

Archivos de Cardiología de México

Volumen
Volume 73

Suplemento
Supplement 1

Abril-Junio
April-June 2003

Artículo:

La resincronización ventricular en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca

Derechos reservados, Copyright © 2003
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

**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

La resincronización ventricular en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca

Milton E Guevara-Valdivia*

Resumen

A pesar de los avances en el tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca (IC) sigue siendo un síndrome asociado con una alta morbilidad y mortalidad. La estimulación biventricular, actualmente se está evaluando como una alternativa en pacientes con IC y bloqueo completo de rama izquierda del haz de His (BCRIHH) de grado avanzado. El objetivo es resincronizar esta asincronía que está presente. Varios estudios se están desarrollando pero solamente algunos pacientes parecen beneficiarse. Por eso parece necesario identificar los pacientes que pueden beneficiarse con esta terapia.

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca. Bloqueo completo de rama izquierda del haz de His. Estimulación biventricular.

Key words: Heart failure. Left bundle branch block. Biventricular pacing.

Introducción

La insuficiencia cardíaca (IC) es una enfermedad debilitante, que limita la vida diaria del paciente y que es habitualmente mortal, responsable del incremento importante de los costos del tratamiento médico, farmacológico y de las múltiples hospitalizaciones. El abatimiento en la morbilidad y mortalidad, logrados por los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y bloqueadores beta es impresionante, tanto que en la actualidad, no prescribirlos en ausencia de contraindicación puede ser deletéreo. El trasplante cardíaco constituye una alternativa en estos pacientes, sin embargo, a pesar de estas ventajas el pronóstico general sigue siendo reservado.

Summary

THE VENTRICULAR RESYNCHRONIZATION IN THE
HEART FAILURE

Despite the major advances in medical drug therapy, heart failure remains a syndrome with high mortality and morbidity. Biventricular pacing is being tested in congestive heart failure patients with left bundle branch block of an advanced degree. The aim is to resynchronize the dyscoordinate left ventricle contraction. A number of studies are underway, but it is clear that while some patients respond remarkably, this method in highly variable. Accurate identification of patients likely to benefit will be crucial.

Por otro lado la terapia de resincronización biventricular constituye una alternativa en aquellos pacientes con datos de IC y con intervalo PR prolongado con un BCRIHH en el electrocardiograma y que presentan una cardiomegalia grado II o III con función ventricular izquierda (FEVI) disminuida y diámetros en el ecocardiograma diastólicos mayores o igual de 60 mm. Estos pacientes parecen beneficiarse mediante la estimulación sincrónica de ambos ventrículos, donde las alteraciones mecánicas como la asincronía ventricular son corregidas mediante la estimulación cardíaca.

Estimulación biventricular

Estudios previos sobre la estimulación biventricular epicárdica fueron descritos por Cazeau

* Departamento de Electrofisiología Cardíaca. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

Correspondencia:

Milton E Guevara Valdivia. Departamento de Electrofisiología Cardíaca. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH, Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI, Tlalpan, 14080 México, D.F.). Teléfono: 55133740 Fax: 55730994 E-mail: mylton@yahoo.com

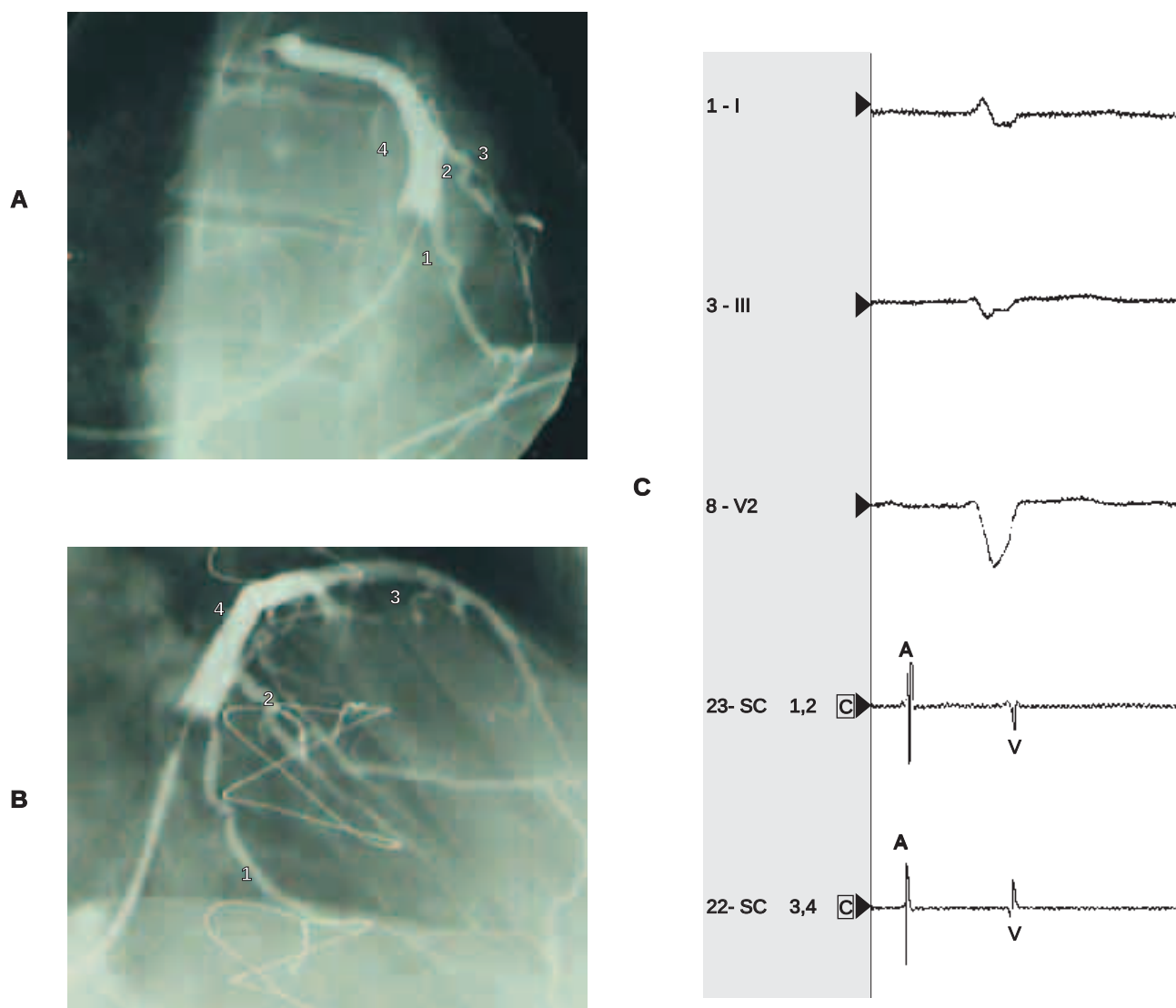


Fig. 1A. Venograma del seno coronario en proyección oblicua anterior izquierda 35° donde se observa la anatomía del seno coronario. Abreviaturas: 1 = Vena posterior, 2 = Vena posterolateral, 3 = Vena lateral y 4 = Seno coronario. A = Aurícula, V = Ventriculo.

Fig. 1B. Ahora en proyección oblicua anterior derecha 35°. Abreviaturas como en el caso anterior.

Fig. 1C. Registro de tres derivaciones electrocardiográficas de superficie y dos electrogramas intracavitarios del seno coronario. Abreviaturas: A = Aurícula, V = Ventriculo.

en 1994, en un paciente con IC refractaria a tratamiento farmacológico quien respondió a la estimulación de las cuatro cámaras cardíacas.¹ En 1995 Foster y cols. investigaron la estimulación cardíaca aplicada a pacientes sometidos a cirugía de revascularización arterial coronaria, utilizando diferentes combinaciones de estimulación auriculoventricular tanto en el ventrículo derecho como en el izquierdo. Estos autores encontraron que el máximo beneficio hemodinámico se consiguió de la combinación de estimulación auricular y biventricular.¹ Es conoci-

do que pacientes con IC presentan asincronía ventricular, de ahí que el beneficio consiste en incrementar la eficiencia como bomba, en el caso de que el inicio de la sístole pudiese ser sincronizado mediante la estimulación simultánea de ambas aurículas seguida de la estimulación de los ventrículos. Esta hipótesis fue probada en estudios hemodinámicos donde las pruebas consistentemente mostraron incremento en el gasto cardíaco y disminución en la presión capilar pulmonar cuando los pacientes fueron “conmutados” de la estimulación ventricu-

lar derecha habitual a la estimulación biventricular simultánea.²

En 1998, Daubert y cols. informaron que la pared libre del ventrículo izquierdo (VI) podría ser estimulada a largo plazo mediante un catéter electrodo introducido por vía venosa, estos autores informaron sobre la posibilidad de hacer pasar un electrodo unipolar a través del seno coronario (SC) (Figs. 1A y 1B) y colocado en la vena epicárdica de la pared lateral del VI estimulado y permanentemente. Esta técnica mostró beneficios hemodinámicos en pacientes sin la morbilidad observada con la toracotomía. Daubert impulsó esta nueva forma de tratamiento en pacientes con IC; técnica que se conoce actualmente como resincronización biventricular.³ Numerosos estudios han sido llevados al cabo basados en estas observaciones, algunos de series de pacientes sometidos a estimulación biventricular y estudios en que se escogió al azar la estimulación biventricular. Esto dilucidó que hay un alto grado de consistencia en los resultados derivados de estos estudios.^{4,5}

Mecanismos de la estimulación biventricular

Optimización del retardo AV

Los pacientes con IC y prolongación del intervalo PR constituyen un subgrupo que puede beneficiarse con la optimización del retardo AV; esta optimización, se piensa corrige la sístole adversa durante el tiempo del llenado diastólico y reduciendo la insuficiencia mitral presistólica. Dichos pacientes pueden mejorar su estado hemodinámico, optimizando el retardo AV como parte de un sistema de estimulación biventricular, lo que puede contribuir a la mejoría clínica de los pacientes. En este caso la estimulación biventricular sólo puede ser usada en este subgrupo de pacientes.¹

Reducción de la insuficiencia mitral sistólica

Una puede ser debida al cambio en la secuencia de activación del VI y de los músculos papilares. La contracción cardíaca es normal del ápex a la base pero con la estimulación biventricular la base se contrae antes que el ápex. Este cambio puede ser consecuente con la posición basal típica del electrodo del VI en la parte posterolateral cerca del anillo AV. Este patrón de contracción ha sido demostrado utilizando estudios de medicina nuclear en pacientes con cardiomiopatía di-

latada y parece correlacionar con los beneficios a largo plazo de la estimulación biventricular.⁶

Mejoría de la función sistólica

Ha sido propuesto que debido al retardo en el tiempo de activación de la despolarización septal a la despolarización de la pared libre del VI el patrón contráctil puede presentarse donde el músculo septal está comenzando a relajarse mientras que en la pared libre ventricular izquierda se incorpora la sístole. Esto da lugar a una contractilidad miocárdica reducida, lo que se ha confirmado con estudios de resonancia magnética donde se ha observado el movimiento “bamboleante” de la cavidad del ventrículo izquierdo en los pacientes con cardiomiopatía dilatada severa. La corrección de este problema mediante estimulación biventricular resulta en una estimulación simultánea del septum y la pared libre; esto hace que incremente la presión arterial del pulso en un 18%, y en el VI la dp/dt se incrementa hasta un 43% con una disminución en la saturación arteriovenosa de oxígeno del 4% con estimulación biventricular. Todos los tratamientos capaces de aumentar la función sistólica han sido previamente asociados en el incremento del consumo de oxígeno miocárdico y en estudios a largo plazo con incremento de la mortalidad. También se ha visto una interacción diastólica ventricular, donde el corazón dilatado, el llenado auricular y la cavidad del espacio pericárdico tienen implicancias en los cambios de presiones cuando se realiza la estimulación biventricular.⁷

Efectos antiarrítmicos

Algunos estudios preliminares sugieren además de la mejoría en la función ventricular que puede observarse un efecto benéfico en las arritmias ventriculares. El estudio Ventak-CHF randomizó 32 pacientes a tres meses de seguimiento con y sin estimulación biventricular, 34% de los pacientes sin estimulación biventricular durante este periodo presentaron al menos una taquiarritmia ventricular en contraste con sólo el 16% de los pacientes con estimulación biventricular tuvieron un episodio de taquiarritmia ventricular. Walker y cols estudiaron la frecuencia de ectopia ventricular en diferentes modos de estimulación en pacientes con ICC que fueron sometidos a estimulación biventricular reportando evidencia similar de beneficio.^{8,9}

Efectos sobre el remodelamiento miocárdico y la mortalidad

Puede ser que el cambio en el estrés de pared y el consumo de oxígeno aun en pequeño grado puede ser suficiente para modificar los patrones de expresión genética. Como la remodelación incluye diferentes procesos en el ámbito celular, pacientes con diferentes patologías, como isquémica o cardiopatía dilatada pueden responder de forma muy diferente a los cambios en la contracción miocárdica que se alcanza con la estimulación biventricular. Sin embargo, existe poca información relacionada con la modulación del proceso molecular mediante estimulación biventricular y su efecto directo en los receptores miocárdicos. Se ha documentado una activación del sistema nervioso simpático, además de los diferentes efectos en el ámbito molecular es también necesario en pacientes con enfermedad isquémica aplicar la terapia en una forma individual a los pacientes que han sufrido un infarto del miocardio, en varios territorios pueden tener varios patrones de movilidad y disfunción de los músculos papilares.¹

El índice de mortalidad en estudios como el MUSTIC fue bajo de lo que pudo haber sido predicho por la clase funcional de los pacientes III-IV de la NYHA. Un índice de mortalidad de 7.5% a 7.5 meses de seguimiento se reporta en pacientes con ritmo sinusal.^{1,10}

Limitaciones de la técnica

El aspecto más frustrante de la estimulación biventricular es no poder canular el SC^{1,3-5} esta di-

ficultad puede disminuirse en situaciones donde el SC puede ser canulado con un catéter diagnóstico de electrofisiología que a través de ésta se desplaza la vaina y es posible situarlo donde uno desea. Existe otra posibilidad que es guiada por medio de electrogramas donde se ubica el os del SC para una aproximación más exacta (Fig. 1C). Sin embargo, debe también tenerse en cuenta la anatomía del SC y las venas cardíacas (Figs. 1A y 1B). Ésta se realiza tras la canulación del SC y antes de intentar la colocación del electrodo en el VI.

La gran vena cardíaca y la vena cardíaca casi siempre están presentes; sin embargo, el ángulo de salida del SC en relación con el tabique en la aurícula derecha es variable y puede impedir su canulación. La presencia, número, localización, tamaño, angulación y tortuosidad de las venas cardíacas posteriores son variables.

La mejoría en el diseño de los sistemas de introductores y electrodos del seno coronario ha permitido que su canulación tal vez sea más fácil. En general los electrodos más modernos son de menor perfil, con cierto grado de curva preformada. Casi todos los sistemas tienen un estilete central, con curvas individualizadas que pueden adaptarse para seguir la variable anatomía de las venas cardíacas. Sin embargo, también existe un sistema de electrodo desplegable sobre una guía metálica.

Otro aspecto es seleccionar la vena óptima para situar el electrodo aunque no se conoce con certeza, es probable que sea el patrón de dis-



Fig. 2A. Radiografía de tórax en proyección posteroanterior donde se observa el electrodo del seno coronario situado en la vena posterolateral (flecha).



Fig. 2B. Radiografía de tórax de otro paciente pero ahora el electrodo está situado en la vena anterolateral (flecha).

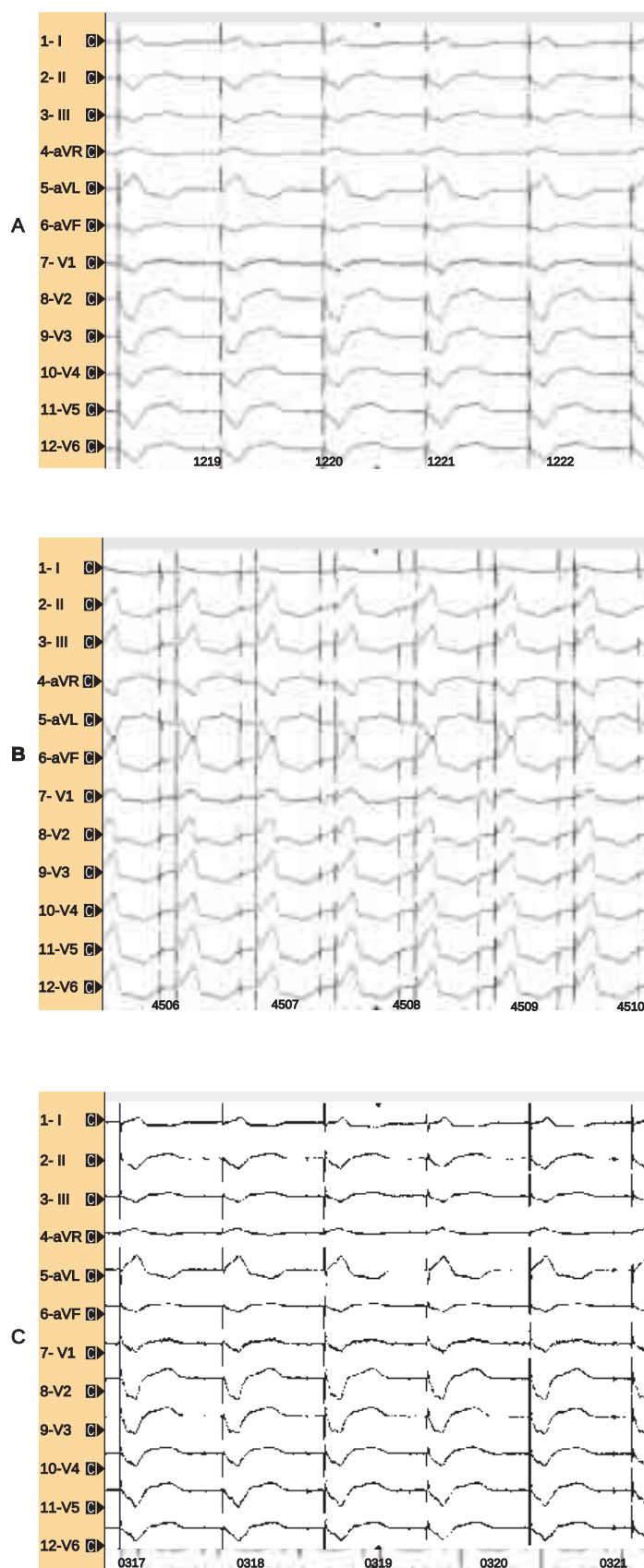


Fig. 3A. Registro electrocardiográfico de superficie donde se observa un patrón electrocardiográfico de bloqueo de rama izquierda del haz de His al estimular el ápex del ventrículo derecho.

Fig. 3B. Al estimular el ventrículo izquierdo exclusivamente a través de la vena posterolateral del seno coronario se observa imagen de BRDHH.

Fig. 3C. Cuando realizamos estimulación biventricular se observa una disminución significativa del intervalo QRS.

función regional específica que determine esa localización óptima. En la actualidad se intenta alcanzar las ramas de la vena posterolaterales (*Fig. 2A*) que no siempre es posible. A veces sólo se logra alcanzar una posición anterior (*Fig. 2B*). En ocasiones los umbrales de estimulación del ventrículo izquierdo a través del seno coronario hacen que sean demasiado elevados lo que puede presentarse estimulación del nervio frénico, esto generalmente se corrige movilizándolo para colocarlo en otra zona.

Conclusiones

Los criterios de selección utilizados en la mayoría de los estudios han sido ICC sintomática, disminución de la FEVI y el ECG de superficie basal de 12 derivaciones mostrando un BCRI-HH con una prolongación del intervalo PR. Es posible que este patrón del ECG basal no sea el mejor método para juzgar, una herramienta que pudiera valorar con exactitud y de forma cuantitativa la asincronía mecánica entre los ventrículos sería el patrón de referencia para la valoración de la eficacia de cualquier tratamiento de resincronización como la resonancia magnética nuclear donde se demuestra el grado de asincronía mecánica, sin embargo, el ecocardiograma tisular y los estudios de medicina nuclear pueden ser útiles.

Cuando la estimulación biventricular es adecuada se presenta un acortamiento importante en la duración del QRS en la mayoría de los pacientes. Si comparamos la estimulación del ápex del ventrículo derecho (*Fig. 3A*) o la estimulación exclusiva del ventrículo izquierdo (*Fig. 3B*) es notorio el cambio cuando se realiza estimulación biventricular (*Fig. 3C*). Debe de hacerse énfasis que ésta es una terapia donde el tratamiento médico, farmacológico máximo es necesario antes de la estimulación biventricular. Los parámetros más evidentes de la mejoría son la calidad de vida, clase funcional y el consumo de VO_2 máximo como marcado-

res. Es necesario valorar el efecto de este tratamiento sobre la mortalidad y por lo tanto la capa-

cidad de desfibrilación a estos pacientes con una elevada incidencia de muerte súbita.

Referencias

1. GUY HAYWOOD: *Biventricular pacing in heart failure: update on results from clinical trials*. Curr Control Trials Cardiovasc Med 2001; 2: 292-297.
2. 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.
3. 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; 21: 239-245.
4. GRAS D, MABO P, TANG T, LUTTIKUIS O, CHATOOR R, PEDERSEN AK, ET AL: *Multisite pacing as a supplemental treatment of congestive heart failure: preliminary results of the Medtronic Inc. In Sync Study*. Pacing Clin Electrophysiol 1998; 21: 2249-2255.
5. REUTER S, GARRIGUE S, BORDACHAR P, HOCINI M, JAIS P, HAISSAGUERRE M, CLEMENTY J: *Intermediate-term results of biventricular pacing in heart failure: correlation between clinical hemodynamic data*. Pacing Clin Electrophysiol 2000; 23: 1713-1717.
6. ETIENNE Y, MANSOURATI J, TOUIZA A, GILARD M, BERTAULT-VALLS V, GUILLO P, ET AL: *Evaluation of left ventricular function and mitral regurgitation during left ventricular-based pacing in patients with heart failure*. Eur J Heart Fail 2001; 3: 441-447.
7. CURRY CW, NELSON GS, WYMAN BT, DECLERCK J, TALBOT M, BERGER RD, ET AL: *Mechanical dyssynchrony in dilated cardiomyopathy with intraventricular conduction delay as depicted by 3D tagged magnetic resonance imaging*. Circulation 2000; 101: e2.
8. HIGGINS SL, YOUNG P, SCHECK D, MCDANIEL M, BOLLINGER F, VADECHA M, ET AL: *Biventricular pacing diminishes the need for implantable cardioverter defibrillator therapy. Ventak CHF Investigators*. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 824-827.
9. WALKER S, LEVY TM, REX S, BRANT S, ALLEN J, ILSLEY CJ, ET AL: *Usefulness of suppression of ventricular arrhythmia by biventricular pacing in severe congestive cardiac failure*. Am J Cardiol 2000; 86: 231-233.
10. 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.