

Archivos de Cardiología de México

Volumen
Volume 72

Número
Number 4

Octubre-Diciembre
October-December 2002

Artículo:

Terapia eléctrica en insuficiencia cardíaca

Derechos reservados, Copyright © 2002

© Propiedad del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, AC

Otras secciones de
este sitio:

- 👉 [Índice de este número](#)
- 👉 [Más revistas](#)
- 👉 [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

- 👉 [Contents of this number](#)
- 👉 [More journals](#)
- 👉 [Search](#)



[Medigraphic.com](http://www.Medigraphic.com)

Terapia eléctrica de la insuficiencia cardíaca

Celso Mendoza González,* Pedro Iturralde Torres,* Argelia Medeiros Domingo*

Resumen

Los diferentes modos de tratamiento de los que se dispone en la actualidad para la insuficiencia cardíaca no han logrado mejorar la calidad de vida y el pronóstico de personas que tienen algún padecimiento cardíaco en fase terminal. Algunos recursos terapéuticos como el trasplante cardíaco son accesibles sólo para pacientes muy selectos. En la última década ha crecido el interés por la participación que tienen las alteraciones electromecánicas en la falla cardíaca y ello ha motivado un interés especial por el uso de marcapasos como parte de la terapia de la insuficiencia cardíaca. En el transcurso de un período relativamente corto se han podido ver importantes avances de esta estrategia terapéutica y en la actualidad diversos estudios multicéntricos han demostrado el beneficio hemodinámico que reciben los pacientes tratados por este medio. Aún falta por definir mejor los criterios de selección de pacientes para estos dispositivos, sin embargo, en la actualidad se puede saber qué pacientes tendrán un mayor beneficio con el implante de un marcapasos tricameral.

Summary

ELECTRICAL THERAPY IN HEART FAILURE

The different means for treating congestive heart failure have not yet achieved the improvement in quality of life and the prognosis of people with terminal stage cardiac disease. Some treatment resources, such as cardiac transplant, are only accessible for a selected group of patients. In the last decade, the interest on the role of electromechanic disturbances has grown and has motivated special interest for the use of the pacemaker as a tool for the treatment of congestive heart failure. During this period we have seen an important progress of this kind of treatment and, nowadays, multicenter studies have shown the hemodynamic improvement of the patients treated with this method. Selection of patients for this kind of treatment should be careful; although today it can be known which patients can benefit from this device in the treatment of congestive heart failure.

(Arch Cardiol Mex 2002; 72:350-359).

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca. Estimulación biventricular. Terapia de resincronización cardíaca.

Key words: Congestive heart failure. Biventricular pacing. Resynchronization therapy.

Introducción

La insuficiencia cardíaca ha tenido un notorio incremento de su prevalencia debido a la mejoría en la sobrevida de pacientes con cardiopatía terminal; su impacto se relaciona además con la morbilidad que condiciona a pesar de los avances logrados en su tratamiento.¹⁻³ El manejo farmacológico no ha conseguido aún la mejoría completa del cuadro clínico ni de

la calidad de vida de estos enfermos, y la mortalidad sigue siendo elevada.⁴⁻⁷

Después de la inclusión del marcapasos en el tratamiento de los trastornos de conducción cardíaca se describieron los efectos adversos provocados por la estimulación de una sola cavidad.⁸ A partir de la descripción del síndrome de marcapasos se propuso el uso de estimulación bicaameral para mejorar la sincronía aurículo ventricular

* Departamento de Arritmias. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

Correspondencia:

Dr. Pedro Iturralde Torres. Departamento de Arritmias. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH, Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI, Delegación Tlalpan, 14080. México D.F.). Teléfono: 5513 3740

Recibido: 13 de septiembre de 2001

Aceptado: 11 de marzo de 2002

de pacientes con insuficiencia cardíaca y mala respuesta al tratamiento farmacológico. Debido a que la estimulación apical derecha ocasionaba asincronía ventricular, se consideró realizar la estimulación ventricular desde el septum del ventrículo derecho y más adelante, con el entendimiento de la participación de los trastornos de conducción en la falla cardíaca, se propuso la estimulación biventricular.⁹⁻¹⁵

La activación cardíaca sigue una secuencia de despolarización bien definida y la modificación de este patrón influye en la contracción ventricular, como ocurre en presencia de bloqueos de rama proximales y distales.^{16,17}

La diferencia cronológica de la contracción ocasionada por el trastorno de conducción intraventricular provoca un patrón de contracción anormal con disminución de la fracción de expulsión, del volumen latido, y disfunción diastólica; esta asincronía ocasiona también retardo en el cierre de la válvula mitral y en la apertura de la válvula aórtica que conducen a un incremento del tiempo de expulsión y acortamiento del tiempo de llenado diastólico con reducción del dP/dt del ventrículo izquierdo. Las regiones del miocardio con acortamiento inicial realizan un trabajo poco útil debido a que la presión en la cavidad es aún baja y no inicia todavía la expulsión, mientras que las zonas con activación tardía sufren mayor estrés generado por el acortamiento paradójico del sitio de activación más temprana. La consecuencia es una reducción de cerca del 20% del gasto cardíaco, aumento del estrés de la pared y del volumen sistólico final y retardo de la relajación.¹⁸

Desde 1920 se demostró que la estimulación con marcapasos provocaba un trabajo asincrónico entre las diferentes cámaras cardíacas pero que la estimulación realizada en el tracto de salida del ventrículo derecho incrementaba el gasto cardíaco y la presión arterial, además de reducir la duración del complejo QRS.¹⁹⁻²⁵ Con estos datos se estableció que las modificaciones del patrón de activación cardíaca tienen consecuencias hemodinámicas importantes. En la insuficiencia cardíaca existen con frecuencia alteraciones de la conducción intraventricular manifestadas por aumento en la duración del complejo QRS²⁶ juzgado en relación a la edad del sujeto. Este parámetro por sí solo no es un dato suficiente para el diagnóstico de bloqueo, debe considerarse el empastamiento de la onda R, en el aspecto morfológico, y el aumento del tiempo de inicio de la

deflexión intrínsecoide (TIDI) en el aspecto cronológico. Las primeras observaciones de la influencia de los trastornos eléctricos en la función cardíaca fueron en pacientes con intervalo PR prolongado.²⁷ Después se comprobó que las alteraciones de la conducción intraventricular, debidas al daño miocárdico ventricular,²⁸ ocasionan que los segmentos ventriculares se contraigan en diferentes momentos agravando así la insuficiencia cardíaca.^{29,30} Mediante ecocardiografía-Doppler y resonancia magnética nuclear, se ha observado que la estimulación en el ventrículo derecho ocasiona asincronía de los ventrículos, semejante a lo ocurrido en la dilatación ventricular relacionada a la insuficiencia cardíaca y a los retrasos en la conducción atrioventricular e intraventricular. Esto contribuye aún más al deterioro de la función ventricular.³¹⁻³³

Importancia de la resincronización ventricular

Desde la introducción del marcapasos permanente, el sitio preferido para la estimulación ventricular ha sido el ápex derecho por ser un punto con excelente estabilidad para el electrodo con umbrales bajos de estimulación, pero la estimulación en este punto ha mostrado deterioro de la función sistólica y diastólica ventricular izquierda.³⁴ En 1994 se reportaron los beneficios de la estimulación biventricular en un paciente con falla cardíaca refractaria, cardiopatía dilatada y bloqueo de rama izquierda, con complejo QRS de 200 mseg. Ambos ventrículos fueron estimulados de forma simultánea para obtener una secuencia de activación más fisiológica¹⁵ (*Fig. 1*). Este tipo de tratamiento ha evolucionado en busca de mejores resultados. Pappone demostró que la mejoría en la sincronía de la activación ventricular desde dos sitios, expresada en el electrocardiograma por complejos QRS estimulados angostos, puede ofrecer más beneficios que la estimulación de un solo sitio para el aumento de la contractilidad.³⁵ El fundamento de la resincronización consiste en mejorar la secuencia de la activación eléctrica y de este modo hacer más eficiente la contracción ventricular.^{36,38} Una tercera parte de los pacientes con falla cardíaca tienen evidencia electrocardiográfica de un trastorno de la conducción intraventricular, lo que contribuye al deterioro de la función sistólica y tiene un valor pronóstico sobre la evolución de estos enfermos.^{39,40} La resincronización ventricular además, disminuye el flujo regurgitante mitral, mejora la tolerancia al ejercicio y la calidad de

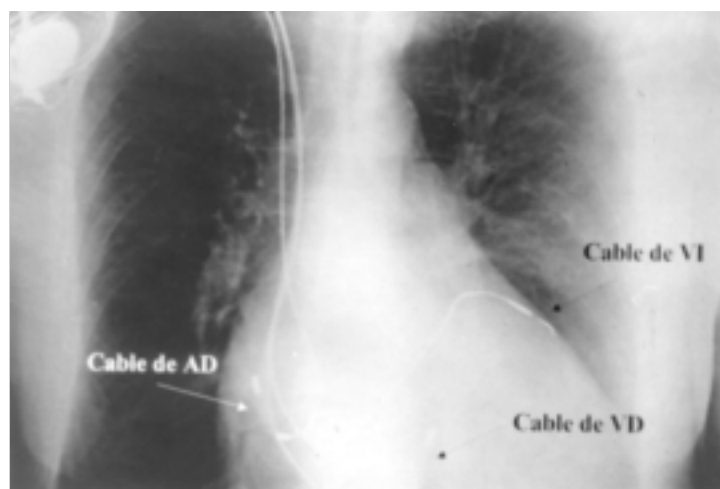


Fig. 1. Telerradiografía de tórax de un paciente con marcapasos tricameral. Se observa la ubicación de los electrodos en aurícula derecha, tracto de salida del ventrículo derecho y la porción distal del seno coronario desde donde estimula la pared lateral del ventrículo izquierdo.

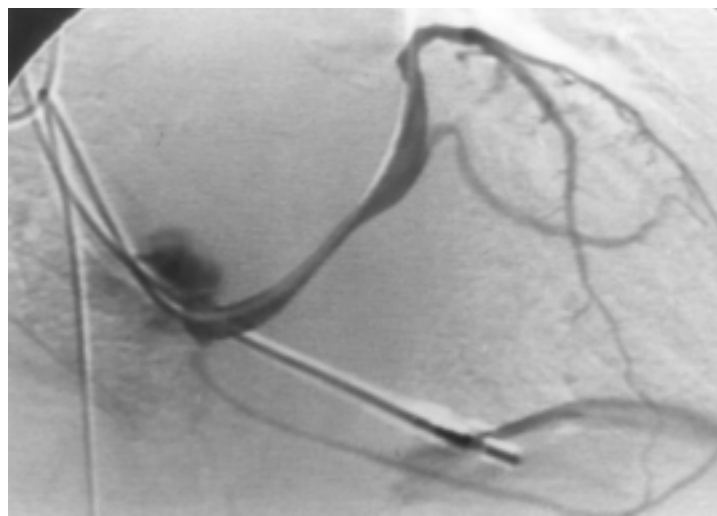


Fig. 2. Imagen con sustracción digital que muestra la anatomía venosa del corazón y la ubicación de un electrodo dirigido al ápex del ventrículo derecho.

vida de los pacientes con falla cardíaca importante y retraso en la conducción intraventricular.⁴¹⁻⁴³

Las primeras experiencias con la estimulación biventricular se obtuvieron en pacientes postoperados de revascularización coronaria en quienes se observó aumento del gasto cardíaco con reducción de las resistencias arteriales sistémicas comparado con pacientes sin estimulación cardíaca o bien, con estimulación a un solo ventrículo.^{12,44,45} Los estudios se han enfocado a analizar los resultados de la estimulación del ventri-

culo izquierdo o de ambos ventrículos en sincronía con la onda P en busca de un sitio óptimo para la estimulación. Las dificultades técnicas de la colocación del electrodo en ventrículo izquierdo han limitado en cierto modo el uso de este tipo de terapia para la insuficiencia cardíaca.^{46,47} Diferentes investigaciones han mostrado que el sitio de estimulación es un factor determinante de los beneficios hemodinámicos que se consiguen.^{48,49} Con este tipo de estimulación se demostró además una disminución de los valores de presión capilar pulmonar al compararlo con los registros obtenidos al estimular sólo el ventrículo derecho.

El desarrollo de nuevos sistemas de electrodos transvenosos han permitido la estimulación del ventrículo izquierdo a través del seno coronario; este tipo de tratamiento ha encontrado un mayor beneficio al estimular las porciones medio-lateral e inferior del ventrículo izquierdo a través del seno coronario, lo que consigue además reducir el flujo de insuficiencia mitral al estimular cerca de la inserción del músculo papilar facilitando de este modo el cierre de la válvula mitral^{50,51} (Fig. 2).

Hay poca información relacionada a los beneficios hemodinámicos obtenidos con estimulación secuencial atrio ventricular (DDD) desde dos sitios ventriculares diferentes.⁵² Con el objeto de evaluar el beneficio agudo de la estimulación cardíaca en varios puntos con sincronía AV óptima y estimulación biventricular simultánea, Leclercq estudió 18 pacientes con falla cardíaca refractaria a medicamentos en clase funcional III y IV de la NYHA con trastorno de conducción intraventricular evidenciada en el ECG por una duración del complejo QRS media de 170 mseg. Con un catéter de Swan Ganz hizo mediciones de las presiones en arteria pulmonar, capilar pulmonar e índice cardíaco cambiando el modo de estimulación: modo AAI, que se usó como referencia, modo DDD con un sitio único del ventrículo derecho y estimulación biventricular con el electrodo del ventrículo derecho colocado en el ápex o tracto de salida del mismo. La estimulación biventricular mostró un incremento en el índice cardíaco y disminución de la PCP, ambos de forma significativa, al compararlo con la estimulación en modos AAI y DDD en el ventrículo derecho; esto le permitió concluir que la estimulación DDD biventricular puede mejorar significativamente el trabajo cardíaco de pacientes con bloqueo de la conducción intraventricular y falla cardíaca severa.⁵³

Ha quedado demostrada la mejoría del trabajo electromecánico que se consigue por medio de la resincronización biventricular mediante angiocentellografía con radionúclidos al observar que este método de estimulación puede reducir el retraso de activación entre ventrículo derecho e izquierdo. También se encontró un incremento de la fracción de expulsión al conseguir una contracción basal más prematura.⁵⁴⁻⁵⁷

Los estudios han demostrado mejoría de los síntomas y de la calidad de vida con la aplicación de estimulación sincrónica biventricular; sin embargo, no se ha establecido el impacto de este tipo de tratamiento sobre la mortalidad, y mientras algunos estudios establecen que la mejoría hemodinámica obtenida con este tratamiento podría contribuir a reducirla, otros autores creen que el incremento de los requerimientos metabólicos durante la estimulación podría tener un efecto deletéreo e incluso incrementarla. De la misma forma, la activación neurohumoral, en particular la activación adrenérgica asociada a la estimulación ventricular derecha, podría afectar los resultados a largo plazo de este tipo de tratamiento, pero estas teorías no han sido comprobadas. Estudios observacionales no controlados han demostrado que los índices de mortalidad siguen siendo altos en estos pacientes.^{11,58,59}

Se ha observado una disminución significativa en la necesidad de hospitalización después de iniciada la estimulación biventricular. En un grupo de 16 pacientes con seguimiento de 291 + 76 días a partir del implante del marcapasos, el número de días de hospitalización por cualquier causa en todos ellos disminuyó de forma significativa los días de hospitalización global relacionados a insuficiencia cardíaca a partir de iniciada la resincronización biventricular.⁶⁰

Se han investigado también los efectos que la estimulación biventricular tiene sobre el sistema nervioso autónomo. Con ese fin se estudiaron comparativamente 13 pacientes con fracción de expulsión media de 28% a quienes se les midió la presión arterial, la presión venosa central y la actividad simpática mientras se modificaba cada 3 minutos el modo de estimulación cardíaca: AD + VD, AD + VI, AD + ambos ventrículos. La actividad simpática se midió a través de un microelectrodo insertado en la porción postganglionar del nervio peroneal derecho con lo que se pudo hacer un análisis cuantitativo del voltaje medio que se producía y que se consideró un re-

flejo de la actividad simpática producida. Este grupo encontró un incremento en las cifras de presión arterial y menor actividad simpática, ambas significativas, con estimulación del ventrículo izquierdo y con estimulación biventricular, comparado con lo obtenido al estimular únicamente el ventrículo derecho. Ya estudios previos han establecido una relación entre los niveles elevados de norepinefrina sérica con los índices de mortalidad en pacientes con falla cardíaca y ello les ha permitido considerar que una disminución de la actividad simpática podría resultar en un incremento de la sobrevida de estos pacientes.⁶¹

Estudios multicéntricos de la estimulación tricameral

La utilidad de la terapia de resincronización ventricular para la insuficiencia cardíaca ha tratado de demostrarse a través de estudios multicéntricos que se comentan a continuación. Algunos de estos estudios aún no publican sus resultados finales.

El estudio **MUSTIC** analizó los resultados de 48 pacientes que pudieron completar el estudio a quienes se les colocó marcapaso bicameral para estimulación atrioventricular. Estos pacientes tenían falla cardíaca (clase funcional III de NYHA) por disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, se encontraban en ritmo sinusal y tenían retraso en la conducción intraventricular con una duración del complejo QRS mayor de 150 mseg. Los pacientes tuvieron estimulación con el marcapaso por un período de tres meses y se mantuvo inactivo por tres meses más. Los puntos finales del estudio fueron el análisis de la distancia caminada en seis minutos y los puntos secundarios fueron la calidad de vida analizada mediante un cuestionario, consumo pico de oxígeno, hospitalizaciones por falla cardíaca, preferencia del tratamiento por parte del paciente (estimulación activa vs estimulación inactiva) y el índice de mortalidad del grupo estudiado. Este estudio concluyó que la estimulación AV mejora significativamente la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida de los pacientes con falla cardíaca crónica y retraso en la conducción intraventricular.⁴³

En el estudio **MIRACLE** (The Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation) se implantaron 266 dispositivos para resincronización cardíaca y posteriormente fueron aleatorizados para que permanecieran en modo activo o inactivo. Los pacientes debieron estar en clase funcional III o IV, duración del complejo QRS de

130 mseg o más, fracción de expulsión de 35% o menor y un diámetro diastólico del ventrículo izquierdo mayor de 55 mm medido por ecocardiografía. Los pacientes tuvieron tratamiento farmacológico óptimo para la insuficiencia cardíaca desde 1 a 3 meses previos a su inclusión en el estudio y el seguimiento se realizó por 6 meses sin conocer el estado de activación del marcapaso por parte del médico ni del paciente. Después de 6 meses a todos los pacientes se les activó el modo de resincronización. La resincronización mejoró los síntomas, la calidad de vida y la capacidad de ejercicio con disminución de la dimensión ventricular izquierda y mejoría de la fracción de expulsión.⁵⁹

El estudio **VIGOR CHF** es un estudio clínico aleatorizado diseñado para evaluar la efectividad de la estimulación biventricular en la mejoría de la falla cardíaca. El estudio consiste de dos fases de 6 semanas de duración cada una y un modo de estimulación adicional por seis semanas más. Un grupo se aleatorizó para estimulación biventricular en modo VDD durante la primera y segunda fase. Otro grupo se asignó a un modo sin estimulación (ODO) en la primera fase y a estimulación en modo VDD durante la segunda. Este diseño permite evaluar el efecto placebo potencial del sistema implantado. Los pacientes se encontraban en clase funcional II a IV de la NYHA, con duración del QRS mayor de 120 mseg, fracción de expulsión de 30% o menor y sin indicación formal para la implantación de marcapaso. El punto final primario del estudio es el consumo pico de oxígeno durante el ejercicio máximo y los puntos finales secundarios incluyen la caminata de 6 minutos, la evaluación de la calidad de vida y la evaluación hemodinámica mediante ecocardiografía.⁶²

El estudio **VENTAK CHF** emplea un diseño aleatorizado para evaluar la efectividad de la estimulación biventricular en la mejoría de la falla cardíaca en pacientes que tienen además indicación para la colocación de un desfibrilador implantable. Un mes después del implante del dispositivo los pacientes fueron aleatorizados para recibir estimulación biventricular o permanecer sin estimulación por intervalos de 3 meses, después de los cuales fueron cruzados al otro grupo del estudio. Después de completadas las dos fases los dispositivos fueron programados a consideración de los investigadores. El paciente y el médico no conocieron la modalidad en la que se encontraba el dispositivo. Los pacientes debie-

ron tener falla cardíaca sintomática con QRS mayor de 120 mseg y fracción de expulsión de 35% o menos además de tener indicación formal para tratamiento con desfibrilador implantable. El punto final primario es consumo pico de oxígeno y los puntos finales secundarios son la evaluación de la calidad de vida, la eficacia de la estimulación biventricular anti-taquicardia y la seguridad de la terapia desfibrilatoria.⁶²

El estudio **PATH-CHF II** (*Pacing therapy in congestive heart failure*) es un estudio prospectivo y aleatorizado que analiza los beneficios de la resincronización ventricular en pacientes con falla cardíaca avanzada con o sin una indicación formal para la colocación de un desfibrilador implantable. Se enfoca en los efectos de la estimulación univentricular y evalúa sus efectos funcionales crónicos y hemodinámicos agudos en estos pacientes. Los efectos hemodinámicos agudos investigan el impacto de los diferentes sitios de estimulación ventricular izquierdo sola o en combinación con estimulación del ventrículo derecho. El punto final del estudio fue la evaluación de la capacidad funcional evaluada por la distancia recorrida en 6 minutos; los puntos secundarios fueron la calidad de vida de los pacientes y la mejoría del pronóstico y de los parámetros hemodinámicos. Se incluyeron 64 pacientes de nueve centros europeos que se separaron en un grupo con QRS menor de 150 mseg y un grupo con QRS mayor de 150 mseg.⁶³

Aún en curso se encuentra el estudio **COMPANION** (*Comparison of medical therapy, pacing, and defibrillation in chronic heart failure Trial*) que es un estudio aleatorizado y abierto que incluye pacientes en clase funcional III o IV de la NYHA con fracción de expulsión de 35% o menor y una duración del complejo QRS de 120 mseg o más. Los brazos de este estudio son: la terapia farmacológica óptima sola, terapia farmacológica en combinación con terapia de resincronización ventricular y terapia farmacológica en combinación con resincronización ventricular asociada a desfibrilador implantable. Los objetivos del estudio son analizar la efectividad de cada uno de estos grupos en la reducción de la mortalidad global y hospitalizaciones de estos pacientes, reducción de la morbilidad, mejoría de la clase funcional, del trabajo cardíaco y la calidad de vida.⁶⁴

Varios estudios más se encuentran aún en progreso, con los que se espera definir mejor las características de los pacientes candidatos a esta

Tabla 1. Indicaciones para resincronización biventricular en pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria a tratamiento farmacológico.

1. Insuficiencia cardíaca en clase funcional III - IV de la NYHA refractaria a tratamiento farmacológico.
2. Pacientes no candidatos a trasplante cardíaco.
3. Existencia de trastorno de conducción intraventricular manifestado por BCRHH.
4. Pacientes con posibilidad de responder a terapia de resincronización cardíaca:
 - a) Duración del QRS > 140 mseg.
 - b) Fracción de expulsión < 35%.
 - c) Pacientes con fibrilación atrial establecida.
 - d) Pacientes con cardiomiopatía dilatada.

estrategia terapéutica y los beneficios que puede brindar.

Selección de pacientes

Existe evidencia de que la estimulación biventricular mejora los síntomas en casos de falla ventricular severa cuando se reúnen determinadas características para este tipo de tratamiento, sin embargo, aún no está claro cuánta gente puede beneficiarse con este tipo de terapia (*Tabla 1*).

Una vez que se ha considerado a un paciente con insuficiencia cardíaca y mala respuesta a tratamiento farmacológico y se han descartado otras opciones de tratamiento como el trasplante cardíaco, podrá considerarse a la resincronización cardíaca mediante marcapaso como opción terapéutica, especialmente si existe evidencia de retraso en la conducción intraventricular manifestada por incremento de la duración del complejo QRS.

La selección del modo de estimulación dependerá de varios factores presentes en el enfermo, entre los más importantes, el ritmo propio del paciente y/o la evidencia de trastornos en la conducción atrioventricular e interventricular. Se han diseñado ya diferentes estudios en busca de marcadores pronósticos para la selección de los pacientes candidatos a este tratamiento. Uno de ellos, realizado por Farwell, incluyó a 1,042 personas que fueron hospitalizadas en clase funcional III o IV y con retraso de la conducción intraventricular evidenciada por complejos QRS mayores de 120 mseg; el análisis de este grupo encontró que hasta el 10% de ellos eran candidatos a la estimulación con marcapaso para resincronización ventricular.⁶⁵

La estimulación con marcapaso no debe ser considerada como la primera línea de tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Los estudios realizados hasta ahora han mostrado que la mejoría

hemodinámica no siempre se traduce en incremento de la sobrevida y por ello es necesario hacer una cuidadosa selección de los pacientes. El análisis de los beneficios de la resincronización con marcapaso se ha tratado de extender a grupos con patologías específicas pero el papel de esta herramienta en ellos aún no se define completamente. La utilidad del marcapaso en pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva y dilatada que han tenido mala respuesta al tratamiento médico y el quirúrgico es menos clara y se requiere aún de mayor experiencia en el seguimiento de estos pacientes.⁶⁶ Un grupo de características especiales para este tipo de tratamiento lo constituyen los pacientes con fibrilación atrial establecida, quienes han perdido la contribución de la contracción auricular al gasto cardíaco. Algunos estudios han mostrado el beneficio agudo de la estimulación biventricular en pacientes en ritmo sinusal y en pacientes con fibrilación atrial.⁶⁷ El beneficio a largo plazo de estos dos grupos también pudo demostrarse en el estudio que Leclercq realizó comparando pacientes en ritmo sinusal y en fibrilación atrial que tenían falla cardíaca resistente a fármacos, cardiomiopatía dilatada y trastorno de la conducción intraventricular. El beneficio de la resincronización biventricular fue aparentemente mayor en los pacientes con fibrilación atrial probablemente por el efecto combinado de la resincronización ventricular y el control de la frecuencia cardíaca.⁶⁸

Hasta ahora sólo hay algunos parámetros indicativos para la selección de pacientes y algunos de estos criterios se basan en los hallazgos del electrocardiograma de superficie que pueden evidenciar el retraso en la conducción interventricular. Se ha propuesto que la duración del complejo QRS guarda relación directa con el pronóstico de modo que mientras más prolongado el complejo QRS, se pueden esperar mejores resultados.²⁰ Sólo 20 a 30% de los pacientes en insuficiencia cardíaca en clase funcional III o IV de la NYHA tienen alteraciones de la conducción interventricular con complejos QRS mayores de 140 mseg. Los pacientes con cardiomiopatía dilatada se han considerado con un mayor riesgo de muerte por lo que estos pacientes pueden ser candidatos potenciales para la estimulación biventricular crónica.^{66,69,70}

Se requieren investigar marcadores de la disincronía ventricular más sensibles que los hallazgos electrocardiográficos para extender los be-

neficios de la estimulación biventricular a otros pacientes con falla cardíaca que no tengan evidencia de bloqueo de la rama izquierda del haz de His o más aún, en presencia de bloqueo de la rama derecha.⁷¹ De modo que los estudios futuros deberán definir mejor los criterios clínicos, ecocardiográficos y hemodinámicos para una adecuada selección de pacientes para resincronización ventricular.⁷²

La estimulación crónica desde el ventrículo izquierdo puede ser capaz de resolver las alteraciones hemodinámicas de los síndromes de marcapasos graves. La aplicación de este modo de estimulación debe hacerse de forma individualizada y preferentemente, guiada con valoraciones hemodinámicas y ecocardiográficas para obtener resultados óptimos.⁷³

Se ha buscado la manera de predecir la mejoría a largo plazo con este tipo de tratamiento. Los beneficios obtenidos se han evaluado de diferente manera. Se han buscado criterios de mejoría en el ECG de superficie y para algunos autores, la conclusión es que la posición óptima de los electrodos en ambos ventrículos deberá ser aquella que logre la mayor reducción de la duración del complejo QRS.⁷⁴ Con el ecocardiograma se puede obtener, por un medio no invasivo, información relacionada a los volúmenes ventriculares, fracción de expulsión y patrón de contracción.⁷⁵ Los sistemas actuales de estimulación han usado tres diferentes tipos de configuración:

- 1) un bipolo ampliamente separado con el ánodo en un ventrículo y el cátodo en el otro.
- 2) una configuración de cátodo separada en la que ambos ventrículos son estimulados en paralelo.
- 3) estimulación secuencial de los ventrículos izquierdo y derecho con circuitos de salida separados.

Cada uno de estos circuitos ha mostrado tener ventajas y desventajas: tienen diferente impedan-

cia de estimulación (la más baja con el cátodo desdoblado), capacidad de inducción de arritmia (estimulación con ánodo), posibilidad de optimizar el tiempo de estimulación de cada ventrículo (con circuitos de salida separados). Con el aumento de posibilidades de estos sistemas aumenta la complejidad de la programación y seguimiento.⁷⁶

La utilización de este tipo de tratamiento implica dificultades técnicas como lo es el acceso venoso al ventrículo izquierdo y esto ha impulsado la investigación de nuevos dispositivos que faciliten el implante del marcapasos. La combinación de los diseños del electrodo convencional de marcapasos con los utilizados en angioplastia ha llevado al surgimiento de un electrodo con guía que facilite el acceso al seno venoso.⁷⁷

Conclusiones

La resincronización ventricular con marcapasos ha mostrado ser útil en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en pacientes con retraso de la conducción intraventricular y mala respuesta al tratamiento farmacológico. La resincronización biventricular con marcapaso reduce la asincronía electromecánica al corregir el patrón de la despolarización con beneficios hemodinámicos a largo plazo y efectos antiarrítmicos, sin embargo, este tipo de tratamiento no ha logrado demostrar disminución de la mortalidad en este grupo de pacientes. La resincronización biventricular con marcapasos no puede ser considerada una opción de primera línea para la insuficiencia cardíaca y falta definir de forma precisa, los parámetros de selección, así como pronósticos de pacientes a quienes se les aplique este tipo de tratamiento.

Agradecimiento

Nuestro agradecimiento al Ing. Jaime Calpe de la compañía Medtronic por las imágenes que nos ha facilitado.

Referencias

1. RICH MW: *Heart Failure disease management programs: efficacy and limitations*. Am J Med 2001; 110: 410-412.
2. EICHORN EJ: *Prognosis Determination in Heart Failure*. Am J Med 2001; 110: 14S-36S.
3. ADAMS KF: *New Epidemiologic Perspectives Concerning Mild-to-Moderate Heart Failure*. Am J Med 2001; 110: 6S-13S.
4. HEART FAILURE SOCIETY OF AMERICA (HFSA): *HFSA practice guidelines: HFSA guidelines for management of patients with heart failure caused by left ventricular systolic dysfunction-pharmacologic approaches*. J Card Fail 1999; 5: 357-382.
5. STEVENSON WG, STEVENSON LW, MIDDLEKAUF HR, FONAROW GC, HAMILTON MA, WOO MA ET AL: *Improving survival for patients with advanced heart failure: a study of 737 consecutive patients*. J Am Coll Cardiol 1995; 26: 1417-1423.
6. PACKER M, BRISTOW MR, COHN JN, COLUCCI WS, FOWLER WS, GILBERT MB ET AL: *The effects of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure*. N Engl J Med 1996; 334: 1349-1355.
7. CIBIS II INVESTIGATORS AND COMMITTEES: *The cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS II): a randomized trial*. Lancet 1999; 353: 9-13.
8. AUSUBEL K, FURMAN S: *The pacemaker syndrome*. Ann Intern Med 1985; 103: 420-429.
9. HOCHLEITNER M, HORTNAGL H, CHOI-KEUNG NG: *Usefulness of physiologic dual-chamber pacing in drug-resistant idiopathic dilated cardiomyopathy*. Am J Cardiol 1990; 66: 198-202.
10. FOSTER AH, GOLD MR, McLAUGHLIN JS: *Acute hemodynamic effects of atrio-BVP in humans*. Ann Thorac Surg 1995; 59: 294-300.
11. CAZEAU S, RITTER P, LAZARUS A, GRAS D, BACKDACH H, MUNDLER O ET AL: *Multisite pacing for end-stage heart failure: early experience*. PACE 1996; 19: 1748-1757.
12. BLANC JJ, ETIENNE Y, GILARD M, MANSOURATI J, MUNIER S, BOSCHAT J ET AL: *Evaluation of different ventricular pacing sites in patients with severe heart failure*. Circulation 1997; 96: 3273-3277.
13. KASS DA, CHEN CH, CURRY C: *Improved left ventricular mechanics from acute VDD pacing in patients with dilated cardiomyopathy and ventricular conduction delay*. Circulation 1999; 99: 1567-1573.
14. BRECKER SJD, WIAO HB, SPARROW J, GIBSON DG: *Effects of dual-chamber pacing with short atrio-ventricular delay in dilated cardiomyopathy*. Lancet 1992; 340: 1308-1312.
15. CAZEAU S, RITTER P, BACKDACH S, LAZARUS A, LI-OUSIN M, HENAO L ET AL: *Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy*. Pacing Clin Electrophysiol 1994; 17: 1974-1979.
16. MEDRANO GA, DE MICHELI A, ARANDA A, ITURRAL-DE P: *¿Es aún válido el concepto de "salto de onda"? Arch Inst Cardiol Mex 2000; 70: 19-29.*
17. SODI-PALLARES D, MEDRANO GA, BISTENI A, PONCE DE LEON J: *Activación normal del corazón*. En: Electrocardiografía Clínica. Análisis deductivo. México, Méndez Editores, 1996; 30-42.
18. LECLERCQ C, KASS DA: *Retiming the failing Heart: Principles and current clinical status of cardiac resynchronization*. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 194-201.
19. WIGGERS CJ: *The muscular reactions of the mammalian ventricles to artificial surface stimuli*. Am J Physiol 1925; 73:346-378.
20. ZILE M, BLAUSTEIN A, SHIMIZU G, GAASCH W: *Right ventricular pacing reduces the rate of left ventricular relaxation and filling*. J Am Coll Cardiol 1987; 10: 702-709.
21. HEYNDRIKX G, VILAINE J, KNIGHT D, VATNER S: *Effects of altered site of electrical activation on myocardial performance during inotropic stimulation*. Circulation 1985; 71: 1010-1016.
22. ROSENQVIST M, BERGFELDT L, HAGA Y, RYDEN J, RYDEN L, OWALL A: *The effect of ventricular activation sequence on cardiac performance during pacing*. PACE 1996; 19: 1279-1286.
23. BURKHOF D, OIKAWA R, SAGAWA K: *Influence of pacing site on canine left ventricular contraction*. Am J Physiol 1986; 251: H428-435.
24. TSAGARIS T, SUTTON R, KUIDA H: *Hemodynamic effects of varying pacemaker sites*. Am J Physiol 1970; 218: 246-250.
25. SCHWAAB B, FROHLIG G, ALEXANDER C, KINDERMANN M, HELLWIG N, SCHWERDT H ET AL: *Influence of right ventricular stimulation site on left ventricular function in atrial synchronous ventricular pacing*. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 317-323.
26. STEVENSON WG, STEVENSON LW, MIDDLEKAUFF HR: *Improving survival for patients with atrial fibrillation and advanced heart failure*. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 1458-1463.
27. AURICCHIO A, SALO RW: *Acute hemodynamic improvements by pacing in patients with severe congestive heart failure*. Pacing Clin Electrophysiol 1997; 20: 313-324.
28. BISTENI A, DE MICHELI A, CONTRERAS R, SODI-PALLARES A: *El electrocardiograma en las miocardiopatías inespecíficas. Consideraciones electrofisiológicas y anatómicas*. En: Actualidades en Reumatología. Libro homenaje para el Dr. Javier Robles Gil. México. Editorial Interamericana, 1964, pp. 261-270.
29. XIAO HB, BRECKER SJD, GIBSON DG: *Differing effects of right ventricular pacing and left bundle branch block on left ventricular function*. Br Heart J 1993; 69: 166-173.

30. AURICCHIO A, KLEIN H, SPINELLI J: *Pacing for heart failure: selection of patients, techniques and benefits*. Eur J Heart Failure 1999; 1: 275-279.
31. CURRY C, NELSON G, BRADLEY W, DECLERCK J, TALBOT M, BERGER R ET AL: *Mechanical dyssynchrony in dilated cardiomyopathy with intraventricular conduction delay as depicted by 3D tagged magnetic resonance imaging*. Circulation 2000; 100: 4-11.
32. MODENA MG, MATTIOLI AV, MATTIOLI G: *Right ventricular pacing and left ventricular filling pattern. An echo-Doppler study*. Chest 1991; 100: 744-747.
33. AARONSON KD, SCHWARTZ S, CHEN T, WONG K-L, 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; 95: 2660-2667.
34. BURKHOFF D, OIKAWA RY, SAGAWA K: *Influence of pacing site on canine left ventricular contraction*. Am J Physiol 1986; 251: H428-H435.
35. PAPPONE C, ROSANIO S, ORETO G, TOCCHI M, GULLETA 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; 1: 464-469.
36. KERWIN WF, BOTNIVICK EH, O'CONNELL JW, MERRICK SH, DeMARCO T, CHATTERJEE K ET AL: *Ventricular contraction abnormalities in dilated cardiomyopathy: effect of biventricular pacing to correct interventricular dyssynchrony*. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 1221-1227.
37. VARMA C, CALLAGHAN PO, NEW C, MEARA M, HNATKOVA K, ROWLAND E ET AL: *Does acute multisite pacing for heart failure improve ventricular coordination?* [Abstr]. Circulation 1999; 100(Suppl I): 514.
38. LIU L, TOCKMAN B, BELALCAZAR A, WALCOTT GP, SPINELLI J: *Heart failure therapies improve left ventricular electromechanical coordination in a canine model of left bundle branch block*. [Abstr]. Circulation 1999; 100(Suppl I): 122.
39. SHAMIM W, FRANCIS DP, YOUSUFUDDIN M: *Intraventricular conduction delay: a prognostic marker in chronic heart failure*. Int J Cardiol 1999; 70: 171-178.
40. WILENSKY RL, YUDELMAN P, COHEN AI: *Serial electrocardiographic changes in idiopathic dilated cardiomyopathy confirmed at necropsy*. Am J Cardiol 1998; 62: 276-283.
41. XIAO HB, BRECKER SJD, GIBSON DG: *Effect of abnormal activation on the time course of the left ventricular pressure pulse in dilated cardiomyopathy*. Br Heart J 1992; 68: 403-407.
42. PANIDIS I, ROSS J, MUNLEY B, NESTICO P, MINTZ GS: *Diastolic mitral regurgitation in patients with atrioventricular conduction abnormalities: a common finding by Doppler echocardiography*. J Am Coll Cardiol 1986; 7: 768-774.
43. CAZEAU S, LECLERCQ C, LAVERGNE T, WALKER S, VARMA C, LINDE C ET AL: *For The Multisite stimulation in cardiomyopathies (MUSTIC) study investigators: Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay*. N Engl J Med 2001; 344: 873-880.
44. COWBURN P, CLELAND J, COATS AJS, KOMAJDA M: *Risk stratification in chronic heart failure*. Eur Heart J 1998; 19: 696-710.
45. SILVERMAN M, PRESSEL MD, BRACKETT J, LAURIA SS, GOLD MR, GUTTLIEB SS: *Prognostic value of the signal-averaged electrocardiogram and a prolonged QRS in ischemic and nonischemic cardiomyopathy*. Am J Cardiol 1995; 75: 460-464.
46. BAKKER PF, MEIJBURG H, DE JONGE N, VAN MECHELEN R, WITTKAMP F, MOWER M ET AL: *Beneficial effects of biventricular pacing in congestive heart failure*. [Abstr]. Pacing Clin Electrophysiol 1994; 17: 820.
47. KASS DA, CHEN CH, FETICS B, TALBOT M, NEVO E, NAKAYAMA M: *Ventricular function in patients with dilated cardiomyopathy is improved by VDD pacing at left but not right ventricular sites*. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 1015-1029.
48. 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; 83: 136D-142D.
49. AURICCHIO A, SPINELLI J: *Tratamiento eléctrico de la insuficiencia cardíaca: estado actual*. Edición Latina de Electrocardiología. 2000; 6: 51-58.
50. TOUSSAINT JF, LAVERGNE T, OLLITRAUT J, HIGNETTE C, DARONDEL JM, DE DIEULEVEULT B ET AL: *Biventricular pacing in severe heart failure patients reverses electromechanical dyssynchronization from apex to base*. Pacing Clin Electrophysiol 2000; 23: 1731-1734.
51. KOLETTIS TM, KYRIAKIDES ZS, TSIAPRAS D, POPOV T, PARASKEVAIDES IA, KREMASTINOS D: *Improved left ventricular relaxation during short-term right ventricular outflow tract compared to apical pacing*. Chest 2000; 117: 60-64.
52. LECLERCQ C, CAZEAU S, LE BRETON H, RITTER P, MABO P, GRAS D ET AL: *Acute Hemodynamic Effects of Biventricular DDD Pacing in patients with End-Stage Heart Failure*. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 1825-1831.
53. LECLERCQ C, CAZEAU S, ALONSO C, RITTER P, GRAS D, MABO P ET AL: *Multisite biventricular pacing in advanced heart failure: current status of the French Pilot Study*. [Abstr]. Pacing Clin Electrophysiol 1999; 22: 733.
54. GRAS D, RITTER P, LAZARUS A, BIZET C, MABO P, BUCKNALL C ET AL: *Long-term outcome of advanced heart failure patients with cardiac resynchronization therapy*. [Abstr]. Pacing Clin Electrophysiol 2000; 23: 658.
55. DAUBERT C, VICTOR F, PAVIN D, BAÏSSET J-M, GRAS D, MABO P: *Dual-site ventricular pacing for pre-*

- vention of ventricular tachycardia in patients with major interventricular conduction block. [Abstr]. Eur J Pacing Cardiac Electrophysiol 1996; 6: 141.
56. RAMASWAMY K, ZAGRODSKY JD, PAGE RL, SMITH ML, JOGLAR JA, HAMDAM M: *Biventricular pacing decreases the inducibility of sustained monomorphic ventricular tachycardia*. [Abstr]. Pacing Clin Electrophysiol 2000; 23: 748.
 57. LECLERCQ C, CAZEAU S, RITTER P, ALONSO C, GRAS D, MABO P ET AL: *A pilot experience with permanent biventricular pacing to treat advanced heart failure*. Am Heart J 2000; 14: 862-870.
 58. SAXON LA, DE MARCO T, CHATTERJEE K, KERWIN WF, BOHEMEN J: *Chronic biventricular pacing decreases serum norepinephrine in dilated Heart failure patients with the greatest sympathetic activation at baseline*. [Abstr]. PACE 1999; 22: 830.
 59. ABRAHAM WT, on behalf of the multicenter in Sync randomized clinical evaluation (MIRACLE) investigators and coordinators: *Rationale and design of a randomized clinical trial to assess the safety and efficacy of cardiac resynchronization therapy in patients with advanced heart failure: The multicenter InSync randomized clinical evaluation (MIRACLE)*. J Card Fail 2000; 6: 369-380.
 60. BRAUNSCHWEIG F, LINDE C, GADLER F, RYDEN L: *Reduction of hospital days by biventricular pacing*. Eur J Heart Fail 2000; 2: 399-406.
 61. HAMDAM M, ZAGRODZKY J, JOGLAR J, SHEEHAN C, RAMASWAMY K, ERDNER J ET AL: *Biventricular pacing decreases sympathetic activity compared with right ventricular pacing in patients with depressed ejection fraction*. Circulation 2000; 102: 1027-1032.
 62. SAXON LA, BOEHMER JP, HUMMEL J, KACET S, DE MARCO T, NACCARELLI G ET AL, for the VIGOR CHF and VENTAK CHF investigators: *Biventricular pacing in patients with congestive heart failure: two prospective randomized trials*. Am J Cardiol 1999; 83: 120D-123D.
 63. STELLBRINK C, AURICCHIO A, BUTTER C, SACK S, VOGT J, BÖKER D ET AL, for the PATH-CHF II study group: *Pacing therapies in congestive heart failure II study*. Am J Cardiol 2000; 86 (Suppl): 138K-143K.
 64. BRISTOW MR, FELDMAN AM, SAXON LA, For the COMPANION steering committee and COMPANION clinical investigators: *Heart Failure Management using implantable devices for ventricular resynchronization: Comparison of medical therapy, pacing and defibrillation in chronic heart failure (COMPANION) trial*. J Card Fail 2000; 6: 276-285.
 65. FARWELL D, PATEL NR, HALL A, RALPH S, SULKE AN: *How many people with heart failure are appropriate for biventricular resynchronization?* Eur Heart J 2000; 21: 1246-1250.
 66. SYMANSKI JD, NISHINURA RC: *The use of pacemakers in the treatment of cardiomyopathies*. Curr Probl Cardiol 1996; 21: 390-443.
 67. ETIENNE Y, MANSOURATI J, GILARD M, VALLS-BL V, BOSCHAT J, BENDITT DG ET AL: *Evaluation of left ventricular based pacing in patients with congestive heart failure and atrial fibrillation*. Am J Cardiol 1999; 83: 1138-1140.
 68. LECLERCQ C, VICTOR F, ALONSO C, PAVIN D, D'ALLONES R, BANSARD JY ET AL: *Comparative effects of permanent biventricular pacing for refractory heart failure in patients with stable sinus rhythm or chronic atrial fibrillation*. Am J Cardiol 2000; 85: 1154-1156.
 69. KADHIRESAN V, VOGT J, AURICCHIO A: *Sensitivity and specificity of QRS duration to predict acute benefit in heart failure patients with cardiac resynchronization*. [Abstr]. Pacing Clin Electrophysiol 2000; 23: 555.
 70. DAUBERT JC, LECLERCQ C, ALONSO C: *Long-term experience with biventricular pacing in refractory heart failure*. En: Ovsyshcher IE, ed. Cardiac arrhythmia's and device therapy: results and perspectives for the new century. Armonk, NY: Futura, 2000; 385-392.
 71. BAROLD SS: *Biventricular Cardiac Pacing. Promising New Therapy for Congestive Heart Failure*. Chest 2000; 118: 1819-1821.
 72. O'ROURKE RA: *Cardiac Pacing: An alternative treatment for selected patients with hypertrophic cardiomyopathy and adjunctive therapy for certain patients with dilated cardiomyopathy*. Circulation 1999; 100: 786-788.
 73. ALBERCA T, RAMOS M, VIÑAS J, NÚÑEZ A, PASTOR A, GARCÍA-COSÍO F: *Beneficio hemodinámico de la estimulación ventricular izquierda en dos síndromes de marcapasos con insuficiencia cardíaca refractaria*. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 1123-1128.
 74. ALONSO C, LECLERCQ C, VICTOR F, MANSOUR H, DE PLACE C, PAVIN D ET AL: *Electrocardiographic predictive factors of long-term improvement with multisite biventricular pacing in advanced heart failure*. Am J Cardiol 1999; 84: 1417-1421.
 75. BREITHARDT O, STELLBRINK C, FRANKE A, AURICCHIO A, HUVELLE E, SACK S ET AL, on behalf of the pacing therapies for congestive heart failure investigators: *Echocardiographic evidence of hemodynamic and clinical improvement in patients paced for heart failure*. Am J Cardiol 2000; 86(Suppl): 133K-137K.
 76. KAY GN, BOURGE RC: *Biventricular pacing for congestive heart failure: questions of who, what, where, why, how and how much*. Am Heart J 2000; 140: 821-823.
 77. PÜRERFELLNER H, NESSER HJ, WINTER S, SCHWIERZ T, HÖRNELL H, MAERTENS S. for the EASYTRAK clinical investigation study group and the European EASYTRAK registry: *Transvenous left ventricular lead implantation with EASYTRAK lead system: the european experience*. Am J Cardiol 2000; 86(Suppl): 157K-164K.