

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
Servicio de Estimulación Cardíaca y Arritmología

ESTIMULACIÓN BICAMERAL EN LA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA OBSTRUCTIVA SUBAÓRTICA. INFORMACIÓN PRELIMINAR

Dr. Jesús Castro Hevia,¹ Dr. Roberto Zayas Molina,¹ Dra. Yanela Fayad Rodríguez,²
Dr. Raúl Díaz Padrón Camejo,³ Dr.Cs. Francisco Dorticós Balea,⁴ Dr. Juan Prohías
Martínez⁵ y Dra. Angela Castro Arca⁶

RESUMEN

La estimulación con marcapasos bicameral en pacientes con Miocardiopatía Hipertrófica Obstructiva disminuye el gradiente de presión subaórtico y mejora la sintomatología. En un período de dos años estudiamos y tratamos a 8 pacientes, 4 femeninos, entre 15 y 69 años (valor promedio de 40 años), con esa entidad que manifestaban gradientes subaórticos iguales o mayores de 54 mmHg medidos por ecocardiografía. Se calcularon en vista de tres cámaras adicionándole 20 mmHg al gradiente pico de la insuficiencia mitral y sustrayéndolo a la presión sistólica determinada por esfigmomanometría. Todos se mantenían con capacidad funcional grado III-IV según la clasificación de la NYHA, a pesar del tratamiento farmacológico con betabloqueadores y anticálcicos a dosis máxima tolerable. Se les implantaron marcapasos bicamerales con retardo aurículo-ventricular de 100 milisegundos, que se les modificó evolutivamente según los resultados ecocardiográficos y clínicos. El promedio de gradientes de presión subaórtico fue de 78 mmHg preimplante y en el seguimiento entre 1,5 y 21 meses, disminuyó en el 60 % (a 31 mmHg de promedio) con mejoría en todos los pacientes de la capacidad funcional a grado I-II. Este proceder es una opción para aquellos pacientes que no mejoran con tratamiento farmacológico antes de decidir tratamiento quirúrgico; no obstante la obstrucción es sólo parte de la compleja patología de esta entidad, la disfunción diastólica, la isquemia miocárdica y las arritmias son otros procesos en los que los efectos del tratamiento con marcapasos está por definir.

Descriptores DeCS: MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA/ terapia; ESTIMULACION CARDIACA ARTIFICIAL; MARCAPASO ARTIFICIAL.
Subject headings: CARDIOMYOPATHY, HYPERTROPHIC/ therapy; CARDIAC PACING, ARTIFICIAL; PACEMAKER, ARTIFICIAL.

¹ Especialista de II Grado de Cardiología.

² Residente de Cardiología.

³ Especialista de I Grado en Cardiología.

⁴ Doctor en Ciencias. Jefe del Servicio de Estimulación Cardíaca y Arritmología.

⁵ Especialista de II Grado en Cardiología. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras".

⁶ Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras".

La miocardiopatía hipertrófica (MH) se define como una alteración idiopática del miocardio caracterizada por la presencia de hipertrofia ventricular izquierda y/o hipertrofia ventricular derecha.^{1,2} Esta patología es frecuente y sus características son la desorganización de los miocitos y las miofibrillas, el aumento de la matriz colágena y las alteraciones en las arterias coronarias intramiocárdicas.^{2,3} Algunos pacientes presentan gradientes de presión subaórticos y se pueden detectar alteraciones de la función diastólica ventricular, regurgitación mitral, isquemia miocárdica, arritmias, episodios sincopales y/o muerte súbita.⁴

En los pacientes con gradientes de presión subaórticos durante la sístole se produce una interferencia a la salida de la sangre en ese nivel a causa de la hipertrofia asimétrica del septum, que presenta una protrusión hacia la salida del ventrículo izquierdo; la aceleración de la sangre en esta región hace que la valva anterior de la mitral sea arrastrada al "tracto de salida" y llega incluso a contactar con el septo engrosado; este movimiento anterior sistólico de la valva (SAM en la literatura anglosajona) completa la obstrucción al flujo sanguíneo y provoca la regurgitación mitral. Existe una clara correlación entre la magnitud del gradiente y la severidad de los síntomas.⁵ El ecocardiograma constituye el medio diagnóstico más práctico para valorar la existencia o no de obstrucción mediante el cálculo del gradiente.⁶ En algunos pacientes, el tratamiento con calcioantagonistas y betabloqueadores no elimina completamente los síntomas; varios grupos de investigadores han demostrado que el uso de la estimulación bicameral con marcapasos mejora la sintomatología, la capacidad de ejercicio y la hemodinamia al reducir el gradiente de presión subaórtico.⁷⁻¹² Se deben realizar medidas ecocardiográficas en serie

para optimizar la programación del marcapasos y hallar el retardo aurículo-ventricular (AV) que minimice el gradiente de presión subaórtico y el movimiento anterior sistólico de la valva anterior de la mitral sin comprometer el gasto cardíaco o la presión aórtica.¹³

Los resultados inmediatos y tardíos son tan evidentes que el tratamiento quirúrgico se debe reservar para los pacientes que no sean candidatos al tratamiento con marcapasoterapia.¹¹

El objetivo de este trabajo es mostrar nuestra experiencia inicial con el uso de la estimulación bicameral permanente en enfermos portadores de MH Obstructiva refractarios al tratamiento farmacológico.

MÉTODOS

Durante dos años consecutivos estudiamos y tratamos a un grupo de 8 pacientes con el diagnóstico clínico y ecocardiográfico de MH Obstructiva, con gradiente subaórtico mayor o igual a 54 mmHg y diferentes grados de regurgitación mitral, que se mantenían en clase funcional III o IV de la clasificación de la New York Heart Association (NYHA) a pesar del tratamiento con betabloqueadores (Atenolol entre 50 y 100 mg/día o Propanolol a dosis entre 120 a 240 mg/día según refirieran alergia respiratoria o no) y anticálcicos (Verapamilo a dosis entre 120 a 240 mg/día) a una dosificación máxima tolerable. Los ecocardiogramas se realizaron en el Hospital Clínico-quirúrgico "Hermanos Ameijeiras" con un equipo ESAOTE-BIOMÉDICA SIM7000 CFM con transductor de 2,5 Megahertzios. Se determinó el tipo morfológico de MGH según la clasificación de la OMS, la presencia de movimiento anterior sistólico de la valva anterior de la mitral, la turbulencia

por "color flow mapping" en la región subaórtica, el grosor de las paredes y el patrón de llenado diastólico de cada paciente. El gradiente subaórtico se calculó en la vista de tres cámaras adicionándole 20 mmHg al gradiente pico de la insuficiencia mitral y sustrayéndolo a la presión sistólica determinada por esfigmomanometría. El ángulo de interrogación entre el haz de doppler continuo y el jet de insuficiencia mitral nunca excedió de los 10E. A cada paciente se le implantó un marcapaso doble cámara (Biotronik) con retardo AV de 100 milisegundos (ms) programado en el salón de operaciones y se le realizó seguimiento ecocardiográfico a la semana del implante, a los 3, 6 y 12 meses y cada año. En cada consulta se reprogramó el marcapaso, si era necesario, según los resultados clínicos y ecocardiográficos. A todos los enfermos se les mantuvo el mismo tratamiento farmacológico en el período posimplante.

RESULTADOS

Los pacientes estaban en un rango de edades entre 15 y 69 años (valor promedio

de 40 años) y 4 eran del sexo femenino. Todos estaban sintomáticos en clase funcional III y 3 de ellos tenían elementos clínicos sugestivos de IV según la clasificación de la NYHA, 5 fueron tratados con Propanolol y 4 toleraron diferentes dosis de Verapamilo (Tabla 1). Los gradientes de presión subaórticos obtenidos estuvieron entre 54 y 94 mmHg (Tabla 2), con un promedio de 78 mmHg. A la semana del implante se les realizó la evaluación ecocardiográfica, que arrojó una disminución de los gradientes en el 100 % de los pacientes. En el momento de la obtención de los datos para este trabajo (entre 1,5 y 21 m del implante) el valor promedio era de 30 mmHg; por lo tanto, se obtuvo una reducción del 62 % con respecto a los valores iniciales. Como se observa en la tabla 2 dicha reducción es mayor con el transcurso del tiempo. Los pacientes se mantuvieron con capacidad funcional I-II en el período posimplante. El retardo AV inicial de 100 ms sólo se mantuvo en 3 pacientes, en el resto fue necesario modificarlos; en uno solo se mantuvo el retardo AV en 120 ms para lograr el efecto deseado.

TABLA 1. Datos clínicos

Nombre	Edad	Sexo	C.F.Pre Imp	C.F. Pos Imp	Fármacos
1-A.G.	69	Fem	III-IV	II	Atenolol (100 mg) Verapamilo (160 mg)
2-A.Y.	43	Masc	III	II	Propanolol (160 mg)
3-J.G.	36	Masc	III	I	Propanolol (160 mg)
4-A.R.	61	Fem	III	II	Propanolol (240 mg) Verapamilo (240 mg)
5-M.M.	32	Fem	III-IV	II	Propanolol (240 mg) Verapamilo (240 mg)
6-Y.H.	24	Masc	III	I	Atenolol (100 mg) Verapamilo (120 mg)
7-B.A.	43	Fem	III-IV	II	Atenolol (50 mg)
8-G.J.	15	Masc	III	II	Propanolol (120 mg)

Leyenda: C.F. Pre Imp: capacidad funcional (NYHA) previo al implante del marcapasos

C.F. Pos Imp: capacidad funcional (NYHA) posterior al implante del marcapasos

TABLA 2. Tiempo de evolución, datos hemodinámicos y de programación de los marcapasos

Pacientes	Marcapasos	Tiempo/Implante meses	Retardo AV ms	Gradientes Sub Aórticos	
				Pre Imp mmHg	Pos Imp mmHg
1	Physios	8	100	89	12
2	Dromos	8	75	54	31
3	Physios	9	50	78	47
4	Dromos	14	100	87	10
5	Ergos 03	21	100	84	7
6	Physios 01	1	120	94	38
7	Physios 01	1,5	75	74	43
8	Dromos	2	75	67	50
Total (valores promedios)		8	87	78	30

Leyenda: Pre Imp: Previo al implante del marcapasos.

Pos Imp: Posterior al implante del marcapasos.

ms: milisegundos.

mmHg: milímetro de mercurio.

DISCUSIÓN

En un grupo seleccionado de estos pacientes, con el implante de marcapasos bicameral se pueden obtener resultados beneficiosos. El mecanismo terapéutico de acción de la estimulación no se comprende aún completamente. Se ha demostrado que la preexcitación del septo con la estimulación del ventrículo derecho altera la secuencia de activación y de contracción del ventrículo izquierdo,⁸ ello provoca que el vértice se vacíe antes de que se produzca la obstrucción en la salida, lo que reduce el gradiente de presión subaórtico al pasar mayor volumen de sangre cuando esa zona se contrae. Los resultados a largo plazo han confirmado que esta terapéutica es eficaz para aliviar los síntomas severos refractarios al tratamiento farmacológico.^{11,14,15} Sin embargo, no todos los pacientes mejoran con esta modalidad terapéutica: pueden producirse insuficiencias con la conducción AV intrínseca rápida, en la que el retardo AV necesario para capturar el ventrículo derecho es tan breve, que compromete el llenado ventricular,^{14,16} y también cuando hay anomalías anatómicas de la válvula mitral.¹⁶

Nuestros resultados coinciden con la literatura en que la reducción del gradiente es mayor con el transcurso del tiempo^{15,17,18} e inclusive, que después de mantener al paciente en ritmo sinusal (por no estimular el marcapasos) continúan los beneficios clínicos; ello sugiere una modificación de las propiedades miocárdicas como expresión del remodelado ventricular.¹⁸

Una de nuestras pacientes (M.M.) había presentado varios episodios sincopales; en el monitoreo en sala no se detectaron arritmias y una vez implantado el marcapasos con la estimulación eléctrica programada, se ha mantenido asintomática durante más de 20 meses. Pensamos que la causa de los síncope fue la obstrucción subaórtica.

Se ha recomendado que el retardo AV se programe según el mayor intervalo que resulte de la despolarización ventricular completa electroestimulada.^{12,14} El paciente A.Y. presentaba conducción AV rápida y sólo con 50 ms la despolarización era totalmente del marcapasos, sin embargo, con ese retardo aumentó la regurgitación mitral y empeoró la sintomatología; una vez mantenido en 75 ms el retardo AV, a pesar de fusiones ocasionales, el gradiente

disminuyó y hubo mejoría clínica evidente. Este parámetro debe ser individualizado en cada paciente.

Una reducción significativa del grado de obstrucción, pueden remitir la angina de pecho, la disnea, las palpitaciones y el síncope en el 90 % de los pacientes,¹⁹ aunque la mejoría clínica en algunos enfermos puede estar relacionada con el efecto placebo que produce el implante del marcapasos y no con la disminución del gradiente subaórtico.²⁰

En nuestro estudio hubo mejoría de la capacidad funcional en todos los pacientes,

así como una reducción importante de la obstrucción subaórtica (62 %); otros autores lograron reducir el gradiente en el 43 % en un grupo de 13 enfermos.⁸

Concluimos que este proceder es una opción para los pacientes que no mejoran con el tratamiento farmacológico antes de decidir si se realiza el quirúrgico. No obstante, es evidente que este manejo terapéutico es parte del problema: la disfunción diastólica, la isquemia miocárdica y las arritmias son otros procesos interrelacionados que sufren estos enfermos. El efecto de la marcapasoterapia sobre estos elementos está por definir.

SUMMARY

Dual chamber pacing in patients suffering from obstructive hypertrophic cardiomyopathy reduces subatrial pressure gradient and improves symptoms. In two years, 8 patients (4 women and 4 men) aged 15-19 years old (average 40) were treated and studied; they showed subatrial gradients equal to or higher than 54 mmHg according to echocardiography results by adding 20 mmHg to peak gradient of mitral valve failure and subtracting the same from systolic pressure determined by sphygmomanometry. All patients kept II-IV grade functional capacity as indicated in NYHA classification in spite of the drug therapy with maximum tolerable dosage of beta-blockers and anticalcic drugs. They were implanted dual-chamber pacers with 100 msec AV delay programming which was modified according to the evolution of echocardiographic & clinical results. The average subatrial pressure gradient was 78 mmHg before pacer implanting and 31 mmHg after a follow-up period from 1.5 to 21 months in which pressure gradients were reduced by 60 % and patients reached I-II grade functional capacity. This method is an alternative for those patients who do not improve their condition with drug therapy before deciding to treat them surgically. Nevertheless, obstruction is just one part of the complex pathology of this disease since diastolic dysfunction, myocardial ischemia and arrhythmias are other disorders where the effects of pacer treatment is not yet defined.

Subject headings: CARDIOMYOPATHY, HYPERTETROPHIC/therapy; CARDIAC PACING, ARTIFICIAL; PACEMAKER, ARTIFICIAL.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Maron BJ, Epstein SE. Hypertrophic cardiomyopathy: a discussion of nomenclature. *Am J Cardiol* 1979;43:1242-4.
2. Penas Lado M. Clasificación y patrones morfológicos de la miocardiopatía hipertrófica. *Rev Esp Cardiol* 1995;48:754-61.
3. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol* 1993;18:637-704.

4. Maron BJ, Lecchi F, McKenna WJ. Risk factors and stratification for sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Br Heart J* 1994;72(Supl):13-8.
5. Wigle ED, Sasson Z, Henderson MA, Ruddy TD, Fulop J, Rakowski H, et al. Hypertrophic cardiomyopathy. The importance of the site and the extent of hypertrophy. A review. *Prog Cardiovasc Dis* 1985;28:1-83.
6. Asin Cardiel E, Moya Mur JL. Ecocardiografía Doppler en la miocardiopatía hipertrófica. *Rev Esp Cardiol* 1996;136-45.
7. Fananapazir L, Cannon ROIII, Tripodi D, Panza JA. Impact of dual-chamber permanent pacing in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy with symptoms refractory to verapamil and beta adrenergic blocker therapy. *Circulation* 1992;85:2149-61.
8. Jeanrenaud X, Goy JJ, Kappenberger L. Effects of dual-chamber pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet* 1992;339:1318-23.
9. McDonald K, McWilliams E, Okeeffe B, Maurer B. Functional assessment of patients treated with permanent dual-chamber pacing as a primary treatment for hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1988;9:893-8.
10. Sadoul N, Simon JP, Beurrier D, Aliot E, Dodinot B. Stimulation double-chambre et cardiomyopathies hypertrophiques avec obstruction ventriculaire gauche. Interets et limites. *Stimucoeur* 1992;20:141-9.
11. Gambhir DS, Arora R, Hhalilullah M. Beneficial effects of dual-chamber pacing on haemodynamics of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *PACE Pacing Clin Electrophysiol* 1992;15:157.
12. Grass D, Guillo P, Mabo P, Varin C, De Place C, Daubert C. Permanent DDD pacing with complete ventricular capture as an alternative to surgery in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 1992;86:1-272.
13. Glikson M, Espinosa RE, Hayes DL. Expanding Indications for permanent pacemaker. *Ann Intern Med* 1995;123:443-51.
14. Grass D, Daubert C, Mabo P, Lecbreg C, Le Breton H, De Place C. How to optimize pacing therapy in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy: the importance of AV delay programming. *PACE Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16:1121.
15. Jeanrenaud X, Goy JJ, Kappenberger L. Long-term effect of dual chamber pacing on left ventricular function in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 1992;86:1-1782.
16. Jeanrenaud X, Kappenberger L. The optimal patient for pacemaker treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM). *PACE Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16:1120.
17. McAreavey D, Tripodi D, Epstein N, Fananapazir L. Dual-chamber pacing causes progressive relief of left ventricular outflow obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1992;86:1.
18. Sadoul N, Simon JP, Chillou C de, et al. Long-term dual-chamber pacing reduces left ventricular mass in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:94A.
19. Martín Luengo C, Arribas Jiménez A, Pabón Osuna P. Actitud clínica ante el paciente con miocardiopatía hipertrófica. *Rev Esp Cardiol* 1996;49:457-69.
20. Nishimura RA, Trusty JM, Hayes DL, Ilstrup DM, Larson DR, Hayes SN, et al. Dual-chamber pacing for hypertrophic cardiomyopathy: a randomized, double-blind, crossover trial. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:435-41.

Recibido: 19 de enero de 1999. Aprobado: 27 de enero de 1999.

Dr. *Jesús Castro Hevia*. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Calle 17 esq. A, Vedado, Ciudad de La Habana, Cuba.