

ARTÍCULO ORIGINAL

## ¿Existe un efecto beneficioso a largo plazo con el tratamiento con marcapasos de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva severa?

Miriam Sandín<sup>a</sup>, Francisco Marín<sup>b</sup>, Francisco Cambroner<sup>b</sup>, Vicente Climent<sup>a</sup>, César Caro<sup>b</sup>, Juan Gabriel Martínez<sup>a</sup>, Antonio García Honrubia<sup>a</sup>, Arcadio García Alberola<sup>b</sup>, Gonzalo de la Morena<sup>b</sup>, Mariano Valdés<sup>b</sup> y Francisco Sogorb<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante. España.

<sup>b</sup>Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. El Palmar. Murcia. España.

**Introducción y objetivos.** Alrededor de un 25% de los pacientes con MCH obstructiva permanecen sintomáticos a pesar de una correcta medicación. Algunos pueden beneficiarse del implante de un marcapasos. El objetivo fue valorar el efecto del marcapasos en la modificación del gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), grosor máximo del ventrículo izquierdo (VI) y en la capacidad funcional.

**Métodos.** A 72 pacientes con MCH obstructiva y síntomas incapacitantes se les implantó un marcapasos. Se realizó un examen clínico, una ecocardiografía (61 pacientes) y una ergometría (34 pacientes) antes y después de la implantación del marcapasos.

**Resultados.** La capacidad funcional subjetiva, estimada según la clasificación de la NYHA, mejoró en el 43,1% de los pacientes, aunque no lo hizo la estimada mediante ergometría. Se observó una reducción significativa del gradiente subaórtico (mediana, 87 [intervalo intercuartílico, 61,5-115,2] frente a 30 [18-54,5] mmHg;  $p < 0,001$ ) y del grosor máximo del VI (22,1  $\pm$  4,5 frente a 19,8  $\pm$  3,6 mm;  $p = 0,001$ ). En el análisis univariable, el sexo femenino (OR = 3,43;  $p = 0,020$ ) y la clase funcional III/IV (OR = 4,17;  $p = 0,009$ ) se asociaron a una mejoría clínica. En el análisis multivariable, sólo la clase funcional III/IV mantuvo la significación (OR = 3,12;  $p = 0,048$ ).

**Conclusiones.** La implantación de marcapasos en pacientes con MCH obstructiva con síntomas incapacitantes disminuye el gradiente obstructivo del TSVI y el grosor máximo del VI, pero sólo el 43,1% consigue una mejoría clínica subjetiva, siendo una clase funcional más avanzada el único factor predictor de mejoría.

**Palabras clave:** Miocardiopatía. Marcapasos. Obstrucción.

VÉASE EDITORIAL EN PÁGS. 1217-20

Correspondencia: Dr. F. Marín.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.  
Ctra. Madrid-Cartagena, s/n. 30120 El Palmar. Murcia. España.  
Correo electrónico: fcomarino@hotmail.com

Recibido el 18 de septiembre de 2008.

Aceptado para su publicación el 17 de junio de 2009.

## Does Pacemaker Implantation Provide Long-Term Benefits in Severe Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy?

**Introduction and objectives.** About 25% of patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy (HCM) remain symptomatic despite optimal medical treatment. Some may benefit from pacemaker implantation. The aim of this study was to determine the effect of pacemaker implantation on the left ventricular outflow tract (LVOT) gradient, the maximum thickness of the left ventricle, and functional capacity.

**Methods.** In total, 72 patients with obstructive HCM and incapacitating symptoms underwent pacemaker implantation. Clinical examination, echocardiography (in 61 patients) and treadmill testing (in 34 patients) were performed before and after implantation.

**Results.** Subjective functional capacity, as assessed using the New York Heart Association (NYHA) classification, improved in 43.1% of patients, but treadmill testing showed no change. There were significant reductions in subaortic gradient, from a median of 87.0 mmHg (interquartile range [IQR] 61.5-115.2 mmHg) to 30.0 mmHg (IQR 18.0-54.5 mmHg;  $P < .001$ ), and maximum left ventricular thickness, from 22.1 $\pm$ 4.5 mm to 19.8 $\pm$ 3.6 mm ( $P = .001$ ). Univariate analysis identified two factors associated with clinical improvement: female sex (odds ratio [OR]=3.43;  $P = .020$ ) and functional class III/IV (OR=4.17;  $P = .009$ ). On multivariate analysis, only functional class III/IV remained a significant predictor (OR=3.12;  $P = .048$ ).

**Conclusions.** In patients with obstructive HCM and incapacitating symptoms, pacemaker implantation reduced the LVOT gradient and the maximum left ventricular thickness, but only 43.1% of patients experienced clinical improvement. The only factor predictive of improvement was advanced NYHA functional class.

**Key words:** Cardiomyopathy. Pacemaker. Obstruction.

Full English text available from: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

## ABREVIATURAS

MCH: miocardiopatía hipertrófica.  
NYHA: New York Heart Association.  
TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo.

## INTRODUCCIÓN

La obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) es un aspecto clásico de la miocardiopatía hipertrófica (MCH); aparece en el 25% de los pacientes<sup>1,2</sup>. La obstrucción se atribuye a una estenosis funcional en el tracto de salida, ya reducida por la hipertrofia septal, agravada por el movimiento sistólico anterior de la válvula mitral, por lo que se acompaña con mucha frecuencia de insuficiencia mitral<sup>3,4</sup>. La obstrucción se asocia a síntomas más incapacitantes, peor pronóstico por insuficiencia cardíaca y mayor riesgo de muerte, fundamentalmente por progresión de la insuficiencia cardíaca y embolia<sup>5,6</sup>.

En la mayoría de los pacientes el tratamiento farmacológico condiciona una mejoría significativa de los síntomas. El tratamiento clásico se basa en el uso de bloqueadores beta y verapamilo<sup>5-7</sup>, aunque éste se debería evitar en la obstrucción severa. La utilización de la disopiramida<sup>8</sup> junto con los bloqueadores beta también se ha demostrado que reduce la obstrucción y mejora los síntomas. Sin embargo, un número no despreciable de pacientes permanece con síntomas incapacitantes a pesar del tratamiento médico optimizado. La miectomía quirúrgica y la ablación septal con alcohol son técnicas de probada eficacia en la reducción del gradiente y la mejoría sintomática de los pacientes. Sin embargo, no están exentas de complicaciones y requieren una cuidadosa preparación y experiencia del operador<sup>4,9,10</sup>.

Una tercera alternativa es la implantación de marcapasos con estimulación secuencial. Esta técnica se introdujo en la década de los setenta<sup>11,12</sup>. La electroestimulación, al preexcitar el ápex del ventrículo derecho, produce un movimiento paradójico del septo interventricular que condiciona una contracción ventricular, menos uniforme y efectiva, que conlleva una reducción del gradiente en el TSVI, el movimiento anterior de la válvula mitral y el grado de insuficiencia mitral e incluso parece que consigue disminuir, a largo plazo, el grosor de la pared ventricular<sup>6,13</sup>. En pacientes seleccionados con MCH obstructiva y síntomas muy severos refractarios al tratamiento optimizado, los marcapasos pueden ser efectivos y mejorar tanto la clínica como el gradiente en el TSVI<sup>14-16</sup>. Sin embargo, ciertamente su beneficio real ha sido cuestionado,

debido a un demostrado efecto placebo del propio marcapasos<sup>17</sup>.

La escasez de datos en la práctica clínica, derivada del uso poco generalizado de este tratamiento, junto con los escasos estudios con tiempos de seguimiento largos, nos animó a presentar los resultados de dos centros que disponen de consultas monográficas de MCH (Hospital General Universitario de Alicante y Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca de Murcia), con amplia experiencia en la utilización de marcapasos en este tipo de pacientes. Se ha valorado la disminución del gradiente en el TSVI, la disminución de los grosores del ventrículo izquierdo y la mejoría de la capacidad funcional.

## MÉTODOS

### Pacientes

Se incluyó a todos los pacientes tratados mediante estimulación ventricular procedentes de dos centros españoles con consultas monográficas dedicadas a la MCH. La inclusión de pacientes fue retrospectiva y finalizó en mayo de 2007. Se emplearon protocolos de diagnóstico y estratificación de riesgo comunes. El criterio para el diagnóstico de MCH fue un grosor parietal del ventrículo izquierdo  $\geq 15$  mm en ausencia de otra causa que pudiera condicionar hipertrofia ventricular. Del total de 627 pacientes, se implantó un marcapasos por síntomas severos refractarios al tratamiento médico optimizado a 72 (11,5%) (27 varones y 45 mujeres; edad en el momento del implante,  $64,2 \pm 13,7$  años). Antes de la implantación del marcapasos, 46 (63,9%) se encontraban en clase funcional III/IV NYHA y 26 (36,1%) en clase funcional II/IV NYHA. La mayoría de los pacientes, 68 casos, se encontraba en ritmo sinusal y 4 se hallaban en fibrilación auricular o aleteo auricular. Presentaban un bloqueo auriculoventricular (BAV) de primer grado 6 (8,3%) pacientes y bloqueo de rama 23 (31,9%) (tabla 1).

### Protocolo del estudio

Antes de la implantación del marcapasos se llevó a cabo una recogida de datos demográficos, anamnesis dirigida, ECG de doce derivaciones, ecocardiografía y ergometría en cinta sin fin limitada por síntomas. En la anamnesis se hizo énfasis en la clase funcional según la NYHA y en el tratamiento farmacológico. En el ECG de doce derivaciones se registró el ritmo y la duración tanto del PR como del QRS basal. En la ecocardiografía se midieron los siguientes parámetros: diámetros diastólico y sistólico del VI, fracción de eyección, grosor del septo interventricular, de la pared posterior y el máximo

**TABLA 1. Características clínicas basales de los pacientes**

Varones	27 (37,5)
Edad (años)	64,2 ± 13,7
Clase funcional NYHA	
II	26 (36,1)
III	46 (63,9)
Ritmo sinusal	68 (94,4)
Fibrilación/aleteo auricular	4 (5,6)
Grosor máximo del VI (mm)	21 [19-24]
Gradiente máximo del TSVI (mmHg)	87 [61,5-115,2]
Fracción de eyección (%)	67,3 ± 10
Relación E/Ac	1,1 [0,8-1,6]
Tratamiento	
BB	36 (48,6)
Verapamilo	11 (15,3)
BB + verapamilo	23 (31,9)
BB + disopiramida	2 (2,7)
BB + verapamilo + disopiramida	1 (1,5)

BB: bloqueadores beta; TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo; VI: ventrículo izquierdo.

Los datos expresan n (%); las variables que seguían una distribución normal se expresan como media ± desviación estándar y las que seguían una distribución no paramétrica, mediana [intervalo intercuartílico].

grosor del VI, velocidades del llenado transmitral precoz (onda E) y tardío (onda A) del VI, relación E/A, gradiente máximo obstructivo en el TSVI basal y tras maniobras de provocación, presencia de movimiento sistólico anterior de la valva anterior de la válvula mitral, presencia de insuficiencia mitral y grado y área planimetrada del chorro de regurgitación. En la ergometría se registró el protocolo elegido para la prueba, su duración, los MET y la respuesta tensional obtenida durante el ejercicio.

Tras la implantación del marcapasos, se registró el tipo del dispositivo, así como si tenía función de desfibrilador o no. Se recogió la necesidad de ablación del nodo auriculoventricular (AV). También se registró si se había programado o no el intervalo AV y, en caso positivo, cuántas veces se había hecho y el valor de los intervalos programados. El método de programación empleado en ambos centros consistió en modificar el intervalo AV de estimulación, valorando la aparición de cambios agudos del gradiente en el TSVI, así como las curvas de llenado transmitral, eligiendo aquel que conseguía una mayor reducción del gradiente sin un acortamiento excesivo del tiempo de llenado. Se recogieron las revisiones programadas en cada centro, en su mayoría anuales, con nueva anamnesis para valorar la clase funcional, ECG de doce derivaciones, ecocardiografía y ergometría. Se incluyeron en el análisis de este estudio las exploraciones previas a la implantación del marcapasos, las características clínicas, ECG y ergometría del final del seguimiento. Se incluyeron en el seguimiento dos estudios ecocardiográficos, uno precoz, entre 6

meses y 1 año tras la implantación del marcapasos, y otro tardío, el último disponible durante el seguimiento. Se recogió las complicaciones derivadas de la implantación del marcapasos, así como el número y la causa cardiaca y no cardiaca de muerte durante todo el periodo de seguimiento.

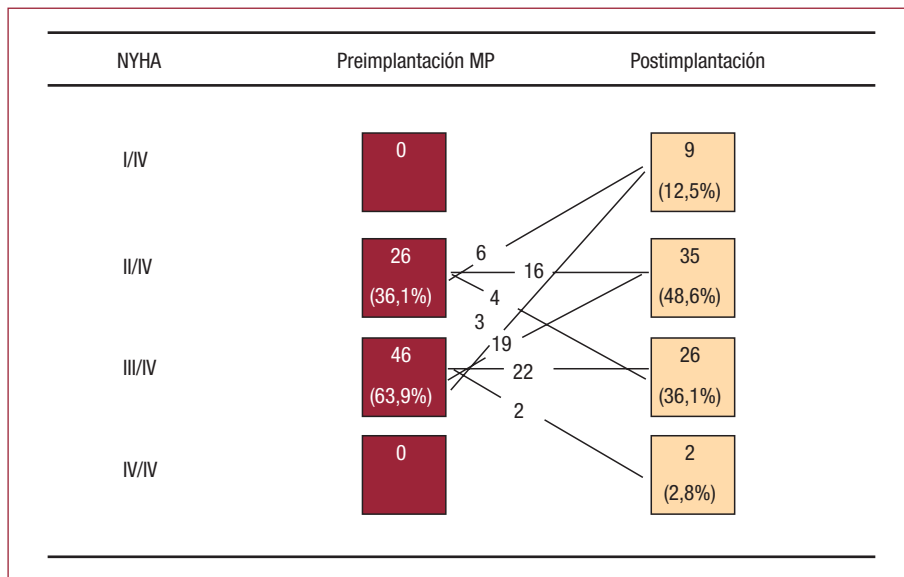
### Análisis estadístico

Se estudió si las variables cuantitativas se ajustaban a una distribución normal mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. Las variables cuantitativas que seguían una distribución normal se expresan como media ± desviación estándar y las que no se expresan como mediana [intervalo intercuartílico]. Las variables discretas se expresan como porcentajes. Para las comparaciones entre dos variables cuantitativas no apareadas se utilizó el test de la t de Student si la distribución era normal; en caso contrario se utilizó el test de la U de Mann-Whitney. Para las comparaciones entre dos variables apareadas se utilizó el test de la t de Student para variables apareadas si seguían una distribución normal y el test de Wilcoxon si la distribución no era normal. Las variables discretas se compararon mediante el test de la  $\chi^2$ . Para el estudio de asociación con el pronóstico, se realizó una regresión logística, y se calcularon las *odds ratio* (OR) y su intervalo de confianza (IC) del 95%. Se consideraron estadísticamente significativos valores de  $p < 0,05$ . Para la realización del análisis estadístico se utilizó el programa SPSS 15.0.

### RESULTADOS

El gradiente máximo en el TSVI antes de la implantación era de 87 [61,5-115,2] mmHg y el grosor máximo, 21 [19-24] mm. Con respecto al tratamiento, 36 (48,6%) pacientes estaban recibiendo un bloqueador beta (BB) y 11 (15,3%), verapamilo como único tratamiento. Recibían tratamiento combinado con BB + antagonista del calcio 23 (31,9%) pacientes y BB + disopiramida, 2 (2,7%). Sólo 1 (1,5%) recibía triple terapia con BB, antagonista del calcio y disopiramida (tabla 1). Del total de 72 pacientes a los que se implantó el marcapasos, en 31 (43,1%) se lo programó en modo de estimulación DDD-R; en 27 (37,5%), en modo DDD; en 5 (6,9%), en modo VDD, y en 1 (1,4%), en modo VVI-R. Del total de dispositivos, 14 (19,4%) tenían función de desfibrilador.

Precisaron una ablación del nodo AV para asegurar la captura ventricular 6 pacientes. Tras la implantación del marcapasos presentaron mejoría clínica 31 (43,1%) pacientes (fig. 1). Es interesante que se produjera una disminución progresiva del gradiente máximo en el TSVI, así con un gradiente



**Fig. 1.** Clase funcional de la NYHA antes y después de la implantación de marcapasos. Se muestran los cambios en la clase funcional, comparando la clase previa a la implantación del marcapasos y en el seguimiento de los pacientes (test de la  $\chi^2$ ,  $p = 0,032$ ).

previo a la implantación de 87 [61,5-115,2] mmHg, pasó a 30 [18-54,5] mmHg en la primera ecocardiografía y a 17,5 [9,5-47] mmHg en el último estudio ecocardiográfico (todos,  $p < 0,01$ ). Por otra parte, se observa una reducción en el grosor máximo del VI de  $22,1 \pm 4,5$  a  $19,8 \pm 3,6$  mm y el grosor del septo interventricular de  $21,8 \pm 4,7$  a  $19,4 \pm 3,7$  mm en el último control (ambos,  $p = 0,001$ ) (tabla 2).

En los pacientes que presentaron mejoría clínica, el grosor del septo interventricular disminuyó de manera cercana a la significación en la primera ecocardiografía ( $p = 0,052$ ), pero sí lo hizo significativamente en el segundo control ecocardiográfico ( $p = 0,016$ ), al igual que el grosor máximo del VI, que no presentaba disminución en la primera ecocardiografía ( $p = 0,427$ ), pero sí en la segunda ( $p = 0,05$ ). El gradiente en el TSVI disminuyó significativamente tanto en la primera como en la

segunda ecocardiografía ( $p < 0,001$ ). En los pacientes que no mejoraron clínicamente, no hubo diferencias significativas en el grosor del septo interventricular ( $p = 0,197$ ); sí las hubo en el grosor máximo del VI ( $p = 0,008$ ), aunque sólo en el último estudio ecocardiográfico realizado. En cambio, también se encontraron diferencias significativas en la disminución del gradiente en el TSVI ( $p < 0,001$ ).

Ni la duración de la ergometría ni los MET se modificaron significativamente: de  $5,2 \pm 2,3$  a  $5,5 \pm 2,3$  min ( $p = 0,498$ ) y de  $6 \pm 3,3$  a  $5,1 \pm 2,3$  MET ( $p = 0,815$ ) antes y después de la implantación del marcapasos (tabla 2).

Tras la implantación, 6 (8,3%) pacientes consiguieron permanecer sin tratamiento, 31 (43,1%) en monoterapia con BB y 5 (6,9%) con antagonista del calcio. Terapia combinada con BB + antagonista del calcio, 22 (30,6%); con BB + disopiramida,

**TABLA 2. Parámetros que se modifican tras la implantación del marcapasos**

Variable	Basal	Primer control	p	Segundo control	p
DDVI (mm)	40,6 ± 6,4	40,7 ± 6,9	0,94	41,7 ± 3,9	0,15
DSVI (mm)	23,6 ± 5,7	22,4 ± 5,3	0,06	22,6 ± 5,92	0,15
SIV (mm)	21,8 ± 4,7	20,8 ± 3,5	0,10	19,4 ± 3,7	0,001
PP (mm)	14,6 ± 3,1	14,3 ± 3,4	0,73	13,7 ± 2,9	0,67
FE (%)	67,3 ± 10	66,9 ± 10,3	0,75	65,6 ± 10,2	0,98
Grosor máximo del VI (mm)	22,1 ± 4,5	21,3 ± 3,5	0,15	19,8 ± 3,6	0,001
Gradiente máximo del TSVI (mm)	87 [61,5-115,2]	30 [18-54,5]	< 0,001	17,5 [9,5-45,7]	< 0,001
Relación E/A	1,08 [0,7-1,6]	0,97 [0,7-1,4]	0,26	1,1 [0,7-1,4]	0,49
Minutos	5,2 ± 2,3	—	—	5,5 ± 2,3	0,498
MET	6 ± 3,3	—	—	5,1 ± 2,3	0,815

A: llenado transmitral tardío; DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo; DSVI: diámetro sistólico del ventrículo izquierdo; E: llenado transmitral precoz; FE: fracción de eyección; PP: pared posterior; SIV: septo interventricular; TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo; VI: ventrículo izquierdo. Las variables que seguían una distribución normal se expresan como media ± desviación estándar, y las que seguían una distribución no paramétrica se expresan como mediana [intervalo intercuartílico]. Las comparaciones tanto para el primer control como para el segundo control siempre son respecto a los datos basales. La comparación de los estudios ecocardiográficos incluye a 61 pacientes. La comparación de los estudios de esfuerzo es de 34 pacientes.



**TABLA 3. Análisis univariable de los posibles predictores de mejoría clínica**

Variable	OR	p
Mujeres	3,43 (1,22-9,67)	0,020
Edad	0,99 (0,96-1,02)	0,535
Clase funcional	4,17 (1,42-12,23)	0,009
Fibrilación/aleteo auricular	1,43 (0,19-10,75)	0,729
Anchura QRS (ms)	1 (0,99-1,02)	0,714
SIV (mm)	0,96 (0,86-1,07)	0,466
Grosor máximo del VI (mm)	1 (0,99-1,01)	0,197
Gradiente máximo del TSVI (mmHg)	1 (0,99-1,01)	0,860
Fracción de eyección	1 (0,93-1,07)	0,930

5 (6,9%), y con triple terapia (BB, antagonista del calcio y disopiramida), 3 (4,2%).

Cuando se analizaron los posibles predictores de mejoría clínica, se observó que el sexo femenino se asoció a una mejoría en la clase funcional tras la implantación del marcapasos (OR = 3,43; IC del 95%, 1,22-9,67; p = 0,020). Se observó mayor mejoría en las mujeres que en los varones: mientras que mejoraron 24 (53%) mujeres de un total de 45, sólo mejoraron 7 (26%) varones de 27 (p = 0,023). Por otra parte, los pacientes en clase funcional III/IV mostraron una mejoría significativa (54,3%) respecto a aquellos en clase funcional II/IV (23,1%) (OR = 4,17; IC del 95%, 1,42-12,23; p = 0,009) (tabla 3). En el análisis multivariable, regresión logística, sólo una clase funcional más avanzada mantuvo la significación estadística (OR = 3,12; IC del 95%, 1,01-9,77; p = 0,048).

Del total de los 72 pacientes, 5 (6,9%) presentaron complicaciones derivadas del marcapasos: 1 de ellos, neumotórax; 1, bacteriemia; 2, endocarditis bacterianas que obligaron a la retirada del marcapasos, y 1, disfunción sistólica que mejoró tras inhibir la estimulación. En la evolución fallecieron 9 pacientes, 4 por insuficiencia cardíaca, 1 por muerte súbita y otros 4 por causa no cardiológica. Dos pacientes precisaron miectomía y 2, ablación septal.

## DISCUSIÓN

Presentamos una de las mayores series en nuestro medio sobre el análisis del posible beneficio a largo plazo que produce la utilización del marcapasos sobre el gradiente en el TSVI, así como su traducción clínica. En el presente estudio, se confirma que el gradiente máximo en el TSVI y el grosor máximo del ventrículo izquierdo disminuyen de forma significativa a largo plazo. Además, se observa una disminución progresiva de ambos parámetros, lo que confirma el remodelado ventricular secundario a la estimulación. Se produce también una mejoría clínica en un buen porcentaje de pacientes, lo

que confirma los resultados encontrados por otro grupo español<sup>4</sup>. Sin embargo, se debe recordar que no se han publicado resultados que demuestren que la mejoría clínica y la reducción del gradiente con la estimulación tengan importancia en la supervivencia o en la reducción de eventos clínicos mayores<sup>18</sup>.

En nuestro estudio, a pesar de que el gradiente casi desaparece con la estimulación a medio plazo, no se encuentran otros datos objetivos de mejoría como el tiempo de ejercicio o los MET. Sin duda, otros mecanismos fisiopatológicos como la disfunción ventricular o la isquemia pueden influir en el deterioro funcional de los pacientes. Tascón et al<sup>4</sup> observaron una reducción en el grado de la insuficiencia mitral y las presiones de llenado del VI y mejorías de la función diastólica y la clase funcional. Previamente Fananazapir et al<sup>14</sup> también describieron un adelgazamiento significativo del septo interventricular en un subgrupo de pacientes. Sin embargo, como se ha demostrado<sup>19</sup>, la historia natural de la enfermedad se asocia a un remodelado del VI que condiciona una reducción de la hipertrofia ventricular izquierda estimada en 0,6 mm/año. En nuestra serie, al carecer de grupo control, no se puede excluir un efecto del remodelado propio de la enfermedad en la reducción de los grosores.

Tanto en el estudio de Tascón et al<sup>4</sup> como en el nuestro, la estimulación AV no parece que deteriore la función ventricular, como se había insinuado en otros trabajos<sup>20</sup>. Los diámetros diastólico y sistólico y la fracción de eyección no se modifican significativamente con la implantación del marcapasos en el grupo de pacientes. Aunque sí hemos encontrado que la función sistólica de un paciente empeoró con la estimulación AV, y apareció asincronía contráctil que se corrigió al inhibir la estimulación. Se debe insistir en la necesidad de ajustar bien el intervalo AV hasta conseguir el óptimo<sup>4,6,7</sup>. El intervalo de la estimulación ventricular debe ser suficientemente corto para asegurar una activación precoz del ápex del ventrículo derecho sin conducción a través del sistema nativo de His-Purkinje, pero a la vez debe ser lo suficientemente largo para permitir la contribución que realiza la contracción auricular al llenado ventricular. La selección de un intervalo AV demasiado corto, aunque reduce el gradiente en el TSVI, puede dar lugar a una elevación significativa de la presión auricular media. Para determinar cuál es el intervalo óptimo en cada paciente, se ha propuesto realizar un test de estimulación en el laboratorio de hemodinámica o utilizar la información obtenida con la ecocardiografía Doppler, dependiendo de la experiencia con una u otra técnica en cada centro<sup>13</sup>. Nosotros nos guiamos por los datos Doppler programando el intervalo AV más corto que no llegue a reducir la velocidad ni la duración de la onda A

mitral. No se recomienda la realización sistemática de ablación del nodo AV, ya que así el paciente se haría dependiente del marcapasos. En nuestro estudio, sólo se realizó ablación del nodo AV a 6 (6,2%) pacientes, en todos los casos relacionada con conducción AV acelerada en el seno de una fibrilación auricular.

Comparado con las complicaciones derivadas de la implantación del marcapasos, que son infrecuentes, y el riesgo de muerte, que es excepcional, el riesgo de la cirugía es elevado en general, salvo que la lleven a cabo cirujanos muy experimentados en esta patología<sup>21</sup>, desgraciadamente poco disponibles para toda la población. Sin embargo, el tratamiento no médico clásico para la obstrucción es el quirúrgico. No hay duda de que la miectomía quirúrgica realizada en control con cirujanos especializados mejora los síntomas en más del 90% de los pacientes<sup>13</sup>. Se ha planteado que el gradiente del TSVI se reduce a menos de 10-20 mmHg frente a un gradiente residual de en torno a 30 mmHg con la estimulación ventricular. El seguimiento a largo plazo durante más de 20 años ha demostrado un alivio mantenido de los síntomas en la mayor parte de los pacientes, sin deterioro de la función sistólica<sup>22</sup>. Similar a la cirugía en cuanto a morbimortalidad se refiere es la producida por la necrosis septal mediante ablación con alcohol. Además, una complicación relativamente frecuente de este procedimiento es el BAV<sup>9,10</sup>. En este sentido, recientemente Delgado et al<sup>23</sup> han publicado una alta prevalencia de BAV completo, que llega a ser del 20%. La necrosis septal mediante ablación con alcohol se asocia con un riesgo significativo de complicaciones, por lo que quizá se debería reservar para pacientes seleccionados, especialmente los de mayor edad o con comorbilidades.

Nuestros datos son muy similares a los publicados recientemente, que encuentran cerca de un 50% de pacientes que muestran mejoría clínica sin objetivar ningún claro predictor de respuesta favorable a la estimulación<sup>24</sup>. Serán necesarios nuevos estudios con un mayor número de pacientes y un seguimiento clínico largo para confirmar el beneficio del uso del marcapasos en pacientes con MCH obstructiva severa refractarios a tratamiento médico optimizado. Aunque la evolución de la estimulación cardíaca es una realidad actual, hay que subrayar que los mecanismos por los que la estimulación eléctrica modifica la función cardíaca en la MCH no están aclarados en su totalidad. Aunque ciertamente la miectomía es el tratamiento de elección<sup>25</sup>, sobre todo en centros de referencia. Para los pacientes que presentan alto riesgo para la cirugía o cuando ésta y la ablación septal no están disponibles para el paciente por su lugar de residencia, así como en pacientes que

precisen una estimulación permanente por otras indicaciones, puede ser razonable proceder a implantar un marcapasos como primera alternativa terapéutica a un tratamiento farmacológico no efectivo, como reflejan las guías actuales, con un grado de recomendación IIB<sup>26</sup>.

## Limitaciones

En nuestro estudio no se han realizado mediciones directas del consumo de O<sub>2</sub>, por lo que la capacidad funcional de los pacientes debe inferirse indirectamente de la duración del ejercicio y los MET derivados del tiempo de ejercicio y el protocolo empleado. No disponemos de un grupo control con el que comparar la evolución de gradiente y grosores ventriculares.

## CONCLUSIONES

En una amplia serie de pacientes de dos consultas monográficas de MCH, la implantación de marcapasos disminuye el gradiente obstructivo del TSVI y el grosor máximo del VI. Sin embargo, menos de la mitad de los pacientes presentó una mejoría clínica subjetiva, y sólo la clase funcional avanzada se mostró como factor predictor de mejoría. Nuestros datos confirman el limitado papel de la implantación de marcapasos como tratamiento de la obstrucción, pero que debe ponerse en el contexto de las diferentes opciones terapéuticas en estos pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Elliott P, McKenna WJ. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet*. 2004;363:1881-91.
2. Erwin JP, Nishimura RA, Lloyd MA, Tajik AJ. Dual chamber pacing for patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy: A clinical perspective in 2000. *Mayo Clin Proc*. 2000;75:173-80.
3. Fananapazir L, McAreavey D. Therapeutic options in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy and severe drug-refractory symptoms. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:259-64.
4. Tascón JC, Albarrán A, Hernández F, Alonso M, Andreu J, Coma R, et al. Miocardiopatía hipertrófica obstructiva y estimulación secuencial auriculoventricular. Resultados agudos y seguimiento a largo plazo. Siete años de experiencia. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:1028-39.
5. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, Kappenberger KJ, Kuhn HJ, Seidman CE, et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *ACC/ESC Expert Consensus Document*. *Eur Heart J*. 2003;24:1965-91.
6. Galvé Basilio E, Alfonso Manterola F, Ballester Rodés M, Castro Beiras A, Fernández de Soria Pantoja R, Penas Lado M, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española

- de Cardiología en miocardiopatías y miocarditis. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:360-93.
7. Monserrat Iglesias L, Penas Lado M, Castro Beiras A. Estimulación secuencial auriculoventricular en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva. ¿Qué pacientes se benefician? *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:1-3.
  8. Sherrid MV, Barac I, McKenna WJ, Elliott PM, Dickie S, Chojnowska L, et al. Multicenter study of the efficacy and safety of disopyramide in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1251-8.
  9. Torre de la JM, Sánchez N, Riesco F, Ruiz B, Ochoteco A, Zueco J, et al. Inducción de infarto septal como alternativa terapéutica en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva: nuevas observaciones: a propósito de un caso. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52:339-42.
  10. Kern MJ, Rajjoub H, Bach R. Hemodynamic rounds series II. Hemodynamic effects of alcohol-induced septal infarction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1999;47:221-8.
  11. Hassenstein P, Storch HH, Schmitz W. Erfahrungen mit der schrittmacher dauerbehandlung bei patienten mit obstruktiver kardiomyopathie. *Thoraxchirurgie*. 1975;23:496-8.
  12. Dupont G, Valeix B, Lefevre J, Nebunu J-C, Bouteau J-M, Garcia-Dupont M, et al. Intérêt de la stimulation ventriculaire droite permanente dans la cardiomyopathie obstructive. *Nouv Presse Med*. 1978;32:2868-9.
  13. Symanski JD, Nishimura RA. Uso de los marcapasos en el tratamiento de las miocardiopatías. *Current Problems in Cardiology*. Jarpyo; 1993.
  14. Fananapazir L, Epstein ND, Curiel RV, Panza JA, Tripodi D, McAreavey D. Long-term results of dual-chamber (DDD) pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 1994;90:2731-42.
  15. Kappenberger LJ, Linde C, Jeanreanau X, Daubert C, McKenna WJ, Meisel E, et al; and the Pacing in Cardiomyopathy (PIC) Study Group. Clinical progress after randomized on/off pacemaker treatment for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Europace*. 1999;1:77-84.
  16. Kappenberger LJ, Linde C, Daubert C, McKenna WJ, Meisel E, Sadoul N, et al; and the PIC Study Group. Pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 1997;18:1249-56.
  17. Maron BJ, Nishimura RA, McKenna WJ, Rakowski H, Josephson ME, Kieval RS; for the M-PATHY Study Investigators. Assessment of permanent dual-chamber pacing as a treatment for drug-refractory symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 1999;99:2927-33.
  18. Epstein AE, DiMarco JP, Ellebogen KA, Estes NA III, Freedman RA, Gettes LS, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Anti-arrhythmia Devices); American Association for Thoracic Surgery; Society of Thoracic Surgeons. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Anti-arrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:e1-62.
  19. Thaman R, Gimeno JR, Reith S, Esteban MT, Limongelli G, Murphy RT, et al. Progressive left ventricular remodeling in patients with hypertrophic cardiomyopathy and severe left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:398-405.
  20. Dumont CA, Monserrat L, Soler R, Rodríguez E, Peteiro J, Fernández X, et al. Left ventricular asynchrony in patients with hypertrophic cardiomyopathy; its determinants and its relation to left ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007;20:1247-52.
  21. Cohn LH, Trehan H, Collins JJ. Long-term follow-up of patients undergoing myotomy/myectomy for obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1992;70:657-60.
  22. Stone CD, McIntosh CL, Hennein HA, Maron BJ, Clark RE. Operative treatment of pediatric obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: a 26-year experience. *Ann Thorac Surg*. 1993; 56:1308-14.
  23. Delgado V, Sitges M, Andrea R, Rivera S, Masotti M, Francino A, et al. Seguimiento clínico y ecocardiográfico de pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva tratados con ablación septal percutánea. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:1123-30.
  24. Binder J, Ommen SR, Sorajja P, Nishimura RA, Tajik AJ. Clinical and echocardiographic variables fail to predict response to dual-chamber pacing for hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;21:796-800.
  25. Woo A, Williams WG, Choi R, Wigle ED, Rozenblyum E, Fedwick K, et al. Clinical and echocardiographic determinants of long-term survival after surgical myectomy in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2005;111:2033-41.
  26. Vardas PE, Auricchio A, Blanc J-J, Daubert J-C, Drexler H, Ector H, et al. Guías Europeas de práctica clínica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardíaca. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre marcapasos y terapia de resincronización cardíaca. Desarrollada en colaboración con la European Heart Rhythm Association. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:1272.e1-51.