamiento del electrodo venoso puede resultar dificultoso.

Por ello, la calidad de la fluoroscopia debería ser óptima incluso en casos en los que la anatomía venosa coronaria parezca idónea (información previa derivada de una SV de retorno o técnicas no invasivas), pues existen obstáculos que sólo se ponen en evidencia durante el implante y que para ser superados precisan de una fluoroscopia de buena calidad.

En general, es preferible el uso del acceso izquierdo ya que proporciona una curva más natural al catéter guía para dirigirse desde la vena subclavia hacia el SC. El acceso vía subclavia fuerza al catéter guía a realizar dos ángulos rectos en direcciones opuestas^{142, 172}.

La inyección de contraste en una vena periférica opacifica la vena subclavia en caso de una punción difícil y detecta la presencia de trombosis asintomática de la misma en el caso de actualización de dispositivos^{142, 172}.

Los médicos implantadores tienen a su disposición una gran variedad de electrodos de diferentes longitudes, diámetros, electrodos dirigidos con estilete, "over-the-wire", morfologías diversas a nivel de la punta para su estabilización, etc. En nuestro centro utilizamos exclusivamente electrodos "over-the wire". Los electrodos dirigidos mediante estilete presentan el inconveniente de encontrar grandes dificultades en el caso de venas tortuosas, pequeñas o con grandes ángulos en su desembocadura²⁴⁴. La técnica "over-the-wire" proporciona la habilidad de dirigir el electrodo a múltiples venas y ramos secundarios de las mismas, con el objetivo de alcanzar una posición óptima con la mayor estabilidad y evitando la estimulación frénica¹⁷².

Las guías hidrofílicas son superiores a las convencionales para el implante del electrodo ya que gracias a esta cualidad, presentan gran capacidad de navegación por el sistema venoso coronario lo que permite un mejor deslizamiento del electrodo hasta la posición deseada. En nuestra experiencia, no producen perforación en el sistema venoso coronario, aunque este fenómeno ha sido descrito con su uso en el sistema arterial coronario. Como ventaja, estas guías permiten la recogida del electrograma local del electrodo (sin artefactos) y la medición del umbral cuando están fuera del electrodo. Por el contrario, las guías no hidrofílicas deben ser retiradas al interior del electrodo en esta fase, pues

presentan artefactos cuando se encuentran exteriorizadas más allá de la punta del electrodo (Figura V-7).

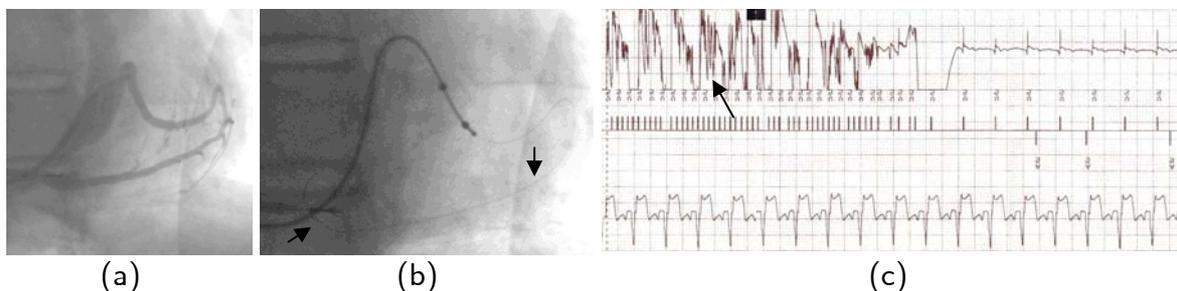


Figura V - 7. Guías hidrofílicas y limitación de las no hidrofílicas. (a) Vena diana con ángulo próximo a la desembocadura, a la que pudo acceder el electrodo gracias al soporte extra proporcionado por una guía Whisper® muy progresada (flechas), a través de una conexión intervenosa (b). (c) Limitación de las guías no hidrofílicas. La flecha señala artefactos, que se observan cuando se encuentra exteriorizada más allá de la punta del electrodo.

Puesto que un objetivo esencial de la técnica es localizar el punto idóneo de estimulación (mínimo umbral para estimulación cardíaca en ausencia de estimulación diafragmática con alto voltaje) es útil mantener la guía hidrofílica en una posición avanzada para realizar estas determinaciones. En la guía hidrofílica, el polímero hace de aislante y la evaluación del electrodo puede realizarse con la guía aún exteriorizada.

3.2. Técnicas para la localización y cateterización del ostium del seno coronario.

La canulación del SC, como se ha descrito en los resultados de la tesis, se encuentra dificultada por la presencia de rasgos anatómicos desfavorables, que incluyen posiciones particularmente elevadas, presencia de válvulas de Tebesio perforadas y/o restrictivas, ángulos marcados en la porción proximal del SC, hipoplasia del orificio, etc.

Existen múltiples técnicas descritas de acceso al SC desde la inserción de un electrodo directa de un electrodo preformado manualmente (con estiletes) hasta la utilización de múltiples catéteres y guías de características muy diversas^{75, 240, 243, 245-249}. Se han usado los siguientes catéteres para el acceso con éxito al SC:

1. Catéteres de electrofisiología de curva fija o deflectable, en el interior de un catéter guía²⁴².
2. Catéteres guía con una guía coronaria^{178, 242}.
3. Catéteres diagnósticos coronarios insertados en el catéter guía al objeto de modificar su curva, en forma de sistema telescópico, tal y como el catéter Judkin izquierdo L5²²⁸, el catéter Multipurpose²⁴⁴, el catéter Schwart SL3 o el catéter Amplatz izquierdo²⁵⁰.

El acceso al OSC es más seguro y controlado con un sistema compuesto por guía, catéter telescópico y catéter guía y un sistema que permita inyectar contraste y medir presiones.

El catéter telescópico tiene como función adicional el acceder selectivamente a la desembocadura de la vena diana facilitando el paso de la guía y dando soporte para el avance del catéter guía si la anatomía lo requiere^{142, 232}.

Otros operadores prefieren acceder al SC introduciendo a través del catéter guía un catéter de electrofisiología deflectable que se puede conectar a un polígrafo e indicarnos en función del tipo de registro si se está o no en SC y permite modificar la curva en función de la anatomía proximal del SC^{232, 242}. Así, de Martino y cols.²⁴² compararon en 34 pacientes consecutivos, asignados aleatoriamente, la estrategia al SC únicamente con

catéter guía frente al uso de un catéter deflectable en el interior de éste para modificar su curva. No existieron diferencias significativas en la tasa de éxito de cateterización del SC aunque el tiempo necesario, la cantidad de contraste utilizado, y la cantidad de escopia utilizada, fueron superiores en el grupo en que no se utilizó el catéter deflectable. El uso de un catéter telescópico en el interior del catéter guía, permita la modificación de la morfología del catéter guía de una forma similar a la de un catéter telescópico, con la ventaja de permitir el paso de guías a su través y, adicionalmente, la inyección de contraste a su través.

En nuestro centro, al igual que otros grupos²⁴⁹, se utiliza, en la mayoría de los implantes un sistema de catéter guía, catéter telescópico y guía coronaria hidrofílica y, una vez en la proximidad del ostium y usando la proyección OAI 30º se hace una mínima inyección de contraste que permite opacificar su entrada y las características de la válvula de Tebesio, avanzando la guía coronaria hasta la porción distal del SC. En este punto se intenta avanzar el conjunto catéter telescópico y catéter guía. Lo habitual es insinuar el catéter telescópico en la porción proximal del SC y, cuando existe una transición brusca, avanzar el catéter guía mientras se retira el catéter telescópico; si la transición es suave, el sistema avanza sin dificultad.

Anticipar dificultades al nivel del OSC puede ser decisivo para el diseño de una estrategia adecuada y evitar maniobras excesivas, tiempos de fluoroscopia largos y la morbilidad asociada con la prolongación del procedimiento. En este sentido, la información derivada de la filmación prolongada (retorno venoso) durante la coronariografía es decisivo e

identifica con precisión variantes anatómicas desfavorables. Normalmente, el OSC se visualiza mejor en proyección OAI 30°-40°^{142, 232}.

En ocasiones, la posición del OSC es alta en relación a la confluencia entre el diafragma y la columna vertebral, especialmente en las mujeres. En estos casos, la punta del catéter telescópico debe explorar esta región cuando el ostium no se localiza en una posición más baja. Una alternativa útil, en ausencia de la información de una SV de retorno, es la inyección en la AD o la inyección no selectiva de contraste en la región postero-septal e inferior de la DA, que permiten identificar la posición del OSC o su dificultad de acceso en el caso que no se pueda visualizar (Figura V-8).

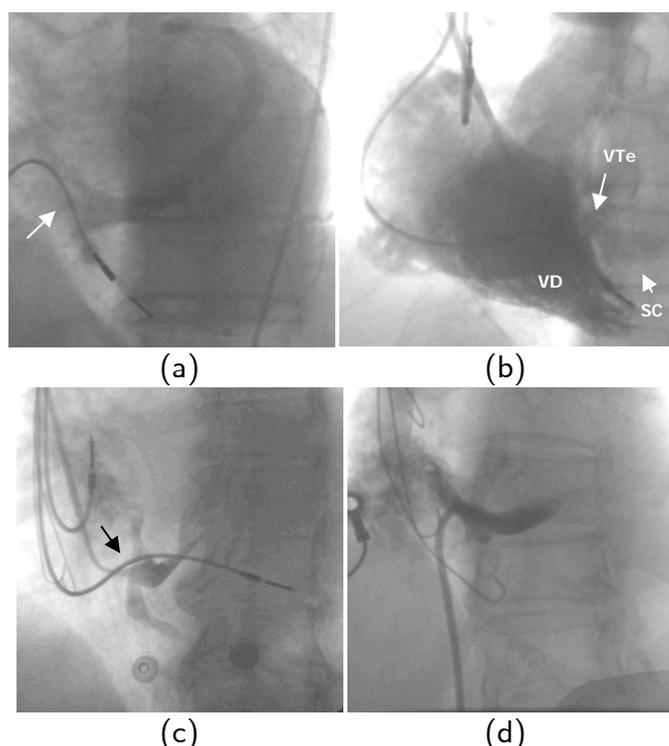


Figura V - 8. Técnicas angiográficas de identificación del OSC. (a) SV de retorno en OAI mostrando un ostium grande y una válvula de Tebesio prominente y fenestrada. (b) El auriculograma derecho aporta especialmente poca información ya que la válvula de Tebesio cubre en gran medida el OSC (flecha). (c) La inyección selectiva con el catéter telescópico (flecha) insinuado en el OSC facilita el avance de la guía y, sobre ella, de los catéteres telescópico y guía. (d) Acceso femoral con catéter Amplatz izquierdo al SC, en un caso en el que esta técnica facilitó la cateterización ulterior vía subclavia, retrayendo, en sentido caudal la válvula de Tebesio (acceso femoral combinado).

El factor fundamental que limita el acceso al SC es tamaño de la válvula de Tebesio en relación al diámetro del OSC. Ocasionalmente, la válvula de Tebesio es muy prominente y rígida cubriendo en su totalidad el OSC y dejando una abertura superior difícil de sortear por el catéter guía o el catéter telescópico. En casos extremos, la válvula puede producir una “obstrucción” del retorno venoso coronario (Figura V-9). La estrategia en estas variantes anatómicas incluye el uso de catéteres Amplatz^{®142}, o bien un catéter de mamaria interna en el interior del catéter guía para modificar su curva¹⁷², y una vez en el OSC, inyección manual y paso de una guía en J que permita el deslizamiento de Amplatz[®] y posterior avance sobre esta nueva plataforma del catéter guía. En algún caso, el acceso al SC vía subclavia puede ser imposible y hay que recurrir a la retracción caudal de la válvula de Tebesio utilizando un catéter Amplatz[®] izquierdo (curva 2 ó 3) vía femoral para poder cateterizarlo vía subclavia (Figura V-9).

Si se accede al OSC con una guía y el catéter guía o telescópico no pueden avanzar hay que sospechar su paso a través de una fenestración restrictiva de la válvula de Tebesio. En estos casos, una angiografía selectiva detecta el problema debiéndose retirar la guía y acceder de nuevo al SC por su orificio real. En casos excepcionales puede ser necesario recurrir a la dilatación con balón de la fenestración ya que la válvula es restrictiva y no permite el paso del electrodo de otra manera. Esta técnica, no descrita previamente, ha posibilitado el acceso al SC en un 1,8% de los pacientes de nuestra serie, sin documentarse aparición de complicaciones.

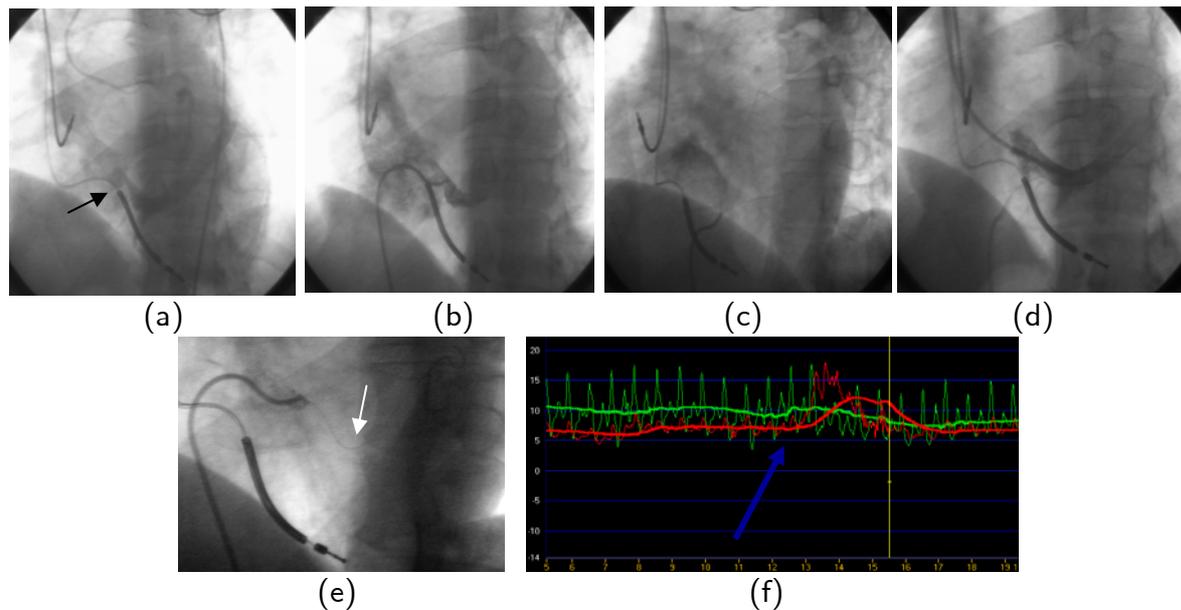


Figura V- 9. Acceso femoral combinado para retraer en sentido caudal una gran válvula de Tebesio. (a) La SV muestra una válvula de Tebesio de gran tamaño (flecha) que cubre en su totalidad el OSC. (b) - (d) La entrada del catéter guía por vía subclavia fue posible, tras acceder al SC por vía femoral con un catéter guía Amplatz izquierdo y retraer en sentido caudal la válvula de Tebesio (acceso femoral combinado). (e) y (f). Se practicó un estudio funcional con guía de presión (flecha) durante hiperemia coronaria (adenosina sistémica) y se observó un gradiente de 8 mmHg a nivel del OSC restrictivo.

Si el catéter guía o telescópico accede directamente a una vena posterior o la MCV, debe retirarse ligeramente y acceder al cuerpo del SC con una guía coronaria preformada con una J amplia que posibilite la progresión ulterior del catéter telescópico y catéter guía.

Se han descrito otras soluciones alternativas a la dificultad de acceso al SC, como la visualización endocárdica directa del OSC, bien mediante endoscopia con fibra óptica de infrarrojos (descrita en perros por Nazarian y cols.²⁵¹ y Anh y cols en pacientes²⁵²) o la ecografía intracardiaca^{253, 254}.

Finalmente, en casos de actualización de dispositivos univentriculares a TRC, puede ser necesario recurrir a maniobras especiales como la angioplastia de la vena innominada²⁵⁵ o la tunelización del electrodo^{142, 172}.

En nuestra experiencia, el tamaño de la AD así como la presencia de FA, no constituyen un factor limitante al acceso al SC, a diferencia de otras series publicadas^{156, 256}. Por otro lado, se ha descrito una mayor incidencia de fracaso en la canulación del SC en presencia de cirugía cardíaca previa²⁴², hecho no comprobado en la presente serie.

3.3. Técnicas especiales para el acceso, implante y estabilización del electrodo en la vena diana.

Se ha descrito una tasa de no respondedores a la TRC de hasta un 30% (15-40%). Son varias las causas de una respuesta inadecuada a la resincronización cardíaca^{257, 258}, pero de cualquier manera, no es posible obtener un resultado óptimo si no se implanta el electrodo en una vena adecuada. Un implante adecuado supone el posicionamiento del electrodo en una vena de la región lateral del VI (lateral, postero-lateral o antero-lateral), pero no en la VIA o la VCM.

Existen, sin embargo, diferentes obstáculos en esta región que dificultan la progresión de un electrodo a una vena diana de diámetro y trayecto adecuados. La identificación de estos obstáculos, en ocasiones múltiples, se realiza por medio de la angiografía y, a veces, especialmente en el caso de la válvula de Vieussens, se intuyen por la imposibilidad de progresar el sistema¹⁴².

La válvula de Tebesio y su tamaño en relación al diámetro del OSC es la primera dificultad de acceso al sistema venoso coronario, así como la presencia de fenestraciones en la misma¹³³. La presencia de dilatación auricular derecha en conjunción con la

dilatación del VI añade un cierto grado de dificultad, al desplazar el OSC. La válvula de Vieussen, con frecuencia asociada a la existencia de la vena oblicua de Marshall a dicho nivel, representa otro impedimento para el avance del sistema, al tener que ser superada “contracorriente”¹⁴⁷. La tortuosidad extrema de la vena, una angulación marcada próxima a la desembocadura y/o una válvula venosa prominente en la desembocadura de la vena diana -en ocasiones imposibles de visualizar por angiografía-, son otros obstáculos anatómicos que limitan la progresión del catéter guía y, por tanto, el soporte necesario para la progresión del electrodo¹⁴².

En casi un 40% de los pacientes se puede llevar a cabo el implante de la forma convencional, mientras que en el 60% restante, hay que recurrir a maniobras especiales para superar características anatómicas desfavorables, siendo la mayoría de éstas técnicas fáciles y seguras, salvo en el caso de necesidad de uso del catéter balón¹⁷³.

Normalmente, la entrada a la porción proximal del SC es más fácil con la punta del catéter telescópico. Sin embargo, la progresión más distal del sistema hacia la GVC se realiza mejor con un catéter guía de curva amplia (reintroduciendo parcialmente el catéter telescópico). En ocasiones, puede ocurrir que el catéter guía se oriente hacia el SC o que progrese hacia la VCM, a una VP inadecuada, a la vena oblicua de Marshall o, en los casos de patrón anatómico C, que progrese hacia una vena posterior con orientación paralela al SC. En esos casos, el catéter telescópico permite reorientar el sistema hacia el SC. También puede usarse una guía 0.38 en J. Hasta un 34% de los pacientes, la

transición entre el segmento proximal del SC y su continuación es brusco y en ellos el avance del catéter guía y telescópico es más difícil.

Cuando la guía no accede con facilidad a la gran vena cardiaca hay que sospechar que haya entrado en la vena oblicua de Marshall o que el obstáculo sea una válvula venosa (Vieussen) prominente. La angiografía selectiva detecta este problema.

Hasta el 18% de los pacientes pueden presentar una vena diana con un origen muy próximo al OSC (patrón C). En estos casos, una vez conocida la anatomía venosa coronaria del paciente, se procede al avance de la guía e *intubación selectiva de la vena con el catéter guía*, que permite el implante del electrodo, generalmente sin dificultades (en ausencia de estenosis focales de la vena). Se ha descrito el *uso de una vaina modificada con un orificio lateral* para facilitar el acceso a este tipo de venas proporcionando mayor soporte²⁵⁹, aunque en nuestra experiencia éste se puede obtener con la cateterización selectiva de la vena y/o el avance extremo de la guía a través de conexiones intervenosas.

En un porcentaje no despreciable de casos, la vena diana es tortuosa en su segmento proximal o forma un ángulo agudo con el SC proximal. Cuando se utiliza un sistema "over-the-wire", esta anatomía en particular dificulta la introducción de la guía en la vena. En estos casos, la *intubación directa de la vena con el catéter guía* así como la *técnica de "Push & Pull"* son técnicas de gran utilidad¹⁴². El uso de guías de muy alto soporte es una alternativa pero su eficacia no está probada.

En otros casos, el *uso de un catéter de mamaria interna* de 4 o 5 F facilita la intubación de venas con ángulos muy pronunciados en su desembocadura^{260, 261}. El uso de este catéter permite la canulación selectiva de la vena, posibilitando el avance de una guía de alto soporte hasta segmentos más distales de la vena¹⁷². La manipulación de dicho catéter debe realizarse con extremo cuidado para evitar la disección del SC aunque no se ha descrito dicha complicación en la literatura²⁶⁰.

Una maniobra alternativa en estos casos puede ser el *uso de un catéter "Probing Multifunctional"*²³². Este catéter se encuentra equipado de una luz monorraíl, así como una "over-the-wire". El uso de este catéter multifuncional facilita el empuje y giro de la guía a través de segmentos muy tortuosos y permite inyectar contraste a través de la segunda luz "over-the-wire", para comprobar el posicionamiento correcto y, avanzar una segunda guía de mayor soporte.

Con la *técnica de la doble guía* se pretende aumentar el soporte y crear una plataforma deslizante usando una guía hidrofílica introducida en paralelo en la vena diana²⁶². Esta maniobra que ha sido utilizada en el árbol arterial coronario con otras finalidades, tales como la estabilización del balón en el tratamiento de restenosis intra-stent²⁶³, así como para el avance de un stent coronario premontado en caso de anatomía desfavorable y la protección de ramos secundarios en el tratamiento de bifurcaciones. También ha sido utilizada para facilitar la navegación en otros territorios vasculares como es el caso del sistema nervioso central²⁶⁴. No obstante, en el sistema venoso coronario su uso ha sido únicamente descrito en un paciente con un ángulo marcado en la desembocadura de la

vena diana²⁶⁵. En este trabajo se describe dicha maniobra como técnica reproducible y segura, que permite superar diversos aspectos anatómicos desfavorables durante el implante del electrodo venoso ventricular izquierdo. Se han utilizado exclusivamente guías hidrofílicas, recubiertas de polímero, ya que constituyen una plataforma deslizante que facilita el avance del electrodo. Durante el implante, la segunda guía debe ser controlada por otro operador para evitar una migración excesiva durante el avance del electrodo. En ningún caso, se ha observado deterioro del electrodo en relación con la fricción con la segunda guía²⁶².

Perzanowski y cols.²⁶⁶ describen dos pacientes en los que para mantener la posición en el SC, y poder acceder a una vena postero-lateral con desembocadura muy próxima al OSC, introdujeron una guía de 0.035 pulgadas en el SC distal y una segunda guía Glidewire en paralelo, que tras retracción del catéter guía hacia el OSC, dirigieron y avanzaron hacia la vena diana. Concluyen que esta técnica, que denominan también como técnica de la doble guía, es útil para el acceso a venas con desembocaduras muy próximas al OSC permitiendo conservar el acceso al SC.

La *guía Wiggle* es una nueva guía sinusoidal diseñada para superar factores mecánicos desfavorables del árbol arterial coronario como tortuosidad, calcificación, presencia de un stent proximal a la lesión a tratar, etc. Su uso en la circulación venosa, no descrito previamente, es eficaz y seguro, proporcionando mayor soporte al avance del electrodo.

El uso de un *catéter balón de angioplastia coronaria* puede facilitar en implante hasta en un 16,5% de los casos. De existir una estenosis focal en la vena diana (presente en un 7-

12% de los casos²⁶⁷), ésta puede ser dilatada con buen resultado permitiendo el avance del electrodo. En nuestra serie de 170 pacientes a los que se implantó un electrodo venoso, la estenosis de la vena fue evidente en el 75% de los casos y, en el resto, se sospechó su presencia, por la imposibilidad de avanzar el electrodo en un segmento libre de tortuosidad. El uso de un balón con un diámetro igual o superior a 2-3 mm es seguro y efectivo, permitiendo implantar el electrodo²⁶⁷⁻²⁷⁰. Se ha descrito una tasa de disección del SC relativamente alta en relación con la angioplastia a nivel de la vena (hasta el 66%), aunque sin repercusión clínica²⁷⁰. Por el contrario, al igual que otras experiencias publicadas^{172, 267, 269, 271}, no se objetivaron complicaciones y el electrodo pudo ser avanzado sin dificultad más allá del segmento tratado. En este sentido, Van Gelder y cols.²⁷² publicaron un caso de utilización de un stent para dilatar una vena postero-lateral con estenosis focal, lo cual permitió el implante de un electrodo.

Hasta el 8% de los pacientes las venas de la pared lateral de VI pueden ser hipoplásicas (patrón anatomía venosa D) y, por tanto, inadecuada para el implante de un electrodo. De ellos, un pequeño porcentaje puede carecer de vena antero-lateral con calibre y trayectos adecuados, quedando como única opción la resincronización vía quirúrgica. En esta tesis se describe la utilidad del balón en la dilatación de venas coronarias hipoplásicas en pacientes sin otra alternativa (ausencia de venas en región antero-lateral y/o imposibilidad de implante quirúrgico). El uso de un balón de 3 mm permite un aumento del calibre de la vena que posibilita el acceso del electrodo a la posición diana. No se han observado complicaciones agudas en los pacientes en que se utilizó esta técnica, salvo en uno que presentó hemopericardio 48 horas tras el implante en relación con terapia

anticoagulante oral excesiva que se resolvió con drenaje y discontinuación transitoria de la terapia oral.

La tracción del catéter guía mediante el inflado del balón (“Técnica de anclaje”) en una posición distal en la vena, es una técnica que ha sido utilizada previamente en el árbol arterial coronario²⁷³. Esta maniobra proporciona al catéter guía el soporte para superar diversos obstáculos anatómicos como la presencia de una válvula venosa en la desembocadura de la vena diana o un ángulo desfavorable en el SC proximal que no permitía su avance más allá del ostium.

Previamente ha sido descrito también un caso en el que se usó un catéter balón de arteria pulmonar inflado inmediatamente distal a la desembocadura de una vena con ángulo marcado a dicho nivel, para dirigir la guía hacia su interior impidiendo su prolapso²⁷⁴.

Finalmente, la estabilidad del electrodo tras un implante con éxito no está garantizada y todavía está por definir el papel de los diferentes tipos de electrodo en función del calibre de la vena diana. Se han descrito diversas técnicas de estabilización del electrodo en casos de migración intraoperatoria repetida.

La *técnica de la guía retenida* ha sido propuesta como una alternativa en el caso de inestabilidad del electrodo²⁷⁵. De Cock y cols. describen un seguimiento medio de 6 meses en 6 pacientes a los que implantaron el electrodo, sin haber objetivado deterioro del electrodo. Sin embargo, no existe en la literatura ningún seguimiento a mayor plazo de pacientes en los que se haya utilizado la técnica de la guía retenida. A la luz del comportamiento de dicha técnica en los tres pacientes de esta serie, con deterioro tardío

del electrodo de VI, se desaconseja el uso de esta técnica para la estabilización del mismo.

Es posible que la presencia de la guía en el interior del electrodo sea la responsable de una fricción sostenida de la espiral interna conduciendo a una fractura del electrodo.

Otros grupos han propuesto la estabilización del electrodo mediante el *implante de un stent coronario*^{270, 276}. En todos los casos publicados en la literatura se han utilizado stents coronarios no recubiertos de droga de 2,5 - 3 mm de diámetro y 7-8 mm de longitud, sin observarse complicaciones perioperatorias. Con un seguimiento de 2 a 5 meses, no se han publicado deterioros del electrodo, aunque uno debe ser cauteloso ya que no existen en la actualidad datos del comportamiento a largo plazo de esta técnica, y pudiera ocurrir que la fricción de la cubierta externa del electrodo por el stent provocara su deterioro tardío. Asimismo, la utilización de un stent para la estabilización del electrodo venoso, podría dificultar extremadamente la extracción del mismo en caso de estimulación diafragmática no corregible con reprogramación o por infección.

Está aún por definir el papel de nuevas tecnologías, como los sistemas de navegación magnética (Niobe®), Stereotaxis, St. Louis, MO, EE.UU.) o el uso de técnicas utilizadas en el campo de la electrofisiología, como la fusión de técnicas como la resonancia magnética o la tomografía axial computerizada con la fluoroscopia, el CARTO® (Biosense-Webster, Diamond Bar, CA, EE.UU.) o NavX® (St. Jude Medical, Minnetonka, MN, EE.UU.).

3.4. Resultados inmediatos del implante del electrodo venoso coronario.

La experiencia de los grandes ensayos clínicos sugiere que el implante del electrodo de VI vía transvenosa se realiza con éxito en aproximadamente el 90% de los intentos (82-91,6%)^{61, 63, 103, 168, 170, 171, 277, 278}, con un de posicionamiento del electrodo en un lugar óptimo en el 64-79% de los casos^{103, 168, 171, 277, 278}.

En nuestra serie, se ha conseguido el implante del electrodo venoso ventricular izquierdo en el 99,4% de los casos, realizándose en una vena diana adecuada para la TRC en el 98,2% de los casos. Esta frecuencia de éxito ha sido consecuencia de la aplicación de técnicas de revascularización arterial coronaria utilizadas en más de 5000 pacientes, que han aportado un conocimiento determinante de los catéteres guía y su manejo, han permitido seleccionar la guía coronaria adecuada, definir estrategias individualizadas, maniobras específicas para ayudar a la cateterización selectiva del OSC y maniobras para el avance del electrodo, creando una plataforma de apoyo adecuado mediante una interacción óptima entre el catéter guía y la anatomía del paciente. Por otra parte, al igual que ha ocurrido en la Cardiología Intervencionista, en la que se ha observado una disminución de calibre progresiva en los catéteres balón y stent, reduciendo la necesidad de maniobras destinadas a incrementar el soporte con el catéter guía, en el campo de la TRC, se está presenciando una constante evolución en el diseño de los catéteres guía y electrodos, que incluye una disminución marcada de su perfil buscando simultáneamente los problemas de estabilidad a largo plazo.

Hasta un 10% de los implantes pueden fracasar^{61, 103}. Como principales causas de fracaso se encuentran: la incapacidad de localización y acceso al SC, la ausencia de anatomía venosa adecuada para aceptar un electrodo, la estimulación del nervio frénico y la inestabilidad del electrodo en la vena diana. Es más, la migración del electrodo y la estimulación frénica son los responsables de una probabilidad del 8-10% de necesidad de reintervención²⁴⁴. Así, en un 5,4-20% de los implantes se fracasa debido a factores anatómicos^{75, 156, 202, 240}. El desarrollo de la tecnología utilizada en el implante ha permitido pasar de tasas de éxito del 80% a las actuales, en torno al 95% (Tabla V-6). Por otro lado, la experiencia del operador es un factor importante a tener en cuenta^{169, 170}, habiéndose descrito una mejoría significativa de la en la tasa de éxito a partir del décimo implante, con una reducción significativa del tiempo total de procedimiento, el tiempo de canulación del SC, de acceso a la vena diana y la dosis total de fluoroscopia¹⁷⁰.

	Año	N	Fracaso en la canulación del SC	Éxito primario Implante
Daubert y cols. ⁷⁵	1998	47	1	35 (74,5%)
Walker y cols. ²⁷⁹	2000	54	0	49 (91%)
Sack y cols. ²⁴⁰	2001	15	3	12 (80%)
Meisel y cols. ¹⁵⁶	2001	129	5	115 (89%)*
				89 / 99 (89,9%)*
Alonso y cols. ¹⁶⁹	2001	116	-	102 (87,9%)
MUSTIC ⁵⁹	2001	64	-	59 (92,2%)
Daoud y cols. ¹⁷¹	2002	66	3	59 (89%)
InSync ²⁸⁰	2002	117	-	103 (88%)
InSync ICD ¹⁸⁹	2002	84	1**	81 (96,4%)
MIRACLE ¹⁰³	2002	541	-	500 (92,5%)
MIRACLE ICD ⁶¹	2003	1085	-	978 (90,1%)
VENTAK-CHF/ CONTACK-CD ⁷⁸	2003	517	29	501 (86,5%)
Sayad y cols. ²⁵⁰	2003	15	0	15 (100%)
De Martino y cols. ²⁴²	2004	34	4	-
De Cock y cols. ²⁷⁵	2004	77	-	73 (94,8%)
Vaseghi y cols. ²⁰⁴	2005	77	0	75 (97%)
InSync III ²⁸¹	2005	422	-	397 (94,1%)
Leon y cols. ¹⁷⁰	2005	2078***	69	1903 (91,6%)
CARE-HF ⁶⁴	2005	404	-	390 (96,5%)
Delarche y cols. ²⁰²	2007	185	0	183 (98,9%)
Arbelo	2007	170	1****	167 (98,2%)******

* 115 pacientes de 124 en los que se intentó avanzar la guía hacia la vena diana. 89 pacientes de 99 en los que se intentó el implante del electrodo de VI.

** Dos pacientes adicionales (2,4%) precisaron un segundo implante por incapacidad de canulación del SC.

*** Análisis combinado de los estudios MIRACLE, MIRACLE-ICD e InSync III.

**** Por atresia del OSC.

***** En dos pacientes se consideró fracaso del implante por incapacidad de posicionar el electrodo en la región lateral del VI.

Tabla V- 6. Comparación las tasas de éxito en el implante entre las distintas publicaciones.

En los primeros estudios, Daubert y cols.⁷⁵ describen una tasa de éxito en el implante del 74,5%, en un grupo de 47 a los que se implantó un dispositivo de TRC, relacionándose los fracasos con la imposibilidad de cateterización del SC (1 paciente), imposibilidad de cateterización de la vena (4 pacientes) o umbrales de estimulación inaceptables (7 pacientes). Sack y cols.²⁴⁰ pudieron implantar el electrodo en 12 de 15 pacientes (80%)

refiriendo haber fracasado en tres por razones anatómicas a nivel del OSC que no permitieron su canulación. Meisel y cols¹⁵⁶, refieren una tasa de éxito en el acceso con la guía a la vena diana en 115 de 129 pacientes (89%). En 5 pacientes (3,9%), no fue posible la canulación con éxito del SC. En los 9 pacientes restantes (7%), la guía no pudo ser avanzada hacia la vena coronaria por dificultades anatómicas: marcado a nivel de la desembocadura (3 pacientes), tortuosidad (2 pacientes), drenaje de la vena diana próximo al OSC (3 pacientes) y válvula venosa (1 paciente). Finalmente, de un subgrupo de 99 pacientes en los que se intentó implantar un electrodo a la vena diana, se pudo llevar a cabo en 89 (89,9%), fracasando en 10 casos, por incapacidad de avanzar la guía hacia el interior de la vena (8 pacientes) o por imposibilidad de deslizar el electrodo sobre la guía con consiguiente migración de la guía (2 pacientes). En el estudio MUSTIC⁵⁹, en el que se incluyeron 67 pacientes, se intentó el implante del electrodo en 64 (3 fueron retirados del estudio por situación clínica inestable) y se obtuvo una tasa de éxito en el implante del 92%, con un 80% de pacientes con estimulación en la región lateral del VI. En el estudio InSync²⁸⁰, se intentó el implante de un dispositivo de resincronización cardíaca en 117 pacientes consiguiéndose en el 88%. Las causas de fracaso incluyeron la imposibilidad de canulación del SC (2 pacientes), incapacidad de acceder a la vena diana con el electrodo (5 pacientes), inestabilidad del electrodo (3 pacientes), umbrales de estimulación inaceptablemente elevados (4 pacientes). Las causas de fracaso en el implante en el 3,6% de los pacientes incluidos en el estudio InSync-ICD¹⁸⁹ fueron la imposibilidad de cateterizar el SC (1 paciente), la migración intraoperatoria repetitiva del electrodo (1 paciente) y la perforación del SC (1 paciente). Daoud y cols.¹⁷¹ en un estudio

en el que comparan el implante del electrodo vía toracotomía frente a el implante transvenoso, obtuvieron una tasa de éxito en este último grupo del 89%. La incapacidad de canulación del SC (3 pacientes), la ausencia de parámetros de sensado y estimulación adecuados en la vena diana (3 pacientes) y la disección del SC (sin complicaciones hemodinámicas) (1 paciente) fueron las razones de fracaso de la técnica. De Cock y cols.²⁷⁵, describen el implante con éxito del electrodo en el 94,8% de sus pacientes, habiendo fracasado en 4 por disección significativa del SC (2 pacientes), perforación (1 paciente) y umbrales inaceptables (1 paciente). En el estudio VENTAK-CHF/CONTAK-CD⁷⁸ se obtuvo una tasa de éxito del 86,5%, siendo las principales causa de fracaso la incapacidad de cateterización del SC (42% de los fracasos) y la inestabilidad del electrodo en la vena (34,8%). Otras razones fueron la ausencia de umbrales adecuados (8,7%), disección/perforación del SC (7,2%), estimulación diafragmática no corregible (1,4%), bloqueo AV transitorio inducido por el catéter guía (1,4%), trauma vascular en el acceso venosos (1,4%) y la incapacidad de colocación del electrodo de la AD (1,4%). Vaseghi y cols.²⁰⁴, en una serie consecutiva de 77 pacientes a los que se implantó un dispositivo biventricular, se obtuvo una tasa de éxito del 97%. En dos casos se fracasó por ausencia de venas adecuadas en la región lateral del VI. En el estudio InSync III²⁸¹, se consiguió el implante con éxito en 397 de 422 pacientes (94,1%), requiriendo la mayor parte de los implantes un solo procedimiento. En 9 pacientes, se requirió un segundo intento y en un caso un tercero. La distribución de los electrodos implantados con éxito fue en la región lateral del 67%, en la región anterior del 14%, en la región posterior del 14% y en la región apical del 5% de los casos. Leon y cols.¹⁷⁰, refieren un éxito acumulado del 91,6%

en los 2078 pacientes incluidos en los estudios MIRACLE, MIRACLE-ICD e InSync III, requiriendo el 1,8% más de un procedimiento para alcanzar el posicionamiento del electrodo de VI. Las causas más frecuentes de fracaso en el implante fueron la incapacidad de acceder al SC (69 pacientes), inestabilidad del electrodo (59 pacientes) o incapacidad de un posicionamiento distal del electrodo (52 pacientes). En el estudio CARE-HF⁶⁴, de 409 pacientes del grupo asignado a TRC, se intentó el implante en 404, obteniendo el implante del electrodo de VI en el 96,5%, la mayoría con un solo procedimiento (89,5%), aunque no se especifican las causas de fracaso. Delarche y cols.²⁰², en una serie consecutiva de 185 pacientes de un único centro, refieren una tasa de éxito del 98,9% (98% en el grupo sin SV de retorno y del 100% de los pacientes estudiados con dicha técnica). Se fracasó en dos pacientes del primer grupo por umbrales inadecuadamente elevados (un paciente) y por gran tortuosidad de la vena diana (un paciente).

Diversos estudios han sugerido que la localización específica del electrodo ventricular izquierdo es de vital importancia para una respuesta óptima a la TRC, siendo el lugar de activación más tardía el más apropiado, lo que normalmente ocurre en la región lateral del VI^{101, 179, 183-185}. Entre las experiencias iniciales en el implante de dispositivos de resincronización cardiaca, Daubert y cols.⁷⁵ refieren una posición final del electrodo en una vena lateral o postero-lateral en el 74,3%, mientras que en el 22,9% se implantó en la VIA y, en el ápex de VI a través de la VCM, en 2,8%. Walker y cols.²⁷⁹ en una serie de 54 pacientes con indicación de TRC un éxito en el implante en el 91% de los casos, aunque el electrodo se localizó en la región lateral en el 71,5% de los casos (en una vena lateral en el

28,6% y una postero-lateral en el 42,9%), mientras que en los casos restantes, el electrodo se implantó en la VCM (8,2%), en la IVA (6,1%) o en una vena posterior (14,3%). Alonso y cols.¹⁶⁹, de 102 pacientes en los que se implantó un electrodo venoso, éste fue posicionado en la región lateral en el 69,6% de los casos (en una vena lateral en el 38,2%, en una postero-lateral en el 21,6% y una antero-lateral en el 9,8%), mientras que en el 6,9% se implantó en una vena posterior, en el 9,8% en la IVA y en el 7,8% restante en la VCM. Alonso y cols.¹⁶⁹ describieron un fracaso en el posicionamiento final del electrodo en la vena diana seleccionada del 31%. En el estudio In Sync-ICD¹⁸⁹, la posición final del electrodo fue una vena lateral en el 26,32% y una postero-lateral en 37,46%, sin especificarse la posición en el 36,22% restante de los casos. En el estudio InSync III²⁸¹, la distribución de los electrodos implantados con éxito fue en la región lateral en el 67%, la región anterior en el 14%, la región posterior en el 14% y la región apical en el 5% de los casos. Leon y cols.¹⁷⁰, describen la posición final del electrodo en 1859 pacientes de los estudios MIRACLE, MIRACLE-ICD e InSync III, encontrándose ésta en la región lateral en el 77,1% de los casos (en una vena lateral en el 42,7%, una vena postero-lateral en 29,4% y una vena antero-lateral en el 5%), mientras que los casos restantes se implantaron en una vena posterior en el 5,9%, en la IVA en el 13,6% y en la VCM en el 3,4%.

Aunque ninguno de estos estudios indicaron los mecanismos subyacentes al fracaso en la obtención de una posición adecuada, la presencia de anatomía venosa desfavorable a dicho nivel o la inestabilidad del electrodo en dicha localización pueden haber contribuido de forma importante. En nuestra serie, se implantó el electrodo en la región lateral del VI

en el 98,8% de los casos, mientras que en un 1,2%, considerados como fracaso del implante, la posición final fue la VIA (Figura V-10). No obtuvieron diferencias significativas en las propiedades de sensado y estimulación del electrodo en relación con la posición final del electrodo, hallazgo ya descrito por Alonso y cols.¹⁶⁹. Por otra parte, la reducción del QRS fue similar en los pacientes con posición en una vena lateral, postero-lateral o antero-lateral, a pesar de que las venas antero-laterales presentaran un electrograma local menos tardío que las venas laterales o postero-laterales.

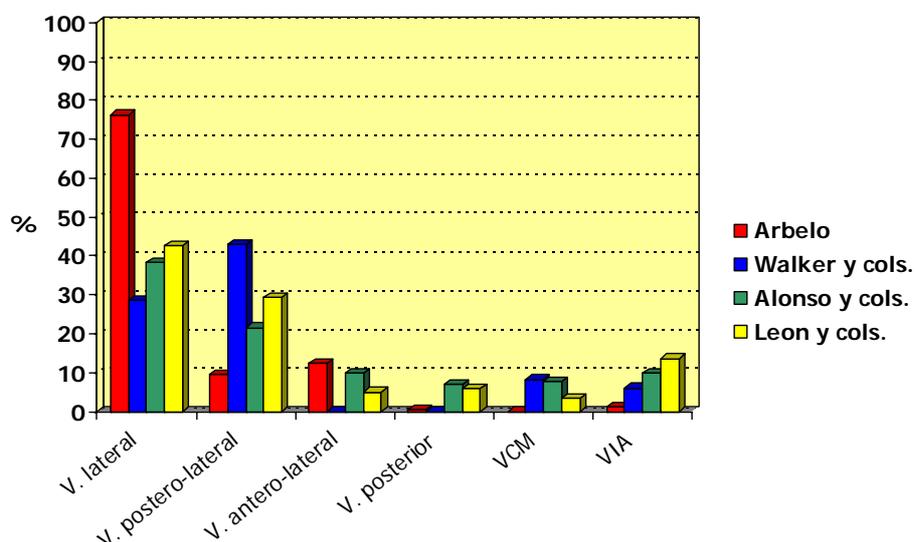


Figura V- 10. Comparación de la posición final del electrodo entre los diferentes estudios.

3.5. Complicaciones relacionadas con el implante de dispositivos de resincronización cardíaca.

Las complicaciones que acontecen durante el implante de dispositivos de resincronización cardíaca pueden estar relacionadas con el implante de dispositivos en general -y son por tanto comunes a las descritas en el implante de marcapasos y desfibriladores

unicamerales-, con la situación clínica basal del paciente, o derivarse, de forma más específica, del implante del electrodo ventricular izquierdo.

Diversos los ensayos clínicos que han descrito las complicaciones asociadas al implante del sistema de estimulación biventricular^{59, 61, 103, 170, 189, 193, 194}. De acuerdo con la literatura publicada, en torno a un 20-28% de los implantes pueden presentar complicaciones^{61, 170, 281}, cifras comparables a las encontradas en nuestro estudio, en el que aparecieron complicaciones en el 26,5% de los pacientes. Estas cifras son superiores a las descritas para el implante de dispositivos univentriculares^{282, 283}, aunque en <2% son potencialmente graves^{103, 170, 281}.

La incidencia de muertes relacionadas con el procedimiento (0,4%), descrita por León y cols.¹⁷⁰ en los 2078 pacientes de los estudios MIRACLE, MIRACLE-ICD e InSync III, infravalora la seguridad de esta técnica en una población en una situación clínica comprometida (pacientes con disfunción ventricular izquierda severa y pobre grado funcional). Dos de las muertes descritas por estos autores sucedieron en el estudio MIRACLE¹⁰³, uno por hipotensión progresiva tras el implante y el segundo por asistolia que precisó reanimación cardiopulmonar, sin recuperación neurológica posterior. En el estudio MIRACLE-ICD⁶¹, ocurrieron 5 muertes, dos por insuficiencia cardiaca progresiva (un paciente con fracaso renal y respiratorio y otro con enfermedad valvular mitral severa), una por taquiarritmia, una por un evento bradiarrítmico y uno por un síndrome coronario agudo. La única muerte sucedida en el estudio InSync III²⁸¹, ocurrió por taquiarritmias ventriculares que aparecieron durante el implante. La mortalidad a los 30

días del 1,5% observada en esta población¹⁷⁰, se compara favorablemente con otras evaluaciones clínicas de terapias con dispositivos en pacientes con IC y disfunción de VI²⁸⁴. Estas muertes en los primeros 30 días estuvieron relacionadas con el procedimiento (8 pacientes), IC progresiva (10 pacientes), muerte súbita cardiaca (11 pacientes) y causas no cardíacas (4 pacientes). En nuestra serie, no se observó ninguna muerte perioperatoria ni en los primeros 30 días tras el procedimiento.

La incidencia de infección, hematoma de la bolsa, neumotórax o hemotórax en este estudio es similar a lo publicado previamente en sistemas de implante de marcapasos y DAI convencionales^{282, 283}. Sin embargo, existe una mayor incidencia de trombosis de la vena subclavia que pudiera estar en relación con el mayor número de electrodos de estos sistemas. Alonso y cols.¹⁶⁹, refieren una tasa de infecciones del 3%, es decir, ligeramente superior a la descrita para los implantes de dispositivos bicamerales²⁸³. Por otro lado, León y cols.¹⁷⁰, reportan una incidencia acumulada inferior a la de los estudios descritos con respecto a la aparición de complicaciones relacionadas con el implante de dispositivos en general.

En relación con el implante del electrodo de VI, se ha descrito la aparición de complicaciones en el 5-23%^{61, 170, 281}. El traumatismo del SC, la migración del electrodo de VI y la estimulación extracardiaca que requiere reposicionamiento del electrodo son las causas principales de un aumento en la tasa de complicaciones inherente al implante de dispositivos biventriculares, no observadas en el implante de dispositivos convencionales.

La disección y/o perforación del sistema venoso coronario es una complicación poco frecuente del implante del electrodo (2,4-3,5%)^{168, 285}, que se puede producir por el avance no controlado del catéter guía o la inyección de contraste a través de un catéter de angiografía con la punta dirigida hacia la pared del vaso. Es posible que la realización de la SV durante el implante del electrodo de VI ponga en evidencia el trauma del SC que de otra forma habría pasado desapercibido. Afortunadamente, en la mayoría de los casos, no presenta consecuencias clínicas²⁸⁶. La cirugía solamente es necesaria en casos excepcionales. Las razones para esta evolución favorable son la baja presión del sistema venoso coronario^{176, 188} y la ausencia de terapia antiagregante o anticoagulante en el momento del implante. Asimismo, el tejido adiposo y el pericardio que cubren la unión AV probablemente cubren y contienen el sangrado de baja presión. En el estudio MIRACLE¹⁰³, se observó una incidencia de disección o perforación del SC o una vena cardíaca en torno al 6%. En tres pacientes se documentó la presencia de taponamiento cardíaco precisando pericardiocentesis y/o catecolaminas intravenosas, pero se recuperaron sin secuelas. En el estudio MIRACLE-ICD⁶¹, la incidencia de disección del SC fue del 3,5% y de perforación cardíaca del 0,9%. En el estudio COMPANION⁶³, la incidencia de disección del SC fue del 0,3% en el grupo en el que se implantó un marcapasos biventricular y del 0,5% en los casos en que se implantó un DAI biventricular. La frecuencia de perforación venosa coronaria fue del 1,1% y 0,8% y el taponamiento cardíaco en 0,3 y 0,5%, respectivamente. León y cols.¹⁷⁰ describen, en su revisión de los 2078 pacientes incluidos en los estudios MIRACLE, MIRACLE-ICD e InSync III, una incidencia del 2,2% de disección o perforación del SC o de la vena coronaria (37,8% de

ellas durante la introducción del electrodo, el 62,2% restante por traumatismo producido por las guías o los catéteres). De ellos, en el 46,7% se pudo proceder con el implante del sistema biventricular en el mismo o en un segundo procedimiento. El 0,4% de los pacientes precisaron drenaje pericárdico por sospecha de hemopericardio, recuperándose todos ellos sin secuelas.

Una vez implantado el electrodo en la posición deseada y comprobada la existencia de parámetros de sensado y estimulación apropiados, es necesaria la estimulación con energías máximas para descartar la presencia de estimulación frénica, que se ha descrito de forma crónica en 1,3-2,1% de los casos^{168, 169, 285}. Esta complicación normalmente es benigna y se puede prevenir mediante reprogramación del dispositivo, pero, hasta en 1% de los casos, puede precisar de recolocación del electrodo ventricular izquierdo⁶¹. De acuerdo con lo descrito por Sánchez-Quintana y cols.¹⁹² el nervio frénico se encuentra a una distancia inferior a 3 mm de la vena lateral en el 43% de los casos, y en el 21% a menos de 2 mm de la GVC. Dado que estas son las venas utilizadas con mayor frecuencia para la estimulación biventricular, es conveniente descartar la presencia de estimulación frénica durante el implante.

Las complicaciones relacionadas con el implante disminuyen de forma significativa con la experiencia del operador^{61, 170}, aunque estos hallazgos no han podido ser confirmados en todos los grandes estudios^{103, 281}.

La Tabla V-7 resume las complicaciones acontecidas en los principales estudios de TRC.

	Arbelo	Kiviniemi y cols. ²⁸³	MIRACLE ¹⁰³	InSync ICD ¹⁸⁹	MIRACLE-ICD ⁶¹	COMPANION ⁶³	InSync III ²⁸¹	Leon y cols. ¹⁷⁰	CARE-HF ²⁸⁷
Relacionados con la situación clínica del paciente									
Insuficiencia cardíaca severa	1,8%	-	-	1,2%	1,4%	-	0,3%	-	-
Fibrilación auricular transitoria	3,5%	-	-	-	-	-	-	-	-
Elevación transitoria de la creatinina	2,4%	-	-	-	-	-	-	-	-
Relacionados con el implante de dispositivos en general									
Taponamiento cardíaco por perforación VCS	0,6%	0,7%	-	-	-	-	-	-	-
Neumo/Hemotórax	0,6%	1,1%	0,2%	3,6%	0,7%	-	0,7%	-	1,5%
Hematoma a nivel de la bolsa	2,4%	1,1%	-	3,6%	3,5%	-	1%	-	-
Infección a nivel de la bolsa	1,8%*	1,8%	1,3%	2,4%	0,3%	-	2,3%	1%	-
Accidente cerebrovascular transitorio	0,6%	-	-	-	-	-	0,3%	-	0,8%
Trombosis vena subclavia (en el primer mes)	1,8%	0,2%	0,4%	-	0,3%	-	1%	-	-
Parálisis frénica	1,2%	-	-	-	-	-	-	-	-
Relacionados con el implante del electrodo de VI									
Bloqueo AV permante	0%	-	0,4%	-	0,7%	-	0,7%	-	-
Diseccción SC	2,4%	-	6%	4,8%	3,5%	1,3%	-	2,2%	2,6%
Taponamiento cardíaco por perforación de la vena	0,6%	-	0,5%	-	0,9%	0,4%	0,3%	0,4%	-
Estimulación frénica	15,3%	-	-	-	-	-	-	-	-
Necesidad reposicionamiento electrodo de VI (en el mismo implante)	4,7%	-	-	-	-	-	-	-	-
Estimulación frénica de forma crónica	1,2%	-	1,9%	1,2%	2,8%	-	0,8%	-	-
Migraciones									
Migración del dispositivo	1,8%	-	-	1,2%	-	-	-	-	-
Migración del electrodo de la AD	2,9%	4,4%	1,9%	1,2%	1,2%	-	1,3%	-	-
Migración del electrodo del VI	8,8%	-	8,5%	8,4%	10,23%**	7,7%***	4%	7,7%	6,2%
Mortalidad peri-implante	0%	-	0,4%	-	0,5%	-	0,2%	0,4%	-

*Se precisó explante del sistema en sólo 1 paciente (0,6%) con posterior reimplante sin incidencias.

**En el seguimiento a los 6 meses (2,9% dentro de los primeros 7 días post-implante), incluyendo migraciones macroscópicas y pérdidas de captura sin migración radiológica.

***Frecuencia de necesidad de reimplante del electrodo por migración y aparición de estimulación frénica en el seguimiento.

Tabla V – 7. Complicaciones asociadas al implante de dispositivos de resincronización cardíaca.

3.6. Aspectos técnicos de la actualización de dispositivos a terapia de resincronización cardiaca

Al igual que en el BRI nativo que aparece en la IC avanzada debido a la disfunción sistólica, el BRI inducido por la estimulación ventricular derecha, produce una despolarización ventricular anormal. Esta anomalía, se manifiesta como un QRS marcadamente prolongado, indicativo de asincronía eléctrica. Este resultado, sumado a la patología cardiaca subyacente, empeora la sincronía mecánica, provocando una eyección ventricular retrasada y prolongada. Otras consecuencias mecánicas son la reducción en el volumen-latido, un aumento en el estrés parietal, empeoramiento de la insuficiencia mitral, aumento de las necesidades energéticas miocárdicas y cambios celulares consistentes con una respuesta de remodelado^{87, 288-293}. En algunos pacientes portadores de marcapasos, la disfunción ventricular puede estar provocada por la estimulación ventricular derecha crónica o, por lo menos, empeorar debido a esta causa^{97, 98}. Datos experimentales^{291, 292, 294-297} y en pacientes portadores de marcapasos^{98, 288, 290, 298-302}, apoyan el concepto de que la estimulación ventricular derecha crónica frente a la estimulación auricular aislada o la ausencia de estimulación ventricular produce un remodelado ventricular negativo, empeora la función sistólica e impone asincronía interventricular e intraventricular. Recientemente, han surgido evidencias sobre el efecto beneficioso de la actualización a TRC de dispositivos univentriculares en pacientes dependientes de estimulación ventricular derecha con IC avanzada^{96, 299, 302-308}.

No existen hasta la actualidad artículos en la literatura que analicen las particularidades técnicas de la actualización de dispositivos a TRC. Horwich y cols.⁹⁶ publicaron su

experiencia en 15 pacientes a los que implantaron un electrodo venoso ventricular izquierdo adicional para TRC. De ellos 5 eran portadores de DAI y 10 de marcapasos univentricular (8 actualizados a marcapasos biventricular y 2 a DAI biventricular). No observaron complicaciones en relación con el procedimiento de implante, documentando en el seguimiento mejoría de la función ventricular. En el estudio MIRACLE-ICD⁶¹, de 357 pacientes con DAI univentriculares previos en los que se intentó la actualización a TRC, se obtuvo una tasa de éxito en el implante del sistema biventricular del 89,6%. Desgraciadamente, los autores detallan las particularidades técnicas ni la incidencia de complicaciones en estos procedimientos.

La actualización de un dispositivo univentricular implantado en el lado izquierdo a uno biventricular tiene una complejidad similar a la de un primer implante salvo en los casos en los que la vena subclavia esté ocluida. Por ello, es recomendable determinar la permeabilidad de dicho vaso previo al implante y para ello es de gran utilidad la inyección de una pequeña cantidad de contraste en una vena ante-cubital¹⁴². En caso de observarse oclusión crónica o estenosis, se puede recurrir a la angioplastia con balón o bien el abandono del sistema previo e implante contralateral. Si se opta por esta última alternativa, se debe valorar el riesgo-beneficio de la reducción de la cantidad de catéteres endovasculares frente al riesgo de extracción de los electrodos abandonados. En ocasiones, es útil recurrir a la inserción contralateral del catéter de VI y tunelización para conexión al generador y electrodos previos^{142, 172}. Si el dispositivo a implantar está situado en el lado derecho, el acceso al OSC es más difícil y si se fracasa, es preciso individualizar

la estrategia de implante evaluando las ventajas de conservación de los electrodos implantados previamente frente a las dificultades técnicas que el acceso derecho impone.

3.7. Migración del electrodo ventricular izquierdo

Se debe sospechar la migración del electrodo de VI en pacientes con recurrencia de los síntomas tras una mejoría inicial con la TRC o bien por alteración de los parámetros del electrodo o la nueva aparición de estimulación diafragmática.

La migración del electrodo puede ser clasificada como precoz o tardía³⁰⁹. Asimismo, pueden ser clasificada como macro- o microscópica, siendo las primeras evidentes radiológicamente mientras que las segundas sólo se pueden identificar por incrementos de los umbrales de captura con valores de impedancia normales o la aparición de estimulación extracardiaca no presente previamente³¹⁰.

La migración intraoperatoria del electrodo puede provocar un posicionamiento inadecuado final del electrodo ventricular izquierdo en un intento de obtener mayor estabilidad, lo cual podría limitar los beneficios hemodinámicos de la TRC¹⁸⁵. Los desplazamientos posteriores del electrodo de VI impiden estimulación biventricular que se traduce en una pérdida del efecto favorable de la TRC en la calidad de vida y el remodelado ventricular izquierdo y conduce a la necesidad de reimplante del sistema.

A pesar de los avances recientes en el diseño de los electrodos, la migración del electrodo de VI durante el implante de un dispositivo de TRC continua siendo un problema en la actualidad, encontrándose entre 1,6% y 12,5% de los pacientes de los grandes ensayos

clínicos^{59, 61, 63, 103, 189, 287, 311}. La mayoría de estos estudios, sin embargo, documentaron únicamente la migración postoperatoria, pero no la incidencia de migración intraoperatoria.

La migración post-operatoria del electrodo de VI representa una limitación de los sistemas de resincronización cardíaca en comparación con el comportamiento de los electrodos de AD y VD. La cifra de 5,8% observada por León y cols.¹⁷⁰ no difiere significativamente de otros estudios de TRC^{59, 78}. La frecuencia que observaron de estimulación extracardiaca y pérdida de captura del VI en esta serie, podría representar dislocación microscópica del electrodo, la cual fue responsable de un 7,7% de necesidad de reimplante. La experiencia previa con los electrodos de VD sugiere que la tasa de migración puede disminuir con la mejoría de la tecnología. De este modo, las migraciones de las primeras generaciones del electrodo de la AD llegaban hasta el 18%³¹². Publicaciones más recientes cifran las tasas de migración de los electrodos de AD y VD entre 1,5 y 3,3%^{282, 283}.

En el caso del electrodo del VI, los primeros estudios, publicaron una tasa de migración de hasta el 30% y enfatizaron la importancia de la experiencia del operador¹⁶⁹. Antes de la introducción de los electrodos coaxiales, Cazeau y cols., en representación de los investigadores del estudio MUSTIC, reportaron una incidencia de migración precoz del 13,3% y un fracaso en el implante en 18% de 67 pacientes consecutivos⁵⁹. Tras la aparición de los electrodos coaxiales, Young y cols.⁶¹, en el estudio MIRACLE-ICD, describen una tasa mucho menor de migración precoz (16%). Sin embargo, la tasa de

fracasos en el implante, todavía fue muy elevada (11,6%), sin que los autores especificasen exactamente las causas. Resultados similares fueron publicados por Kühlkamp y cols.¹⁸⁹ en 84 pacientes a los que se implantó un DAI con TRC. Se observó una migración precoz con pérdida de captura de VI en 2,3% de los pacientes, mientras que el 19% presentaron fracaso en el implante, sin proporcionar datos sobre las causas de los mismos. Teniendo en cuenta que la incapacidad de alcanzar una posición estable en la vena diana ha sido ya descrita previamente como una de las causas de fracaso del procedimiento³¹³, es posible, que la migración intraoperatoria repetida del electrodo jugara un papel en esta frecuencia de fracaso en el implante del sistema. Así, De Cock y cols.²⁷⁵, en 6 pacientes de una serie consecutiva de 77 (7,8%) se objetivó migración intraoperatoria repetida del electrodo obteniéndose una posición estable final mediante el uso de la técnica de la guía retenida. Si se suman a los 4 pacientes (5,2%) en los que no se pudo implantar el electrodo por razones anatómicas, la tasa de fracaso en el implante habría sido del 12,9%, comparable a la de otros estudios previos^{59, 61, 103, 189}. Los estudios más recientes, se describen cifras inferiores de migración del electrodo, probablemente en relación con la evolución de la tecnología de los electrodos y aumento en la experiencia de los centros implantadores de TRC. Así, el estudio MIRACLE¹⁰³, describe una incidencia de migración del electrodo ventricular izquierdo en torno al 6%, al igual que el estudio CARE-HF²⁸⁷.

A pesar de estos datos esperanzadores, la prevención de la migración del electrodo de VI representa un reto para el médico implantador y la industria. Hallazgos importantes de esta tesis son la relación estadísticamente significativa existente entre la ausencia de

apoyo del electrodo de VI en la pared lateral de la AD, la posición izquierda del generador, y la presencia de un ángulo obtuso ($> 90^\circ$) a nivel de la desembocadura de la vena diana. Además, una posición de la punta a nivel basal favorece la migración que puede ser inmediata o producirse en los días posteriores, encontrándose esta variable en el límite de la significación estadística. En la actualidad para evitar este problema, existe la posibilidad de avanzar más el electrodo incluso y utilizar diferentes programaciones de estimulación como un modo bipolar invertido o incluso pseudobipolar usando como electrodo negativo el proximal y como positivo el de un electrodo de VD ápex. Con esta estrategia se supera el problema del retroceso del electrodo en la retirada del catéter guía y en los días posteriores¹⁴². La migración caudal del generador y tracción del electrodo con reducción de su porción intravascular, puede jugar un papel en algún caso.

Una forma excepcional de migración del electrodo de VI es el “síndrome de Twiddler”, consistente en la rotación del generador en su eje largo con enrollamiento subsiguiente de los electrodos y tracción de los mismos³¹⁴. La rotación del generador se ve favorecida por la existencia de una bolsa subcutánea floja³¹⁵ y se observa con mayor frecuencia en mujeres con sobrepeso debido a la presencia de tejido adiposo subcutáneo abundante³¹⁴. La rotación del generador puede ocurrir espontáneamente³¹⁶, pero en muchos casos la manipulación voluntaria o involuntaria por el paciente es un factor fundamental³¹⁷. En esta tesis presentamos un caso singular de este fenómeno, ya que el generador presentó rotación sobre si mismo no sólo sobre su eje longitudinal sino también sobre el transversal, lo cual produjo la migración de los electrodos de la AD y el VI.

3.8. Reimplante del electrodo ventricular izquierdo

En caso de migración o deterioro del electrodo venoso o por infección del sistema, puede ser necesario en ocasiones, la realización de un segundo procedimiento para retirada del electrodo previo y reimplante del mismo, lo que sucede en un 7,7 – 25% de los casos^{169, 170}.

En la publicación de León y cols.¹⁷⁰, de los 2078 pacientes incluidos en los estudios MIRACLE, MIRACLE-ICD e InSync III, en los 6 primeros meses, el 7,7% (161 pacientes) precisó la revisión del electrodo (175 electrodos) bien mediante reposicionamiento o sustitución. Las razones de necesidad de reimplante fueron la migración del electrodo, la pérdida de captura del VI sin evidencia macroscópica de migración y la estimulación extracardiaca no corregible con reprogramación. Un 1% adicional (20 pacientes), presentaron infección de la bolsa dentro de los 6 primeros meses, 13 de los cuales precisaron explante del sistema, reimplatándose posteriormente con éxito en 9 de ellos.

Alonso y cols.¹⁶⁹, refieren una tasa de necesidad de reimplante del electrodo de VI del 25% (26 pacientes de 102) en un periodo de 2 días a 48 meses. En la mayoría de los casos, esto fue debido a una elevación marcada de los umbrales de estimulación (15 pacientes). Estos incrementos en el umbral se debieron bien a migración del electrodo o un defecto del conector. En 3 casos, fue debido a estimulación frénica no resuelta por reprogramación y en 7, se debió al aumento de los umbrales o migración del electrodo de VD. Finalmente, en 3 pacientes fue necesario el explante del dispositivo por infección. De los 15 casos en que fue necesaria la extracción del electrodo ventricular izquierdo, bien por infección o para reposicionarlo, se llevó a cabo en 8, sin observarse complicaciones en ninguno de

ellos. En sólo tres, se realizó posteriormente una angiografía del SC en la que no se documentó la presencia de trombosis, estenosis o disección venosa coronaria.

Al igual que en el caso de los electrodos auriculares y ventriculares derecho, existe una preocupación creciente con respecto a la extracción del electrodo del SC debido a su delgada pared vascular, el riesgo asociado de sangrado y el mayor número de complicaciones asociado al implante del electrodo ventricular izquierdo. La experiencia publicada es limitada^{318, 319}. Tyers y cols.³¹⁹ publicaron su experiencia en 14 pacientes en los que realizaron una extracción de electrodos implantados en el SC (3 electrodos de desfibrilación y 11 de estimulación, tres de los cuales estaban en una vena coronaria para estimulación biventricular). Uno de los pacientes, ingresado por infección del sistema, murió por coagulopatía intravascular diseminada antes de poder llevar a cabo el procedimiento, mientras que en los 13 restantes se extrajo el electrodo sin complicaciones serias. En dos casos, se objetivó sangrado intrapericárdico e intratorácico precisando transfusión sanguínea. En los 3 pacientes con TRC por presencia de IC, se intentó el reimplante del electrodo, no siendo posible en uno de ellos por trombosis de la vena diana que impidió su colocación. Este fenómeno estuvo presente en el 37,5% de los reimplantes del electrodo de esta tesis. Por ello, se recomienda que el reimplante sea precoz, una vez diagnosticada la migración o deterioro del electrodo, en un intento de evitar la oclusión no recanalizable de la vena, que la inutiliza para la TRC¹⁴².

VI. Conclusiones

Los principales hallazgos de esta tesis se pueden resumir en tres puntos fundamentales. El primero, que el estudio de la anatomía del sistema venoso coronario es posible mediante diversas técnicas angiográficas, existiendo una buena correlación entre la angiografía de retorno venoso y la SV oclusiva retrógrada. El estudio de la anatomía venosa coronaria y su variabilidad, proporciona información práctica e importante para el implante de electrodos en el sistema venoso coronario.

En segundo lugar, las dificultades presentadas durante el implante del electrodo venoso coronario izquierdo, se pueden explicar por las variaciones anatómicas a nivel del OSC, la válvula de Tebesio y otras estructuras del sistema venoso coronario. Por ello, un conocimiento detallado del mismo es una herramienta útil para el operador.

En tercer lugar, existen múltiples maniobras, tradicionalmente utilizadas en el árbol arterial coronario, a las que se puede recurrir en caso de encontrar alguna dificultad durante el procedimiento. El conocimiento de dichas técnicas y el avance en los materiales y tecnologías utilizados durante el procedimiento, permitirán una mayor tasa de éxito de implante en la vena diana de la región lateral de VI.

Pormenorizar estos aspectos, centrándonos en los más significativos, puede llevarnos a establecer ciertas puntualizaciones necesarias a la hora de presentar las conclusiones de esta investigación:

1. Técnicas angiográficas de estudio del sistema venoso coronario

- El estudio del sistema venoso coronario es posible mediante la SV de retorno tras hiperemia y la SV oclusiva retrógrada, que permiten una opacificación óptima del sistema venoso coronario. La angiografía coronaria de retorno define, por otra parte, con precisión la anatomía y posición del OSC y SC proximal y permite, al realizarse de manera previa al implante, anticipar el nivel de dificultad que encontraremos al acceder a la vena diana con el electrodo venoso.

2. Anatomía del sistema venoso coronario

El conocimiento del sistema venoso coronario se ha desvelado como un elemento de gran utilidad a la hora de valorar la dificultad del implante del electrodo venoso coronario izquierdo.

2.1. El ostium del seno coronario y la válvula de Tebesio.

- En el 25% de los pacientes el OSC se encuentra en una posición alta, siendo esta circunstancia más frecuente en las mujeres. El diámetro de dicho orificio es de 14 mm, siendo hipoplásico en el 7% de los casos. Este hecho puede dificultar el acceso al SC. Debe advertirse paralelamente que el tamaño del OSC es significativamente mayor en los pacientes con FA.

- En el 21% de los pacientes, la válvula de Tebesio es restrictiva puesto que cubre la práctica totalidad del orificio. Presenta fenestraciones en el 31% de los casos, pudiendo interferir este hecho en la cateterización del SC.

2.2. El seno coronario, la gran vena cardiaca y sus características.

- El SC y la GVC son susceptibles de presentar rasgos anatómicos desfavorables para el implante del electrodo tales como un ángulo prominente en el SC proximal (37%), la presencia de aneurisma en el SC proximal o a nivel de la VCM (3%), una válvula de Vieussens restrictiva (47%), la vena oblicua de Marshall (32%) y la oclusión de la GVC secundaria a cirugía cardiaca (1%).
- El diámetro del SC y la GVC es significativamente mayor en los pacientes con FA y la prevalencia de la vena oblicua de Marshall es también superior en este grupo de pacientes.

2.3. El sistema venoso coronario en la región lateral del ventrículo izquierdo.

- Es fácilmente reconocible la presencia de 4 patrones bien definidos de anatomía venosa coronaria en la región lateral del VI. En el 94% de los casos existe al menos una vena de diámetro mayor de 2 mm en dicha zona, que por sus dimensiones y recorrido es adecuada para el implante del electrodo venoso.

- La vena antero-lateral, se confirma como una alternativa óptima para el implante del electrodo en el subgrupo de pacientes los pacientes que carecen de vena adecuada en la región lateral (8%).
- Por su parte, la vena diana puede presentar factores anatómicos desfavorables para el implante del electrodo de VI hasta en un 34% de los casos. Los elementos anatómicos desfavorables observados son: válvula venosa en la desembocadura de la vena, tortuosidad marcada, ángulo prominente en la desembocadura y estenosis venosa. A este nivel, las mujeres tienen con mayor frecuencia rasgos anatómicos desfavorables.

3. Técnicas especiales para el implante del electrodo venoso ventricular izquierdo.

- Las principales causas de dificultad en el implante del electrodo ventricular izquierdo son la presencia de anatomía venosa desfavorable, la presencia de estimulación frénica y la inestabilidad del electrodo.
- La anatomía OSC y SC proximal permite el acceso del electrodo con la técnica estándar en la mayoría de los casos, aunque en un 13% de los implantes, es necesario recurrir a maniobras especiales como el acceso femoral combinado, la angioplastia de fenestración de la válvula de Tebesio, la angioplastia de la vena subclavia o la tunelización del electrodo.

- El éxito primario en el implante del electrodo venoso es del 98% aunque con frecuencia es preciso recurrir a maniobras especiales: cateterismo selectivo de la vena diana, uso de catéter de arteria mamaria interna, “maniobra de Push & Pull”, “técnica de la doble guía”, uso de la guía Wiggle® , uso del catéter balón para angioplastia de estenosis focal o venas hipoplásicas, “técnica de anclaje con balón” y “técnica de la guía retenida”. Estas maniobras son seguras y eficaces, resultando técnicamente complejas únicamente en caso de necesidad de uso del catéter balón, que en esta serie representa el 14% de los implantes. Se desaconseja el uso de la “técnica de la guía retenida” ya que provoca un deterioro del electrodo a medio plazo.
- La estimulación frénica puede dificultar el éxito del procedimiento obligando a utilizar una vena alternativa o al reposicionamiento del electrodo, ya sea físico (en distinto nivel de la vena) o eléctrico (cambio de configuración de la estimulación).
- Las complicaciones mayores en el implante de dispositivos de resincronización cardiaca (perforación venosa con taponamiento cardiaco) son excepcionales y se pueden solventar en la mayoría de los casos.
- La migración del electrodo de VI es un fenómeno que se puede presentar hasta en el 9% de los casos. A tenor de lo descubierto en nuestro estudio, los factores que influyen en el mantenimiento de la estabilidad del cable ventricular izquierdo son la aposición del electrodo de VI a la pared de la AD, la posición del generador, la vena diana seleccionada y el ángulo de la vena a nivel de su desembocadura.

- La complejidad de la actualización de dispositivos univentriculares a TRC es similar a la de un primer implante salvo en casos de oclusión de la vena subclavia o cuando el generador previo se encuentra en el lado derecho.

VII. Bibliografía

1. Crespo Leiro MG, Paniagua Martin MJ. Management of advanced or refractory heart failure. *Rev Esp Cardiol*. 2004 Sep;57(9):869-83.
2. Massie BM, Shah NB. The heart failure epidemic: magnitude of the problem and potential mitigating approaches. *Curr Opin Cardiol*. 1996 May;11(3):221-6.
3. Gras D, Leon A, Fisher WG. The Road to Successful CRT Implantation. A step-by-step approach. United States: Blackwell Futura; 2004.
4. Boix Martinez R, Almazan Isla J, Medrano Albero MJ. Heart failure mortality in Spain, 1977-1998. *Rev Esp Cardiol*. 2002 Mar;55(3):219-26.
5. Bundkirchen A, Schwinger RHG. Epidemiology and economic burden of chronic heart failure. *Eur Heart J Suppl*. 2004 August 1, 2004;6(suppl_D):D57-60.
6. Rodriguez-Artalejo F, Banegas Banegas JR, Guallar-Castillon P. Epidemiology of heart failure. *Rev Esp Cardiol*. 2004 Feb;57(2):163-70.
7. McMurray JJ, Stewart S. Epidemiology, aetiology, and prognosis of heart failure. *Heart*. 2000 May;83(5):596-602.
8. McCullough PA, Philbin EF, Spertus JA, Kaatz S, Sandberg KR, Weaver WD. Confirmation of a heart failure epidemic: findings from the Resource Utilization Among Congestive Heart Failure (REACH) study. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Jan 2;39(1):60-9.
9. Cleland JG, Gemmell I, Khand A, Boddie A. Is the prognosis of heart failure improving? *Eur J Heart Fail*. 1999 Aug;1(3):229-41.
10. McMurray JJV, Stewart S. The burden of heart failure. *Eur Heart J Suppl*. 2002 April 1, 2002;4(suppl_D):D50-8.
11. McMurray JJ, Petrie MC, Murdoch DR, Davie AP. Clinical epidemiology of heart failure: public and private health burden. *Eur Heart J*. 1998 Dec;19 Suppl P:P9-16.
12. Eriksson H, Svardsudd K, Larsson B, Ohlson LO, Tibblin G, Welin L, et al. Risk factors for heart failure in the general population: the study of men born in 1913. *Eur Heart J*. 1989 Jul;10(7):647-56.
13. Schocken DD, Arrieta MI, Leaverton PE, Ross EA. Prevalence and mortality rate of congestive heart failure in the United States. *J Am Coll Cardiol*. 1992 Aug;20(2):301-6.
14. Cleland JGF, Khand A, Clark A. The heart failure epidemic: exactly how big is it? *Eur Heart J*. 2001 April 2, 2001;22(8):623-6.

15. Petrie M, McMurray J. Changes in notions about heart failure. *Lancet*. 2001 Aug 11;358(9280):432-4.
16. Murdoch DR, McMurray JJV. Epidemiological perspective on heart failure: common, costly, disabling, deadly. In: Sharpe N, editor. *Heart Failure Management 2000*. London: Martin Dunitz; 1999.
17. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MCJM, Straus SMJM, Hofman A, Deckers JW, et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure: The Rotterdam Study. *Eur Heart J*. 2004 September 2, 2004;25(18):1614-9.
18. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poole-Wilson PA, Sutton GC, et al. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J*. 1997 February 2, 1997;18(2):208-25.
19. Cowie MR, Wood DA, Coats AJS, Thompson SG, Poole-Wilson PA, Suresh V, et al. Incidence and aetiology of heart failure; a population-based study. *Eur Heart J*. 1999 March 2, 1999;20(6):421-8.
20. Davis RC, Hobbs FDR, Lip GYH. ABC of heart failure: History and epidemiology. *BMJ*. 2000 January 1, 2000;320(7226):39-42.
21. Cortina A, Reguero J, Segovia E, Rodriguez Lambert JL, Cortina R, Arias JC, et al. Prevalence of heart failure in Asturias (a region in the north of Spain). *Am J Cardiol*. 2001 Jun 15;87(12):1417-9.
22. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol*. 1993 Oct;22(4 Suppl A):6A-13A.
23. Senni M, Tribouilloy CM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, Evans JM, Bailey KR, et al. Congestive Heart Failure in the Community: Trends in Incidence and Survival in a 10-Year Period. *Arch Intern Med*. 1999 January 11, 1999;159(1):29-34.
24. Remes J, Reunanen A, Aromaa A, Pyorala K. Incidence of heart failure in eastern Finland: a population-based surveillance study. *Eur Heart J*. 1992 May;13(5):588-93.
25. Rodriguez-Artalejo F, Guallar-Castillon P, Banegas Banegas JR, del Rey Calero J. Trends in hospitalization and mortality for heart failure in Spain, 1980-1993. *Eur Heart J*. 1997 November 1, 1997;18(11):1771-9.
26. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, Benjamin EJ, Kupka MJ, Ho KKL, et al. Long-Term Trends in the Incidence of and Survival with Heart Failure. *N Engl J Med*. 2002 October 31, 2002;347(18):1397-402.

27. Brotons C, Moral I, Ribera A, Perez G, Cascant P, Bustins M, et al. [Trends of morbidity and mortality in chronic heart failure in Catalonia]. *Rev Esp Cardiol*. 1998 Dec;51(12):972-6.
28. Ho KK, Anderson KM, Kannel WB, Grossman W, Levy D. Survival after the onset of congestive heart failure in Framingham Heart Study subjects. *Circulation*. 1993 Jul;88(1):107-15.
29. Goldberg RJ, Konstam MA. Assessing the Population Burden From Heart Failure: Need for Sentinel Population-Based Surveillance Systems. *Arch Intern Med*. 1999 January 11, 1999;159(1):15-7.
30. Stewart S, MacIntyre K, MacLeod MM, Bailey AE, Capewell S, McMurray JJ. Trends in hospitalization for heart failure in Scotland, 1990-1996. An epidemic that has reached its peak? *Eur Heart J*. 2001 Feb;22(3):209-17.
31. Martinez-Selles M, Garcia Robles JA, Prieto L, Frades E, Munoz R, Diaz Castro O, et al. Hospitalized congestive heart failure patients with preserved versus abnormal left ventricular systolic function. *Rev Esp Cardiol*. 2002 Jun;55(6):579-86.
32. Cowie MR, Wood DA, Coats AJS, Thompson SG, Suresh V, Poole-Wilson PA, et al. Survival of patients with a new diagnosis of heart failure: a population based study. *Heart*. 2000 May 1, 2000;83(5):505-10.
33. Bennett SJ, Huster GA, Baker SL, Milgrom LB, Kirchgassner A, Birt J, et al. Characterization of the precipitants of hospitalization for heart failure decompensation. *Am J Crit Care*. 1998 May;7(3):168-74.
34. Mosterd A, Hoes AW, de Bruyne MC, Deckers JW, Linker DT, Hofman A, et al. Prevalence of heart failure and left ventricular dysfunction in the general population; The Rotterdam Study. *Eur Heart J*. 1999 Mar;20(6):447-55.
35. Cleland JGF, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC, et al. The EuroHeart Failure survey programme--a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe: Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J*. 2003 March 1, 2003;24(5):442-63.
36. Haldeman G, Croft J, Giles W, Rashidee A. Hospitalization of patients with heart failure: National Hospital Discharge Survey, 1985 to 1995. *Am Heart J*. 1999;137(2):352.
37. Petrie MC, Berry C, Stewart S, McMurray JJV. Failing ageing hearts. *Eur Heart J*. 2001 November 1, 2001;22(21):1978-90.

38. Wolinsky FD, Overhage JM, Stump TE, Lubitz RM, Smith DM. The risk of hospitalization for congestive heart failure among older adults. *Med Care*. 1997 October 31, 1997;35(10):1031-43.
39. Rodriguez-Artalejo F, Guallar-Castillon P, Banegas Banegas JR, del Rey Calero J. Geographic variation in hospitalizations and mortality related to congestive heart failure in Spain, 1980-1993. *Rev Esp Cardiol*. 2000 Jun;53(6):776-82.
40. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet*. 1999 Jun 12;353(9169):2001-7.
41. Tamargo J, Lopez-Sendon J. Rationale and clinical evidence for the effects of new pharmacological treatments for heart failure. *Rev Esp Cardiol*. 2004 May;57(5):447-64.
42. Sosa Liprandi MI, Gonzalez MA, Liprandi AS. Heart failure in Argentina. *Medicina (B Aires)*. 1999;59(6):787-92.
43. Gooding J, Jette AM. Hospital readmissions among the elderly. *J Am Geriatr Soc*. 1985 Sep;33(9):595-601.
44. Cocchi A, Zuccala G, Menichelli P. Congestive heart failure in the elderly - an intriguing clinical reality. *Cardiol Elderly*. 1994;2:227-32.
45. Ni H, Nauman DJ, Hershberger RE. Managed care and outcomes of hospitalization among elderly patients with congestive heart failure. *Arch Intern Med*. 1998 Jun 8;158(11):1231-6.
46. Goldberger JJ, Peled HB, Stroh JA, Cohen MN, Frishman WH. Prognostic factors in acute pulmonary edema. *Arch Intern Med*. 1986 Mar;146(3):489-93.
47. McDermott MM, Feinglass J, Lee P, Mehta S, Schmitt B, Lefevre F, et al. Heart failure between 1986 and 1994: temporal trends in drug-prescribing practices, hospital readmissions, and survival at an academic medical center. *Am Heart J*. 1997 Nov;134(5 Pt 1):901-9.
48. Fraticelli A, Gesuita R, Vespa A, Paciaroni E. Congestive heart failure in the elderly requiring hospital admission. *Arch Gerontol Geriatr*. 1996 Nov-Dec;23(3):225-38.
49. Fryback DG, Dasbach EJ, Klein R, Klein BE, Dorn N, Peterson K, et al. The Beaver Dam Health Outcomes Study: initial catalog of health-state quality factors. *Med Decis Making*. 1993 Apr-Jun;13(2):89-102.

50. Stewart AL, Greenfield S, Hays RD, Wells K, Rogers WH, Berry SD, et al. Functional status and well-being of patients with chronic conditions. Results from the Medical Outcomes Study. *Jama*. 1989 Aug 18;262(7):907-13.
51. Lewis EF, Johnson PA, Johnson W, Collins C, Griffin L, Stevenson LW. Preferences for quality of life or survival expressed by patients with heart failure. *J Heart Lung Transplant*. 2001 Sep;20(9):1016-24.
52. O'Connell JB, Bristow MR. Economic impact of heart failure in the United States: time for a different approach. *J Heart Lung Transplant*. 1994 Jul-Aug;13(4):S107-12.
53. Cosin-Aguilar J. Economic and cost-benefit analysis of cardiology treatments. Approach in heart failure. *Rev Esp Cardiol*. 2001 Feb;54(2):136-8.
54. Szucs TD, Sokolovic E. Economic significance of heart failure. An overview of costs and economics of therapy. *Herz*. 2000 Aug;25(5):538-46.
55. Malek M. Health economics of heart failure. *Heart*. 1999 Dec;82 Suppl 4:IV11-3.
56. Masia R, Sala J, Marrugat J, Roure J, Cosin-Aguilar J. The management of heart failure in Spain. *Eur J Heart Fail*. 2000 Sep;2(3):341-4.
57. Berry C, Murdoch DR, McMurray JJ. Economics of chronic heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2001 Jun;3(3):283-91.
58. Linde C, Braunschweig F, Gadler F, Bailleul C, Daubert J-C. Long-term improvements in quality of life by biventricular pacing in patients with chronic heart failure: results from the MULTISITE STimulation In Cardiomyopathy Study (MUSTIC). *The American Journal of Cardiology*. 2003;91(9):1090-5.
59. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, Walker S, Varma C, Linde C, et al. Effects of Multisite Biventricular Pacing in Patients with Heart Failure and Intraventricular Conduction Delay. *N Engl J Med*. 2001 March 22, 2001;344(12):873-80.
60. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2002 Jun 13;346(24):1845-53.
61. Young JB, Abraham WT, Smith AL, Leon AR, Lieberman R, Wilkoff B, et al. Safety and efficacy of combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure: the MIRACLE ICD Trial. *JAMA*. 2003 May 28;289(20):2685-94.
62. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, Block M, Vogt J, Bakker P, et al. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in

patients with heart failure and ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol.* 2002 Jun 19;39(12):2026-33.

63. 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 May 20;350(21):2140-50.

64. Cleland JGF, Daubert J-C, 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 April 14, 2005;352(15):1539-49.

65. 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 Feb 12;289(6):730-40.

66. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al. Longer-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure [the CARDiac RESynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial extension phase]. *Eur Heart J.* 2006 Aug;27(16):1928-32.

67. de Teresa E, Chamorro JL, Pulpón LA, Ruiz C, Bailón IR, Alzueta J, et al. An even more physiologic pacing: changing the sequence of activation. In: Steinbech K.G.D. LA, et al, eds., editor. *Cardiac Pacing Proceedings of the VIIth World Symposium on Cardiac Pacing.* Darmstadt, Germany: Steinkopff Verlag; 1984. p. 395-400.

68. de Teresa E, Bailón IR, Moreu J, Díez A, Marín MD, de Artaza M. Haemodynamics of ventricular depolarization sequence during permanent cardiac pacing. In: Santini M, Pistolese M, Alliegro A, editors. *Progress in Clinical Pacing;* 1984. p. 888-94.

69. Hochleitner M, Hortnagl H, Ng CK, Hortnagl H, Gschnitzer F, Zechmann W. Usefulness of physiologic dual-chamber pacing in drug-resistant idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1990 Jul 15;66(2):198-202.

70. Brecker SJ, Xiao HB, Sparrow J, Gibson DG. Effects of dual-chamber pacing with short atrioventricular delay in dilated cardiomyopathy. *Lancet.* 1992 Nov 28;340(8831):1308-12.

71. Linde C, Gadler F, Edner M, Nordlander R, Rosenqvist M, Ryden L. Results of atrioventricular synchronous pacing with optimized delay in patients with severe congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 1995 May 1;75(14):919-23.

72. Innes D, Leitch JW, Fletcher PJ. VDD pacing at short atrioventricular intervals does not improve cardiac output in patients with dilated heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1994 May;17(5 Pt 1):959-65.

73. Cazeau S, Ritter P, Bakdach S, Lazarus A, Limousin M, Henao L, et al. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1994 Nov;17(11 Pt 2):1974-9.
74. Cazeau S, Ritter P, Lazarus A, Gras D, Backdach H, Mundler O, et al. Multisite pacing for end-stage heart failure: early experience. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1996 Nov;19(11 Pt 2):1748-57.
75. Daubert JC, Ritter P, Le Breton H, Gras D, Leclercq C, Lazarus A, et al. Permanent left ventricular pacing with transvenous leads inserted into the coronary veins. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998 Jan;21(1 Pt 2):239-45.
76. Auricchio A, Stellbrink C, Block M, Sack S, Vogt J, Bakker P, et al. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. The Pacing Therapies for Congestive Heart Failure Study Group. The Guidant Congestive Heart Failure Research Group. *Circulation.* 1999 Jun 15;99(23):2993-3001.
77. Saxon LA, De Marco T, Schafer J, Chatterjee K, Kumar UN, Foster E. Effects of long-term biventricular stimulation for resynchronization on echocardiographic measures of remodeling. *Circulation.* 2002 Mar 19;105(11):1304-10.
78. Higgins SL, Hummel JD, Niazi IK, Giudici MC, Worley SJ, Saxon LA, et al. Cardiac resynchronization therapy for the treatment of heart failure in patients with intraventricular conduction delay and malignant ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 2003 Oct 15;42(8):1454-9.
79. Thackray S, Coletta A, Jones P, Dunn A, Clark AL, Cleland JG. 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 Aug;3(4):491-4.
80. Masoudi FA, Havranek EP, Smith G, Fish RH, Steiner JF, Ordin DL, et al. Gender, age, and heart failure with preserved left ventricular systolic function. *J Am Coll Cardiol.* 2003 Jan 15;41(2):217-23.
81. Aaronson KD, Schwartz JS, Chen TM, Wong KL, Goin JE, Mancini DM. Development and prospective validation of a clinical index to predict survival in ambulatory patients referred for cardiac transplant evaluation. *Circulation.* 1997 Jun 17;95(12):2660-7.
82. Gottipaty VK, Krelis SP, Lu F, Spencer EP, Shusterman V, Weiss R. The resting electrocardiogram provides a sensitive and inexpensive marker of prognosis in patients with chronic congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33:145A.

83. Bode-Schnurbus L, Bocker D, Block M, Gradaus R, Heinecke A, Breithardt G, et al. QRS duration: a simple marker for predicting cardiac mortality in ICD patients with heart failure. *Heart*. 2003 October 1, 2003;89(10):1157-62.
84. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic Implantation of a Defibrillator in Patients with Myocardial Infarction and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2002 March 21, 2002;346(12):877-83.
85. Wilensky RL, Yudelman P, Cohen AI, Fletcher RD, Atkinson J, Virmani R, et al. Serial electrocardiographic changes in idiopathic dilated cardiomyopathy confirmed at necropsy. *Am J Cardiol*. 1988 Aug 1;62(4):276-83.
86. Baldasseroni S, Opasich C, Gorini M, Lucci D, Marchionni N, Marini M, et al. Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatients with congestive heart failure: a report from the Italian network on congestive heart failure. *Am Heart J*. 2002 Mar;143(3):398-405.
87. Grines CL, Bashore TM, Boudoulas H, Olson S, Shafer P, Wooley CF. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block. The effect of interventricular asynchrony. *Circulation*. 1989 April 1, 1989;79(4):845-53.
88. Gerber TC, Nishimura RA, Holmes DR, Jr., Lloyd MA, Zehr KJ, Tajik AJ, et al. Left ventricular and biventricular pacing in congestive heart failure. *Mayo Clin Proc*. 2001 Aug;76(8):803-12.
89. Kass DA, Chen CH, Curry C, Talbot M, Berger R, Fetters B, et al. Improved left ventricular mechanics from acute VDD pacing in patients with dilated cardiomyopathy and ventricular conduction delay. *Circulation*. 1999 Mar 30;99(12):1567-73.
90. Yu C-M, Chau E, Sanderson JE, Fan K, Tang M-O, Fung W-H, et al. Tissue Doppler Echocardiographic Evidence of Reverse Remodeling and Improved Synchronicity by Simultaneously Delaying Regional Contraction After Biventricular Pacing Therapy in Heart Failure. *Circulation*. 2002 January 29, 2002;105(4):438-45.
91. García Quintana A, Ortega Trujillo JR, Medina Fernández-Aceytuno A, Arbelo Lainez E, Ramírez Burgos L, Castro Bueno N, et al. Valoración semicuantitativa simplificada de la asincronía y resincronización con doppler tisular color. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57(Sup 2):66.
92. Auricchio A, Fantoni C, Regoli F, Carbucicchio C, Goette A, Geller C, et al. Characterization of left ventricular activation in patients with heart failure and left bundle-branch block. *Circulation*. 2004 Mar 9;109(9):1133-9.

93. Wyndham CR, Meeran MK, Smith T, Saxena A, Engelman RM, Levitsky S, et al. Epicardial activation of the intact human heart without conduction defect. *Circulation*. 1979 Jan;59(1):161-8.
94. Bramlet DA, Morris KG, Coleman RE, Albert D, Cobb FR. Effect of rate-dependent left bundle branch block on global and regional left ventricular function. *Circulation*. 1983 May;67(5):1059-65.
95. Kanzaki H, Bazaz R, Schwartzman D, Dohi K, Sade LE, Gorcsan J, 3rd. A mechanism for immediate reduction in mitral regurgitation after cardiac resynchronization therapy: insights from mechanical activation strain mapping. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Oct 19;44(8):1619-25.
96. Horwich T, Foster E, De Marco T, Tseng Z, Saxon L. Effects of resynchronization therapy on cardiac function in pacemaker patients "upgraded" to biventricular devices. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004 Nov;15(11):1284-9.
97. The David Trial Investigators. Dual-Chamber Pacing or Ventricular Backup Pacing in Patients With an Implantable Defibrillator: The Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA*. 2002 December 25, 2002;288(24):3115-23.
98. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, Greenspon AJ, Freedman RA, Lee KL, et al. Adverse Effect of Ventricular Pacing on Heart Failure and Atrial Fibrillation Among Patients With Normal Baseline QRS Duration in a Clinical Trial of Pacemaker Therapy for Sinus Node Dysfunction. *Circulation*. 2003 June 17, 2003;107(23):2932-7.
99. Freudenberger RS, Wilson AC, Lawrence-Nelson J, Hare JM, Kostis JB. Permanent pacing is a risk factor for the development of heart failure. *Am J Cardiol*. 2005 Mar 1;95(5):671-4.
100. Hernandez Madrid A, Escobar Cervantes C, Blanco Tirado B, Marin Marin I, Moya Mur JL, Moro C. Cardiac resynchronization for heart failure: background, methods, indications and results. *Rev Esp Cardiol*. 2004 Jul;57(7):680-93.
101. Auricchio A, Klein H, Tockman B, Sack S, Stellbrink C, Neuzner J, et al. Transvenous biventricular pacing for heart failure: can the obstacles be overcome? *Am J Cardiol*. 1999 Mar 11;83(5B):136D-42D.
102. Saxon LA, Kerwin WF, Cahalan MK, Kalman JM, Olgin JE, Foster E, et al. Acute effects of intraoperative multisite ventricular pacing on left ventricular function and activation/contraction sequence in patients with depressed ventricular function. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998 Jan;9(1):13-21.

103. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, et al. Cardiac Resynchronization in Chronic Heart Failure. *N Engl J Med*. 2002 June 13, 2002;346(24):1845-53.
104. St John Sutton MG, Plappert T, Abraham WT, Smith AL, DeLurgio DB, Leon AR, et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on left ventricular size and function in chronic heart failure. *Circulation*. 2003 Apr 22;107(15):1985-90.
105. Etienne Y, Mansourati J, Gilard M, Valls-Bertault V, Bosch J, Benditt DG, et al. Evaluation of left ventricular based pacing in patients with congestive heart failure and atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 1999 Apr 1;83(7):1138-40, A9.
106. Breithardt OA, Sinha AM, Schwammenthal E, Bidaoui N, Markus KU, Franke A, et al. Acute effects of cardiac resynchronization therapy on functional mitral regurgitation in advanced systolic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Mar 5;41(5):765-70.
107. Kim WY, Sogaard P, Mortensen PT, Jensen HK, Pedersen AK, Kristensen BO, et al. Three dimensional echocardiography documents haemodynamic improvement by biventricular pacing in patients with severe heart failure. *Heart*. 2001 May 1, 2001;85(5):514-20.
108. Abraham WT, Hayes DL. Cardiac Resynchronization Therapy for Heart Failure. *Circulation*. 2003 November 25, 2003;108(21):2596-603.
109. Adamson PB, Kleckner KJ, VanHout WL, Srinivasan S, Abraham WT. Cardiac resynchronization therapy improves heart rate variability in patients with symptomatic heart failure. *Circulation*. 2003 Jul 22;108(3):266-9.
110. Francis GS, Cohn JN, Johnson G, Rector TS, Goldman S, Simon A. Plasma norepinephrine, plasma renin activity, and congestive heart failure. Relations to survival and the effects of therapy in V-HeFT II. The V-HeFT VA Cooperative Studies Group. *Circulation*. 1993 Jun;87(6 Suppl):VI40-8.
111. Saxon L, DeMarco T, Chatterjee K, Kerwin WF, Boehmer J, Investigators ftVaV-C. Chronic biventricular pacing decreases serum norepinephrine in dilated heart failure patients with the greatest sympathetic activation at baseline [abstract]. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 1999;22:830.
112. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, et al. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure: executive summary (update 2005). *Eur Heart J*. 2005;26:1115-40.
113. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart

Failure in the Adult: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): Developed in Collaboration With the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: Endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2005 September 20, 2005;112(12):e154-235.

114. Yu CM, Lin H, Zhang Q, Sanderson JE. High prevalence of left ventricular systolic and diastolic asynchrony in patients with congestive heart failure and normal QRS duration. *Heart*. 2003 January 1, 2003;89(1):54-60.

115. Fernández Lozano I, Brugada Terradellas J, Belaza J. State of cardiac resynchronization therapy in Spain. Number of implants for inhabitant: Comparison with data from other countries and differences between autonomous communities. *Rev Esp Cardiol Sup*. 2005;5(B):12B-7B.

116. Braunschweig F, Linde C, Gadler F, Ryden L. Reduction of hospital days by biventricular pacing. *Eur J Heart Fail*. 2000 Dec;2(4):399-406.

117. Nichol G, Kaul P, Huszti E, Bridges JF. Cost-effectiveness of cardiac resynchronization therapy in patients with symptomatic heart failure. *Ann Intern Med*. 2004 Sep 7;141(5):343-51.

118. Evans C, Tavakoli M, Crawford B. Use of quality adjusted life years and life years gained as bench-marks in economic evaluations: a critical appraisal. *Health Care Manag Sci*. 2004;7:43-9.

119. Feldman AM, de Lissoyoy G, Bristow MR, Saxon LA, De Marco T, Kass DA, et al. Cost Effectiveness of Cardiac Resynchronization Therapy in the Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2005 December 20, 2005;46(12):2311-21.

120. Calvert MJ, Freemantle N, Yao G, Cleland JGF, Billingham L, Daubert J-C, et al. Cost-effectiveness of cardiac resynchronization therapy: results from the CARE-HF trial. *Eur Heart J*. 2005 December 2, 2005;26(24):2681-8.

121. Yao G, Freemantle N, Calvert MJ, Bryan S, Daubert JC, Cleland JG. The long-term cost-effectiveness of cardiac resynchronization therapy with or without an implantable cardioverter-defibrillator. *Eur Heart J*. 2007 Jan;28(1):42-51.

122. von Ludinghausen M. The clinical anatomy of coronary arteries. *Adv Anat Embryol Cell Biol*. 2003;167:III-VIII, 1-111.

123. Gundry SR, Kirsh MM. A comparison of retrograde cardioplegia versus antegrade cardioplegia in the presence of coronary artery obstruction. *Ann Thorac Surg.* 1984 Aug;38(2):124-7.
124. Cappato R, Schluter M, Weiss C, Willems S, Meinertz T, Kuck KH. Mapping of the coronary sinus and great cardiac vein using a 2-French electrode catheter and a right femoral approach. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1997 Apr;8(4):371-6.
125. Sanders P, Jais P, Hocini M, Haissaguerre M. Electrical disconnection of the coronary sinus by radiofrequency catheter ablation to isolate a trigger of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004 Mar;15(3):364-8.
126. Miyazaki A, Tadokoro H, Drury JK, Ryden L, Haendchen RV, Corday E. Retrograde coronary venous administration of recombinant tissue-type plasminogen activator: a unique and effective approach to coronary artery thrombolysis. *J Am Coll Cardiol.* 1991 Aug;18(2):613-20.
127. Roberts PR, Urban JF, Betts T, Allen S, Dietz A, Euler DE, et al. Reduction in defibrillation threshold using an auxiliary shock delivered in the middle cardiac vein. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000 Aug;23(8):1278-82.
128. Butter C, Meisel E, Engelmann L, Eldar M, Fleck E, Schubert B, et al. Human experience with transvenous biventricular defibrillation using an electrode in a left ventricular vein. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002 Mar;25(3):324-31.
129. Butter C, Meisel E, Tebbenjohanns J, Engelmann L, Fleck E, Schubert B, et al. Transvenous biventricular defibrillation halves energy requirements in patients. *Circulation.* 2001 Nov 20;104(21):2533-8.
130. Oesterle SN, Reifart N, Hauptmann E, Hayase M, Yeung AC. Percutaneous in situ coronary venous arterialization: report of the first human catheter-based coronary artery bypass. *Circulation.* 2001 May 29;103(21):2539-43.
131. Thompson CA, Nasser BA, Makower J, Houser S, McGarry M, Lamson T, et al. Percutaneous transvenous cellular cardiomyoplasty. A novel nonsurgical approach for myocardial cell transplantation. *J Am Coll Cardiol.* 2003 Jun 4;41(11):1964-71.
132. Medina Fdez-Aceytuno A, Arbelo Lainez E. El implante, una carrera de obstáculos. *Atlas de implante del electrodo venoso epicárdico.* 1st ed. Las Palmas de Gran Canaria: Idafe Estudio; 2005. p. 11-7.
133. Arbelo Lainez E, Medina Fernández-Aceytuno A, Bolaños J, García Quintana A, Caballero Dorta E, Suárez de Lezo Herreros de Tejada J, et al. La válvula de Tebesio como determinante de la dificultad de acceso al seno coronario: observaciones anatómicas y angiográficas. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57(Sup 2):145.

134. von Ludinghausen M. The venous drainage of the human myocardium. *Adv Anat Embryol Cell Biol.* 2003;168:I-VIII, 1-104.
135. von Ludinghausen M, Ohmachi N, Besch S, Mettenleiter A. Atrial veins of the human heart. *Clin Anat.* 1995;8(3):169-89.
136. McAlpine W. Heart and coronary arteries. Heidelberg: Springer; 1975. p. 179-209.
137. Piffer CR, Piffer MI, Zorzetto NL. Anatomic data of the human coronary sinus. *Anat Anz.* 1990;170(1):21-9.
138. Marshall AJ. On the development of the great anterior veins in man and mammalia: including an account of certain remnants of foetal structure found in the adult, a comparative view of these great veins in the different mammalia, and an analysis of their occasional peculiarities in the human subject. . *Philos Trans R Soc Lond.* 1850;140:133-69.
139. Ho SY, Sanchez-Quintana D, Becker AE. A review of the coronary venous system: a road less travelled. *Heart Rhythm.* 2004 May;1(1):107-12.
140. Arbelo E, Caballero E, García A, Delgado A, Amador C, Melián F, et al. The anatomy of the coronary venous system: a major determinant for cardiac resynchronization. *Circulation.* 2006;114(18):II-605.
141. Silver MA, Rowley NE. The functional anatomy of the human coronary sinus. *Am Heart J.* 1988 May;115(5):1080-4.
142. Medina Fernández-Aceytuno A, Arbelo Lainez E. Atlas de implante del electrodo venoso epicárdico. 1st ed. Las Palmas de Gran Canaria: Idate Estudio; 2005.
143. Testut L, Latarjet A. Tratado de anatomía humana. 9th ed. Barcelona: Salvat; 1960.
144. Raymond De Vieussens (1641-1715) French neuroanatomist and physician. *Jama.* 1968 Nov 18;206(8):1785-6.
145. Duda B, Grzybiak M. Main tributaries of the coronary sinus in the adult human heart. *Folia Morphol (Warsz).* 1998;57(4):363-9.
146. Zawadzki M, Pietrasik A, Pietrasik K, Marchel M, Cizek B. Endoscopic study of the morphology of Vieussens valve. *Clin Anat.* 2004 May;17(4):318-21.
147. Arbelo Lainez E, Medina Fdez-Aceytuno A, García Quintana A, Caballero Dorta E, Melián Nuez F, Delgado A, et al. Prevalencia de válvulas de Vieussen y válvulas

venosas restrictivas en la desembocadura de la vena coronaria diana: observaciones anatómicas y angiográficas. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(Sup 1):11.

148. Corcoran SJ, Lawrence C, McGuire MA. The valve of Vieussens: an important cause of difficulty in advancing catheters into the cardiac veins. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1999 Jun;10(6):804-8.

149. Maros TN, Racz L, Plugor S, Maros TG. Contributions to the morphology of the human coronary sinus. *Anat Anz*. 1983;154(2):133-44.

150. Eckardt L. Automaticity in the coronary sinus. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002;13:288-9.

151. Leon AR. Practical issues in cardiac resynchronization therapy device implantation. *Rev Cardiovasc Med*. 2003 Summer;4(3):142-9.

152. Gilard M, Mansourati J, Etienne Y, Larlet JM, Truong B, Bosch J, et al. Angiographic anatomy of the coronary sinus and its tributaries. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998 Nov;21(11 Pt 2):2280-4.

153. Medina Fernández-Aceytuno A, Arbelo Lainez E, Caballero Dorta E, Suárez de Lezo J, Segura Saint-Geróns JM, Ríos Díaz MC, et al. Angiografía venosa coronaria de retorno con adenosina previa al implante de un electrodo epicárdico en ventrículo izquierdo. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56(Sup 2):127.

154. Tori G. Radiological visualization of the coronary sinus and coronary veins. *Acta Radiol*. 1952;36:405-10.

155. Gensini GG, Digorgi S, Coskun O, Palacio A, Kelly AE. Anatomy Of The Coronary Circulation In Living Man; Coronary Venography. *Circulation*. 1965 May;31:778-84.

156. Meisel E, Pfeiffer D, Engelmann L, Tebbenjohanns J, Schubert B, Hahn S, et al. Investigation of Coronary Venous Anatomy by Retrograde Venography in Patients With Malignant Ventricular Tachycardia. *Circulation*. 2001 July 24, 2001;104(4):442-7.

157. Schumacher B, Tebbenjohanns J, Pfeiffer D, Omran H, Jung W, Luderitz B. Prospective study of retrograde coronary venography in patients with posteroseptal and left-sided accessory atrioventricular pathways. *Am Heart J*. 1995 Nov;130(5):1031-9.

158. Medina Fernández-Aceytuno A, Arbelo Lainez E, Manzano Alonso JJ, Bolaños J, García Quintana A, Suárez de Lezo Herreros de Tejada J, et al. La senovenografía coronaria oclusiva con balón por vía venosa femoral facilita el implante de un electrodo epicárdico en ventrículo izquierdo. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57(Sup 2):147.

159. Van de Veire NR, Schuijf JD, De Sutter J, Devos D, Bleeker GB, de Roos A, et al. Non-Invasive Visualization of the Cardiac Venous System in Coronary Artery Disease Patients Using 64-Slice Computed Tomography. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;48(9):1832-8.
160. Abbara S, Cury RC, Nieman K, Reddy V, Moselewski F, Schmidt S, et al. Noninvasive Evaluation of Cardiac Veins with 16-MDCT Angiography. *Am J Roentgenol*. 2005 October 1, 2005;185(4):1001-6.
161. Gerber TC, Sheedy PF, Bell MR, Hayes DL, Rumberger JA, Behrenbeck T, et al. Evaluation of the coronary venous system using electron beam computed tomography. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2001 Feb;17(1):65-75.
162. Mao, Shinbane, Girsky, Child, Carson, Oudiz, et al. Coronary venous imaging with electron beam computed tomographic angiography: Three-dimensional mapping and relationship with coronary arteries. *American Heart Journal*. 2005;150(2):315.
163. Schaffler GJ, Groell R, Peichel KH, Rienmuller R. Imaging the coronary venous drainage system using electron-beam CT. *Surg Radiol Anat*. 2000;22(1):35-9.
164. Thedens DR, Irarrazaval P, Sachs TS, Meyer CH, Nishimura DG. Fast magnetic resonance coronary angiography with a three-dimensional stack of spirals trajectory. *Magn Reson Med*. 1999 Jun;41(6):1170-9.
165. Rieber J, Huber A, Erhard I, Mueller S, Schweyer M, Koenig A, et al. Cardiac magnetic resonance perfusion imaging for the functional assessment of coronary artery disease: a comparison with coronary angiography and fractional flow reserve. *Eur Heart J*. 2006 May 23.
166. Wilensky RL, Song HK, Ferrari VA. Role of magnetic resonance and intravascular magnetic resonance in the detection of vulnerable plaques. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Apr 18;47(8 Suppl):C48-56.
167. Kautzner J, Riedlbauchova L, Cihak R, Bytesnik J, Vancura V. Technical aspects of implantation of LV lead for cardiac resynchronization therapy in chronic heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004 Jun;27(6 Pt 1):783-90.
168. Purerfellner H, Nesser HJ, Winter S, Schwierz T, Hornell H, Maertens S. Transvenous left ventricular lead implantation with the EASYTRAK lead system: the European experience. *Am J Cardiol*. 2000 Nov 2;86(9A):157K-64K.
169. Alonso C, Leclercq C, d'Allonnes FR, Pavin D, Victor F, Mabo P, et al. Six year experience of transvenous left ventricular lead implantation for permanent biventricular

pacing in patients with advanced heart failure: technical aspects. *Heart*. 2001 October 1, 2001;86(4):405-10.

170. Leon AR, Abraham WT, Curtis AB, Daubert JP, Fisher WG, Gurley J, et al. Safety of Transvenous Cardiac Resynchronization System Implantation in Patients With Chronic Heart Failure: Combined Results of Over 2,000 Patients From a Multicenter Study Program. *J Am Coll Cardiol*. 2005 December 20, 2005;46(12):2348-56.

171. Daoud EG, Kalbfleisch SJ, Hummel JD, Weiss R, Augustini RS, Duff SB, et al. Implantation Techniques and Chronic Lead Parameters of Biventricular Pacing Dual-Chamber Defibrillators. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2002;13(10):964-70.

172. Leon AR, Delurgio DB, Mera F. Practical Approach to Implanting Left Ventricular Pacing Leads for Cardiac Resynchronization. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005 January 01, 2005;16(1):100-5.

173. Arbelo Lainez E, Caballero Dorta E, García Quintana A, Delgado A, Ortega Trujillo JR, Amador Gil C, et al. Resincronización cardiaca: necesidad de estrategias individualizadas para lograr una tasa de éxito elevada en el implante del electrodo en una vena coronaria. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59(Sup 2):50.

174. Díaz Infante E, Hernández Madrid A, Brugada Terradellas J, Fernández Lozano I, García Bolao I, Leal del Ojo J, et al. Spanish Society of Cardiology Cardiac Resynchronization Working Group on Indications for, Programming of and Follow-Up Resynchronization Devices. *Rev Esp Cardiol Sup*. 2005;5(B):3B-11B.

175. Díaz-Infante E, Hernandez Madrid A, Brugada Terradellas J, Fernández Lozano I, García Bolao I, Leal del Ojo J, et al. Spanish Society of Cardiology Cardiac Resynchronization Working Group Consensus on Indications for, Programming of and Follow-Up Resynchronization Devices. *Rev Esp Cardiol*. 2005;5(Sup B):3B-11B.

176. Worley SJ, Leon A, Wilkoff B. Anatomy and Implantation Techniques for Biventricular Devices. In: Ellenbogen KA, Kay GN, Wilkoff B, editors. *Device Therapy for Congestive Heart Failure*. Philadelphia, Pennsylvania: Elsevier Inc.; 2004. p. 118-231.

177. Leal del Ojo J, García Bolao I. Technical innovation. How can the use of cardiac resynchronization therapy be expanded? *Rev Esp Cardiol*. 2005;5(Sup B):24B-7B.

178. Butter C, Gras D, Ritter P, Stellbrink C, Fleck E, Tockman B, et al. Comparative prospective randomized efficacy testing of different guiding catheters for coronary sinus cannulation in heart failure patients. *J Interv Card Electrophysiol*. 2003 Dec;9(3):343-51.

179. Aranda JM, Jr., Schofield RS, Leach D, Conti JB, Hill JA, Curtis AB. Ventricular dyssynchrony in dilated cardiomyopathy: the role of biventricular pacing in the treatment of congestive heart failure. *Clin Cardiol*. 2002 Aug;25(8):357-62.
180. Gasparini M, Mantica M, Galimberti P, Bocciolone M, Genovese L, Mangiavacchi M, et al. Is the left ventricular lateral wall the best lead implantation site for cardiac resynchronization therapy? *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003 Jan;26(1 Pt 2):162-8.
181. Gras D, Cebron JP, Brunel P, Leurent B, Banus Y. Optimal stimulation of the left ventricle. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002 Jan;13(1 Suppl):S57-62.
182. Burkhoff D, Oikawa RY, Sagawa K. Influence of pacing site on canine left ventricular contraction. *Am J Physiol*. 1986 Aug;251(2 Pt 2):H428-35.
183. Pappone C, Rosanio S, Oreto G, Tocchi M, Gulletta S, Salvati A, et al. Cardiac pacing in heart failure patients with left bundle branch block: impact of pacing site for optimizing left ventricular resynchronization. *Ital Heart J*. 2000 Jul;1(7):464-9.
184. Rossillo A, Verma A, Saad EB, Corrado A, Gasparini G, Marrouche NF, et al. Impact of Coronary Sinus Lead Position on Biventricular Pacing: Mortality and Echocardiographic Evaluation During Long-Term Follow-Up. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004 October 01, 2004;15(10):1120-5.
185. Butter C, Auricchio A, Stellbrink C, Fleck E, Ding J, Yu Y, et al. Effect of resynchronization therapy stimulation site on the systolic function of heart failure patients. *Circulation*. 2001 Dec 18;104(25):3026-9.
186. Ansalone G, Giannantoni P, Ricci R, Trambaiolo P, Fedele F, Santini M. Doppler myocardial imaging to evaluate the effectiveness of pacing sites in patients receiving biventricular pacing. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Feb 6;39(3):489-99.
187. Dekker AL, Phelps B, Dijkman B, van der Nagel T, van der Veen FH, Geskes GG, et al. Epicardial left ventricular lead placement for cardiac resynchronization therapy: optimal pace site selection with pressure-volume loops. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004 Jun;127(6):1641-7.
188. Greenberg JM, Mera FV, DeLurgio DB. Safety of Implantation of Cardiac Resynchronization Devices: A Review of Major Biventricular Pacing Trials. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2003;26(4):952.
189. Kuhlkamp V. Initial experience with an implantable cardioverter-defibrillator incorporating cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Mar 6;39(5):790-7.

190. Cesares Mediavilla J. Implantación por toracotomía. In: Mont Girbau L, Hernandez Madrid A, editors. Resincronización Cardíaca Asegurando el éxito del implante. Madrid: Communiland S.L.; 2004. p. 46-9.
191. Fernandez AL, Garcia-Bengochea JB, Ledo R, Vega M, Amaro A, Alvarez J, et al. Minimally invasive surgical implantation of left ventricular epicardial leads for ventricular resynchronization using video-assisted thoracoscopy. *Rev Esp Cardiol.* 2004 Apr;57(4):313-9.
192. Sanchez-Quintana D, Cabrera JA, Climent V, Farre J, Weiglein A, Ho SY. How close are the phrenic nerves to cardiac structures? Implications for cardiac interventionalists. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005 Mar;16(3):309-13.
193. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, Block M, Vogt J, Bakker P, et al. The Pacing Therapies for Congestive Heart Failure (PATH-CHF) study: rationale, design, and endpoints of a prospective randomized multicenter study. *Am J Cardiol.* 1999 Mar 11;83(5B):130D-5D.
194. Saxon LA, Boehmer JP, Hummel J, Kacet S, De Marco T, Naccarelli G, et al. Biventricular pacing in patients with congestive heart failure: two prospective randomized trials. The VIGOR CHF and VENTAK CHF Investigators. *Am J Cardiol.* 1999 Mar 11;83(5B):120D-3D.
195. Bhatta L, Luck JC, Wolbrette DL, Naccarelli GV. Complications of biventricular pacing. *Curr Opin Cardiol.* 2004 Jan;19(1):31-5.
196. Hellerstein HK, Orbison JL. Anatomic variations of the orifice of the human coronary sinus. *Circulation.* 1951 Apr;3(4):514-23.
197. Muhlenbruch G, Koos R, Wildberger JE, Gunther RW, Mahnken AH. Imaging of the cardiac venous system: comparison of MDCT and conventional angiography. *AJR Am J Roentgenol.* 2005;185:1252-7.
198. Uehata A, Matsuguchi T, Bittl JA, Orav J, Meredith IT, Anderson TJ, et al. Accuracy of electronic digital calipers compared with quantitative angiography in measuring coronary arterial diameter. *Circulation.* 1993 Oct;88(4 Pt 1):1724-9.
199. Yater WM. Variations and anomalies of the venous valves of the right atrium of the human heart. *Arch Path.* 1929;7:418.
200. Hunt SA. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol.* 2005 Sep 20;46(6):e1-82.

201. Singh JP, Houser S, Heist EK, Ruskin JN. The Coronary Venous Anatomy: A Segmental Approach to Aid Cardiac Resynchronization Therapy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;46(1):68.
202. Delarche N, Bader H, Lasserre R, Derval N, Debeugny S, Denard M, et al. Importance of Anterograde Visualization of the Coronary Venous Network by Selective Left Coronary Angiography Prior To Resynchronization. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2007;30(1):70-6.
203. Mischke K, Knackstedt C, Muhlenbruch G, Schimpf T, Neef P, Zarse M, et al. Imaging of the coronary venous system: Retrograde coronary sinus angiography versus venous phase coronary angiograms. *International Journal of Cardiology*. 2006;In Press, Corrected Proof.
204. Vaseghi M, Cesario DA, Ji S, Shannon KM, Wiener I, Boyle NG, et al. Beyond coronary sinus angiography: the value of coronary arteriography and identification of the pericardiophrenic vein during left ventricular lead placement. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005 Mar;28(3):185-90.
205. De Martino G, Messano L, Santamaria M, Parisi Q, Russo AD, Pelargonio G, et al. A randomized evaluation of different approaches to coronary sinus venography during biventricular pacemaker implants. *Europace*. 2005 January 1, 2005;7(1):73-6.
206. Al-Khadra AS. Use of preshaped sheath to plan and facilitate cannulation of the coronary sinus for the implantation of cardiac resynchronization therapy devices: preshaped sheath for implantation of biventricular devices. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005 Jun;28(6):489-92.
207. Mansour, Rasche, Picard, Ruskin. Integration of three-dimensional coronary venous angiography with three-dimensional echocardiography for biventricular device implantation. *Heart Rhythm*. 2006;3(11):1391-2.
208. Sra J, Krum D, Okerlund D, Pardo K. Three-dimensional and endocardial imaging of the coronary sinus for cardiac resynchronization therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004 Sep;15(9):1109.
209. Jongbloed MR, Lamb HJ, Bax JJ, Schuijf JD, de Roos A, van der Wall EE, et al. Noninvasive visualization of the cardiac venous system using multislice computed tomography. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Mar 1;45(5):749-53.
210. Lemola, Mueller, Desjardins, Sneider, Case, Good, et al. Topographic analysis of the coronary sinus and major cardiac veins by computed tomography. *Heart Rhythm*. 2005;2(7):694-9.

211. von Ludinghausen M. Clinical anatomy of cardiac veins, Vv. cardiacae. *Surg Radiol Anat.* 1987;9(2):159-68.
212. Tschabitscher M. Anatomy of Coronary Veins. In: Mohl W, editor. *Anatomy and Pathophysiology of the Coronary Venous Circulation.* 1st ed. Austria: A. Holzhausen Nfg.; 2002. p. 30-47.
213. Karaca M, Bilge O, Dinckal MH, Ucerler H. The anatomic barriers in the coronary sinus: implications for clinical procedures. *J Interv Card Electrophysiol.* 2005 Nov;14(2):89-94.
214. Lee MS, Shah AP, Dang N, Berman D, Forrester J, Shah PK, et al. Coronary sinus is dilated and outwardly displaced in patients with mitral regurgitation: Quantitative Angiographic analysis. *Catheterization and Cardiovascular Interventions.* 2006;67(3):490-4.
215. Chiang CE, Chen SA, Yang CR, Cheng CC, Wu TR, Tsai DS, et al. Major coronary sinus abnormalities: identification of occurrence and significance in radiofrequency ablation of supraventricular tachycardia. *Am Heart J.* 1994;127:1279-89.
216. D'Cruz IA, Shala MB, Johns C. Echocardiography of the coronary sinus in adults. *Clin Cardiol.* 2000 Mar;23(3):149-54.
217. Potkin BN, Roberts WC. Size of coronary sinus at necropsy in subjects without cardiac disease and in patients with various cardiac conditions. *Am J Cardiol.* 1987 Dec 1;60(16):1418-21.
218. D'Cruz IA, Johns C, Shala MB. Dynamic cyclic changes in coronary sinus caliber in patients with and without congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 1999 Jan 15;83(2):275-7, A6.
219. Weiss C, Cappato R, Willems S, Meinertz T, Kuck KH. Prospective evaluation of the coronary sinus anatomy in patients undergoing electrophysiologic study. *Clin Cardiol.* 1999 Aug;22(8):537-43.
220. Binder TM, Rosenhek R, Frank H, Gwechenberger M, Maurer G, Baumgartner H. Congenital Malformations of the Right Atrium and the Coronary Sinus : An Analysis Based on 103 Cases Reported in the Literature and Two Additional Cases. *Chest.* 2000 June 1, 2000;117(6):1740-8.
221. Ho SY, Russell G, Rowland E. Coronary venous aneurysms and accessory atrioventricular connections. *Br Heart J.* 1988 Oct;60(4):348-51.

222. Pedersen AK, Benetis R, Thomsen PE. A posteroseptal accessory pathway located in a coronary sinus aneurysm: diagnosis and radiofrequency catheter ablation. *Br Heart J*. 1992 Oct;68(4):414-6.
223. Mohl W. *Anatomy and Pathophysiology of the coronary venous circulation*. 1st ed. Austria: A. Holzhausen Nfg.; 2002.
224. Marcus GM, Rose E, Vilorio EM, Schafer J, De Marco T, Saxon LA, et al. Septal to Posterior Wall Motion Delay Fails to Predict Reverse Remodeling or Clinical Improvement in Patients Undergoing Cardiac Resynchronization Therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2005 December 20, 2005;46(12):2208-14.
225. Kawashima T, Sato K, Sato F, Sasaki H. An anatomical study of the human cardiac veins with special reference to the drainage of the great cardiac vein. *Ann Anat*. 2003 Dec;185(6):535-42.
226. Kim DT, Lai AC, Hwang C, Fan LT, Karagueuzian HS, Chen PS, et al. The ligament of Marshall: a structural analysis in human hearts with implications for atrial arrhythmias. *J Am Coll Cardiol*. 2000 Oct;36(4):1324-7.
227. Hwang C, Wu TJ, Doshi RN, Peter CT, Chen PS. Vein of marshall cannulation for the analysis of electrical activity in patients with focal atrial fibrillation. *Circulation*. 2000 Apr 4;101(13):1503-5.
228. Katritsis D, Webb-Peploe MM. Cannulation of the coronary sinus via the femoral vein - a new technique. *Clin Cardiol*. 1997 May;20(5):446-8.
229. Duda B, Grzybiak M. About variability of Vieussens valve in the adult human heart. *Folia Morphol (Warsz)*. 2000;59(1):43-5.
230. von Ludinghausen M, Ohmachi N, Boot C. Myocardial coverage of the coronary sinus and related veins. *Clin Anat*. 1992;5:1-15.
231. Walker S, Levy T, Paul VE. Dissection of the Coronary Sinus Secondary to Pacemaker Lead Manipulation. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2000;23(4):541-3.
232. Vogt J, Heintze J, Hansky B, Guldner H, Buschler H, Horstkotte D. Implantation: tips and tricks - the cardiologist's view. *Eur Heart J Suppl*. 2004 August 1, 2004;6(suppl_D):D47-52.
233. Winter FS. Persistent left superior vena cava; survey of world literature and report of thirty additional cases. *Angiology*. 1954 Apr;5(2):90-132.
234. Mantini E, Grondin CM, Lillehei CW, Edwards JE. Congenital Anomalies Involving the Coronary Sinus. *Circulation*. 1966 February 1, 1966;33(2):317-27.

235. Santoscoy R, Walters HL, 3rd, Ross RD, Lyons JM, Hakimi M. Coronary sinus ostial atresia with persistent left superior vena cava. *Ann Thorac Surg.* 1996 Mar;61(3):879-82.
236. Sueyoshi E, Sakamoto I, Mizowaki T, Uetani M, Yano K. Persistent left superior vena cava into left atrium. *The Lancet.* 368(9543):1270-.
237. Watson GH. Atresia of the coronary sinus orifice. *Pediatr Cardiol.* 1985;6(2):99-101.
238. Pavón R, Sitges M. New challenges in the optimization of resynchronization devices. *Rev Esp Cardiol.* 2005;5(Sup B):28B-34B.
239. Ortale JR, Gabriel EA, Iost C, Marquez CQ. The anatomy of the coronary sinus and its tributaries. *Surg Radiol Anat.* 2001;23(1):15-21.
240. Sack S, Heinzel F, Dagues N, Enger S, Auricchio A, Stellbrink C, et al. Stimulation of the left ventricle through the coronary sinus with a newly developed 'over the wire' lead system - early experiences with lead handling and positioning. *Europace.* 2001 January 1, 2001;3(4):317-23.
241. Augello G, Santinelli V, Vicedomini G, Mazzone P, Gulletta S, Maggi F, et al. Cardiac contractility modulation by non-excitatory electrical currents. The new frontier for electrical therapy of heart failure. *Ital Heart J.* 2004 Jun;5 Suppl 6:68S-75S.
242. De Martino G, Sanna T, Dello Russo A, Pelargonio G, Messano L, Ierardi C, et al. A randomized comparison of alternative techniques to achieve coronary sinus cannulation during biventricular implantation procedures. *J Interv Card Electrophysiol.* 2004 Jun;10(3):227-30.
243. Hansky B, Vogt J, Gueldner H, Lamp B, Tenderich G, Krater L, et al. Left heart pacing - experience with several types of coronary vein leads. *J Interv Card Electrophysiol.* 2002 Feb;6(1):71-5.
244. Leon AR. New tools for the effective delivery of cardiac resynchronization therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005 Sep;16 Suppl 1:S42-7.
245. Hansky B, Schulte-Eistrup S, Vogt J, Gueldner H, Minami K, Horstkotte D, et al. Lead selection and implantation technique for biventricular pacing. *Eur Heart J Suppl.* 2004 August 1, 2004;6(suppl_D):D112-6.
246. Blanc J-J, Benditt DG, Gilard M, Etienne Y, Mansourati J, Lurie KG. A Method for Permanent Transvenous Left Ventricular Pacing. *Pacing and Clinical Electrophysiology.* 1998;21(11):2021-4.

247. Walker S, Levy T, Rex S, Paul V. Initial Results with Left Ventricular Pacemaker Lead Implantation Using a Preformed "Peel-Away" Guiding Sheath and "Side-Wire" Left Ventricular Pacing Lead. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2000;23(6):985-90.
248. Geske JB, Goldstein RN, Stambler BS. Novel steerable telescoping catheter system for implantation of left ventricular pacing leads. *J Interv Card Electrophysiol*. 2005 Jan;12(1):83-9.
249. Zanon F, Baracca E, Pastore G, Aggio S, Rigatelli G, Dondina C, et al. Implantation of Left Ventricular Leads Using a Telescopic Catheter System. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2006;29(11):1266-72.
250. Sayad DE, Sawar A, Curkovic V, Gallardo I, Barold SS. Simple Access to the Coronary Venous System for Left Ventricular Pacing. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2003;26(9):1856-8.
251. Nazarian S, Knight BP, Dickfeld TL, Zviman MM, Jayanti VB, Amundson D, et al. Direct visualization of coronary sinus ostium and branches with a flexible steerable fiberoptic infrared endoscope. *Heart Rhythm*. 2005 Aug;2(8):844-8.
252. Anh, Chen, Eversull, Mourlas, Mead, Liem, et al. Early human experience with use of a deflectable fiberoptic endocardial visualization catheter to facilitate coronary sinus cannulation. *Heart Rhythm*. 2006;3(8):875-8.
253. Scholten MF, Szili-Torok T, Thornton AS, Roelandt JR, Jordaens LJ. Visualization of a coronary sinus valve using intracardiac echocardiography. *Eur J Echocardiogr*. 2004 January 1, 2004;5(1):93-6.
254. Shalaby AA. Utilization of Intracardiac Echocardiography to Access the Coronary Sinus for Left Ventricular Lead Placement. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2005;28(6):493-7.
255. Muller-Buhl U, Kralj I, Strecker EP. Ballon angioplasty of acute subclavian vein thrombosis. *Vasa*. 2006;35(3):191-4.
256. Macias A, Garcia-Bolao I, Diaz-Infante E, Tolosana JM, Vidal B, Gavira JJ, et al. Cardiac resynchronization therapy: predictive factors of unsuccessful left ventricular lead implant. *Eur Heart J*. 2007 Jan 25.
257. Bleeker GB, Schalij MJ, Van Der Wall EE, Bax JJ. Postero-Lateral Scar Tissue Resulting in Non-Response to Cardiac Resynchronization Therapy. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2006;17(8):899-901.

258. Yu C-M, Wing-Hong Fung J, Zhang Q, Sanderson JE. Understanding Nonresponders of Cardiac Resynchronization Therapy: Current and Future Perspectives. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2005;16(10):1117-24.
259. Al-Khadra AS. Use of a modified introducer sheath with a side-hole to improve access to left ventricular veins with proximal origin. *Europace*. 2006 January 1, 2006;8(1):56-9.
260. Debruyne P, Geelen P, Janssens L, Brugada P. Useful tip to improve electrode positioning in markedly angulated coronary sinus tributaries. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003 Apr;14(4):415-6.
261. Vogt J, Hansky B, Lamp B. Biventricular stimulation in heart failure patients with ICD indication - first experience with a new implantable cardioverter/defibrillator. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2000;23:57.
262. Arbelo E, Medina A, Bolaños J, García-Quintana A, Caballero E, Delgado A, et al. Técnica de la doble guía para el implante del electrodo venoso ventricular izquierdo en pacientes con anatomía venosa coronaria desfavorable. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(2):110-6.
263. Medina A, Hernández E, Suárez de Lezo J, Huertas R, Romero M, Pan M, et al. The importance of balloon stability and fractional flow reserve for the optimal management of in-stent restenosis. *Circulation*. 2001 October 23, 2001;17(104):3507.
264. Lee TH, Choi CH, Park K-P, Sung SM, Lee SW, Lee B-H, et al. Techniques for Intracranial Stent Navigation in Patients with Tortuous Vessels. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005 June 1, 2005;26(6):1375-80.
265. Chierchia GB, Geelen P, Rivero-Ayerza M, Brugada P. Double wire technique to catheterize sharply angulated coronary sinus branches in cardiac resynchronization therapy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005 Feb;28(2):168-70.
266. Perzanowski C, Gilliam FR. The buddy wire technique: accessing lateral coronary veins while maintaining coronary sinus position. *J Interv Card Electrophysiol*. 2005 Sep;13(3):231-4.
267. Obergassel L, Meyer zu Vilsendorf D, Lawrenz T, Kuhn H. Coronary sinus - Vein angioplasty for implantation of left ventricular leads in cardiac resynchronization therapy. *Europace Supplements*. 2005 June, 2005;7(1):10.
268. Hansky B, Lamp B, Minami K, Heintze J, Krater L, Horstkotte D, et al. Coronary vein balloon angioplasty for left ventricular pacemaker lead implantation. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Dec 18;40(12):2144-9.

269. Sandler DA, Feigenblum DY, Bernstein NE, Holmes DS, Chinitz LA. Cardiac Vein Angioplasty for Biventricular Pacing. *Pacing Clin Electro*. 2002 December 01, 2002;25(12):1788-9.
270. Cesario DA, Shenoda M, Brar R, Shivkumar K. Left Ventricular Lead Stabilization Utilizing a Coronary Stent. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2006;29(4):427-8.
271. Worley SJ, Gohn DC, Smith TA, Tuzi JL. Coronary venoplasty reduces mortality in resynchronization patients. *Heart Rhythm*. 2004 May, 2005;1:S17.
272. Van Gelder BM, Meijer A, Basting P, Hendrix G, Bracke FA. Successful Implantation of a Coronary Sinus Lead After Stenting of a Coronary Vein Stenosis. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2003;26(9):1904-6.
273. Hirokami M, Saito S, Muto H. Anchoring technique to improve guiding catheter support in coronary angioplasty of chronic total occlusions. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2006;67:366-71.
274. Meade TH, Lopez JA. Balloon Occlusion Technique to Cannulate Angulated and Tortuous Coronary Sinus Branches in Cardiac Resynchronization Therapy. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2005;28(11):1243-4.
275. de Cock CC, Jessurun ER, Allaart CA, Visser CA. Repetitive Intraoperative Dislocation During Transvenous Left Ventricular Lead Implantation: Usefulness of the Retained Guidewire Technique. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2004;27(12):1589-93.
276. Kowalski O, Prokopczuk J, Lenarczyk R, Pruszkowska-Skrzep P, Polonski L, Kalarus Z. Coronary sinus stenting for the stabilization of left ventricular lead during resynchronization therapy. *Europace*. 2006 May 1, 2006;8(5):367-70.
277. Ricci R, Pignalberi C, Ansalone G, Jannone E, Vaccaro MV, Denaro A, et al. Early and late QRS morphology and width in biventricular pacing: relationship to lead site and electrical remodeling. *J Interv Card Electrophysiol*. 2002 Jul;6(3):279-85.
278. Santini M, Ricci R. Biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay: state of the art and perspectives. The European view. *Eur Heart J*. 2002 May 1, 2002;23(9):682-6.
279. Walker S, Levy T, Rex S, Brant S, Paul V. Initial United Kingdom experience with the use of permanent, biventricular pacemakers: Implantation procedure and technical considerations. *Europace*. 2000 January 1, 2000;2(3):233-9.

280. Gras D, Leclercq C, Tang AS, Bucknall C, Luttikhuis HO, Kirstein-Pedersen A. Cardiac resynchronization therapy in advanced heart failure the multicenter InSync clinical study. *Eur J Heart Fail.* 2002 Jun;4(3):311-20.
281. Leon AR, Abraham WT, Brozena S, Daubert JP, Fisher WG, Gurley JC, et al. Cardiac Resynchronization With Sequential Biventricular Pacing for the Treatment of Moderate-to-Severe Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 2005 December 20, 2005;46(12):2298-304.
282. Pavia S, Wilkoff B. The management of surgical complications of pacemaker and implantable cardioverter-defibrillators. *Curr Opin Cardiol.* 2001 Jan;16(1):66-71.
283. Kiviniemi MS, Pirnes MA, Eranen HJK, Kettunen RVJ, Hartikainen JEK. Complications Related to Permanent Pacemaker Therapy. *Pacing and Clinical Electrophysiology.* 1999;22(5):711-20.
284. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med.* 1997 Nov 27;337(22):1576-83.
285. Stellbrink C, Breithardt O-A, Hanrath P. Technical considerations in implanting left ventricular pacing leads for cardiac resynchronisation therapy. *Eur Heart J Suppl.* 2004 August 1, 2004;6(suppl_D):D43-6.
286. de Cock CC, van Campen CM, Visser CA. Major dissection of the coronary sinus and its tributaries during lead implantation for biventricular stimulation: angiographic follow-up. *Europace.* 2004 Jan;6(1):43-7.
287. 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 Apr 14;352(15):1539-49.
288. Nahlawi M, Waligora M, Spies SM, Bonow RO, Kadish AH, Goldberger JJ. Left ventricular function during and after right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol.* 2004 November 2, 2004;44(9):1883-8.
289. Kass DA. Ventricular resynchronization: pathophysiology and identification of responders. *Rev Cardiovasc Med.* 2003;4 Suppl 2:S3-S13.
290. Karpawich PP, Rabah R, Haas JE. Altered Cardiac Histology Following Apical Right Ventricular Pacing in Patients with Congenital Atrioventricular Block. *Pacing and Clinical Electrophysiology.* 1999;22(9):1372-7.

291. Adomian GE, Beazell J. Myofibrillar disarray produced in normal hearts by chronic electrical pacing. *Am Heart J*. 1986 Jul;112(1):79-83.
292. Lee MA, Dae MW, Langberg JJ, Griffin JC, Chin MC, Finkbeiner WE, et al. Effects of long-term right ventricular apical pacing on left ventricular perfusion, innervation, function and histology. *J Am Coll Cardiol*. 1994 Jul;24(1):225-32.
293. Prinzen FW, Hunter WC, Wyman BT, McVeigh ER. Mapping of regional myocardial strain and work during ventricular pacing: experimental study using magnetic resonance imaging tagging. *J Am Coll Cardiol*. 1999 May 1, 1999;33(6):1735-42.
294. Peschar M, Vernooy K, Cornelussen RN, Verbeek XAAM, Reneman RS, Vos MA, et al. Structural, electrical and mechanical remodeling of the canine heart in AV-block and LBBB. *Eur Heart J Suppl*. 2004 August 1, 2004;6(suppl_D):D61-5.
295. Karpawich PP, Justice CD, Cavitt DL, Chang CH. Developmental sequelae of fixed-rate ventricular pacing in the immature canine heart: an electrophysiologic, hemodynamic, and histopathologic evaluation. *Am Heart J*. 1990 May;119(5):1077-83.
296. van Oosterhout MFM, Prinzen FW, Arts T, Schreuder JJ, Vanagt WYR, Cleutjens JPM, et al. Asynchronous Electrical Activation Induces Asymmetrical Hypertrophy of the Left Ventricular Wall. *Circulation*. 1998 August 11, 1998;98(6):588-95.
297. Spragg DD, Leclercq C, Loghmani M, Faris OP, Tunin RS, DiSilvestre D, et al. Regional Alterations in Protein Expression in the Dyssynchronous Failing Heart. *Circulation*. 2003 August 26, 2003;108(8):929-32.
298. Thambo JB, Bordachar P, Garrigue S, Lafitte S, Sanders P, Reuter S, et al. Detrimental ventricular remodeling in patients with congenital complete heart block and chronic right ventricular apical pacing. *Circulation*. 2004 Dec 21;110(25):3766-72.
299. Tse HF, Lau CP. Long-term effect of right ventricular pacing on myocardial perfusion and function. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29(4):744-49.
300. Nielsen JC, Andersen HR, Thomsen PE, Thuesen L, Mortensen PT, Vesterlund T, et al. Heart failure and echocardiographic changes during long-term follow-up of patients with sick sinus syndrome randomized to single-chamber atrial or ventricular pacing. *Circulation*. 1998;97:987-95.
301. Rosenqvist M, Isaz K, Botvinick EH, Dae MW, Cockrell J, Abbott JA, et al. Relative importance of activation sequence compared to atrioventricular synchrony in left ventricular function. *Am J Cardiol*. 1991;67:148-56.

302. Arbelo E, García A, Medina A, Delgado A, Caballero E, Ortega JR, et al. Cardiac resynchronization in patients with chronic right ventricular pacing, left ventricular dysfunction and asynchrony. *Heart Rhythm*. 2006;3(1S):310.
303. Hay I, Melenovsky V, Fetits BJ, Judge DP, Kramer A, Spinelli J, et al. Short-term effects of right-left heart sequential cardiac resynchronization in patients with heart failure, chronic atrial fibrillation, and atrioventricular nodal block. *Circulation*. 2004 Nov 30;110(22):3404-10.
304. Kindermann M, Hennen B, Jung J, Geisel J, Bohm M, Frohlig G. Biventricular Versus Conventional Right Ventricular Stimulation for Patients With Standard Pacing Indication and Left Ventricular Dysfunction: The Homburg Biventricular Pacing Evaluation (HOBIPACE). *J Am Coll Cardiol*. 2006 May 16, 2006;47(10):1927-37.
305. Leon AR, Greenberg JM, Kanuru N, Baker CM, Mera FV, Smith AL, et al. Cardiac resynchronization in patients with congestive heart failure and chronic atrial fibrillation: effect of upgrading to biventricular pacing after chronic right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Apr 17;39(8):1258-63.
306. Baker CM, Christopher TJ, Smith PF, Langberg JJ, Delurgio DB, Leon AR. Addition of a left ventricular lead to conventional pacing systems in patients with congestive heart failure: Feasibility, safety, and early results in 60 consecutive patients. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2002;25:1166-71.
307. Höijer CJ, Meurling C, Brandt J. Upgrade to biventricular pacing in patients with conventional pacemakers and heart failure: a double-blind, randomized crossover study. *Europace*. 2006 January 1, 2006;8(1):51-5.
308. Eldadah ZA, Rosen B, Hay I, Edvardsen T, Jayam V, Dickfeld T, et al. The benefit of upgrading chronically right ventricle-paced heart failure patients to resynchronization therapy demonstrated by strain rate imaging. *Heart Rhythm*. 2006 Apr;3(4):435-42.
309. Chauhan A, Grace AA, Newell SA, Stone DL, Shapiro LM, Schofield PM, et al. Early Complications After Dual Chamber Versus Single Chamber Pacemaker Implantation. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 1994;17(11):2012-5.
310. Fuertes B, Toquero J, Arroyo-Espliguero R, Lozano IF. Pacemaker lead displacement: mechanisms and management. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2003;3(4):231-8.
311. Strickberger SA, Conti J, Daoud EG, Havranek E, Mehra MR, Pina IL, et al. Patient selection for cardiac resynchronization therapy: from the Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Electrocardiography and Arrhythmias and the Quality of

Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group, in collaboration with the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2005 Apr 26;111(16):2146-50.

312. Hill PE. Complications of permanent transvenous cardiac pacing: a 14-year review of all transvenous pacemakers inserted at one community hospital. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 1987;10:564-70.

313. Tse HF, Yu C, Lee KL, Yu CM, Tsang V, Leung SK, et al. Initial clinical experience with a new self-retaining left ventricular lead for permanent left ventricular pacing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000 Nov;23(11 Pt 2):1738-40.

314. Graf R. Twiddler's syndrome revisited. *Tex Heart Inst J*. 1983;10:425-27.

315. Furman S. Defibrillator twiddler's syndrome. *Ann Thorac Surg*. 1995;59:544-46.

316. Tengtmayer CJ, Deignan IM. The cardiac pacemaker: a different twist. *Am J Roentgenol*. 1976;126:1017-18.

317. Roberts JS, Wenger NK. Pacemaker Twiddler's Syndrome. *Am J Cardiol*. 1989;63:1013-6.

318. Soldati E, Bongiorno MG, Arena G, et al. A ten-year single-center experience in transvenous removal of pacing and defibrillating leads: Results and complications in more than 1000 leads. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2002;24(II):562.

319. Tyers GF, Clark J, Wang Y, Mills P, Bashir J. Coronary sinus lead extraction. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003 Jan;26(1 Pt 2):524-6.