

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

ESTIMULACIÓN MULTISITIO COMO TRATAMIENTO DE LA DISFUNCIÓN VENTRICULAR. REPORTE DE UN CASO

Dr. Roberto Zayas Molina,¹ Dra. Amalia Peix González,² Dr. Jesús Castro Hevia,¹ Dra. Yanela Fayad Rodríguez,³ Dr. Miguel A. Quiñones Pérez,³ Dra. Margarita Dorantes Sánchez,⁴ Dr. Julio Taín Vázquez⁵ y Dr. Francisco Dorticós Balea⁶

RESUMEN

Se evalúan los resultados obtenidos con la estimulación cardíaca VDD (bicameral y biventricular) en una paciente con diagnóstico de miocardiopatía dilatada, disfunción ventricular severa (capacidad funcional III-IV de la NYHA) y bloqueo de rama izquierda. Se realizó una estimulación cardíaca transitoria durante 5 min en: aurícula derecha (AD)-ventrículo derecho (VD), AD-ventrículo izquierdo (VI) y AD-ambos ventrículos (biventricular) con el cátodo en VD o VI. La estimulación permanente se planteó acorde con los resultados obtenidos con la precedente y se realizó AD-VI y biventricular (cátodo en VI), con diferentes intervalos PR. La función ventricular fue evaluada en ambos protocolos mediante una ventriculografía nuclear y se definieron la fracción de eyección, los volúmenes sistólicos, telesistólicos y telediastólicos del VI y el índice de regurgitación mitral (con la estimulación permanente). Se concluye que la estimulación biventricular resultó la opción más eficaz en la mejoría de la disfunción ventricular.

Descriptores DeCS: ESTIMULACION CARDIACA ARTIFICIAL/métodos; DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA/terapia

Desde hace algunos años, el uso de la estimulación doble cámara convencional con intervalo PR corto, ha sido una de las alternativas terapéuticas utilizadas en los

pacientes con miocardiopatías dilatadas y disfunción ventricular.¹⁻³ El mecanismo de la mejoría clínica en estos casos no está bien definido y la eficacia del proceder se

¹ Especialista de II Grado en Cardiología.

² Investigador auxiliar.

³ Residente de Cardiología.

⁴ Investigador titular.

⁵ Investigador titular. Jefe del Servicio de Cirugía.

⁶ Investigador titular. Jefe del Servicio de Estimulación Cardíaca.

encuentra controvertida por sus resultados contradictorios.

La estimulación del ventrículo derecho (VD), así como la presencia de trastornos de conducción como el bloqueo de rama izquierda (BRI) en este tipo de pacientes, originan una secuencia de activación anormal de los ventrículos (de ápex a base) y un retraso de la contracción del ventrículo izquierdo (VI). Estas alteraciones pueden ocasionar un desfase en el llenado de este último, que incrementa el deterioro de la función ventricular. El uso de nuevas modalidades de estimulación en las que interviene el VI, puede resincronizar la actividad eléctrica y mecánica de los ventrículos y resultar en un beneficio hemodinámico vital para el enfermo.^{4,5} La elección de los sitios a estimular y la programación del marcapaso son elementos indispensables para lograr el éxito deseado.

En este artículo se muestran los resultados obtenidos con la estimulación transitoria y permanente en diferentes sitios, realizada a una paciente portadora de una miocardiopatía dilatada, marcada disfunción ventricular y BRI.

MÉTODO

Se realizaron 2 protocolos de estimulación cardíaca: uno transitorio y otro permanente, ambos con distintas configuraciones, a una paciente de 54 años de edad con diagnóstico previo de miocardiopatía dilatada, disfunción ventricular severa y una capacidad funcional que se correspondía con un grado III-IV de la NYHA. El tratamiento convencional con digitálicos, diuréticos, vasodilatadores e inhibidores de la enzima convertidora (IECA) a las dosis toleradas resultó ineficaz y el deterioro clínico de la enferma era cada vez más manifiesto. El ECG tenía un BRI con

una anchura del QRS de 180 ms y un intervalo PR prolongado de 220 ms.

Para la estimulación transitoria se introdujeron por las venas subclavia y yugular derechas 3 catéteres USCI bipolares No. 5 ó 6, que se situaron en la aurícula derecha alta (AD), la punta del VD, y la región distal del seno coronario (SC); este último para estimular al VI.

La función ventricular fue evaluada en ritmo sinusal (RS) y con las siguientes configuraciones (tabla 1).

TABLA 1. Estimulación multisitio transitoria. Hemodinamia por ventriculografía nuclear.

	Basal	AD-VD	AD-VI	AD-BIV (NEG VD)	AD-BIV (NEG VI)
AV (ms)	200	100	100	100	100
FC (1/m)	107	101	101	101	101
FEVI (%)	23	23	31	31	34
VTD (mL)	626	702	636	741	818
VTS (mL)	482	541	439	511	540
VS (mL)	144	161	197	230	278

AV: Intervalo AV, FC: Frecuencia cardíaca, FEVI: Fracción de eyección de ventrículo izquierdo, VTD: Volumen telediastólico, VTS: Volumen telesistólico, VS: Volumen sistólico.

1. Bicameral modo VDD.
 - a) Detección de AD y estimulación del VD.
 - b) Detección de AD y estimulación del VI.
2. Biventricular modo VDD.
 - a) Detección de AD y estimulación de ambos ventrículos (VD-VI) con el cátodo en VD.
 - b) Detección de AD y estimulación de ambos ventrículos (VI-VD) con el cátodo en VI.

La estimulación cardíaca fue realizada con un marcapaso externo bipolar DDD Biotronik, programado con un intervalo PR de 100 ms con cada una de las configuraciones descritas.

La estimulación permanente se efectuó a partir de los resultados obtenidos con la anterior. Se colocaron por punción de la vena subclavia izquierda, un electrodo de fijación activa tipo Y 53-BP en la AD y un electrodo TIR 60-UP en la punta del VD, ambos de la Biotronik. La estimulación del VI fue de tipo epicárdica, mediante la implantación de un electrodo ELC 54-UP a través de una toractomía lateral izquierda realizada con la técnica quirúrgica convencional. Los electrodos ventriculares fueron conectados al canal ventricular de un marcapasos bicameral DROMOS DR de la Biotronik, mediante un adaptador en forma de Y para cables bipolares con un terminal en línea. El cátodo se situó en el VI y el electrodo de AD fue conectado al canal auricular del marcapaso.

La función ventricular fue evaluada aproximadamente 7 días después de iniciada la estimulación, en ritmo sinusal y con las configuraciones siguientes:

1. Bicameral modo VDD.
 - a) Detección en AD y estimulación del VI, con intervalos AV de 50, 75 y 100 ms.
2. Biventricular modo VDD.
 - a) Detección de AD y estimulación biventricular, con el cátodo en VI e intervalos AV de 50, 75 y 100 ms.

El estudio de la función ventricular fue realizado en el Departamento de Medicina Nuclear del Instituto. Mediante una ventriculografía nuclear en equilibrio con una cámara gamma digital TOSHIBA GCA-501 S con colimador de agujeros paralelos, media resolución y para bajas energías en la proyección oblicua anterior izquierda a 35 °, con 10 ° de desviación caudal. Como radiofármacos se emplearon eritrocitos marcados *in vivo* con 17 MBq de tecnecio-99m (Tc-99m) por kg de peso corporal. Se adquirieron 16 imágenes por ciclo cardíaco,

en forma de matrices de 64 por 64 elementos hasta un total de 3 millones de conteos. En la serie de imágenes se realizó un suavizado espacial y temporal y se obtuvo la curva de actividad-tiempo ajustada, a partir de la cual se calculó la fracción de eyección (FEVI) por el método estándar.⁶

El volumen telediastólico (VTD) se calculó a partir de la imagen del ventrículo izquierdo en telediástole por el método de Simpson.⁷ Los volúmenes telesistólicos (VTS) y sistólicos (VS) se calcularon con las fórmulas siguientes:

$$VTS = (1 - FEVI) \times VTD$$

$$VS = VTD - VTS$$

Cuando se realizó la estimulación permanente se incluyó además el índice de regurgitación mitral (IRM), que se obtuvo por análisis factorial según el algoritmo de di Paola y calculándolo después en la imagen del telediástole con la fórmula siguiente:

$$IRM = \text{Número de conteos del VI} / \text{Número de conteos del VD}.$$
⁸

RESULTADOS

En las tablas 1 y 2 se encuentran resumidos los cambios hemodinámicos obtenidos con las diferentes modalidades de estimulación utilizadas en esta paciente, cuya disfunción ventricular izquierda tuvo un deterioro marcado. En un período de 4 meses (tiempo transcurrido entre la estimulación transitoria y la permanente), la FEVI descendió desde el 23 % al 10 % utilizando el mismo método, cosa que se correspondió con su estado clínico.

Como se puede apreciar en la tabla 1, durante el uso del marcapaso transitorio se mantuvo un intervalo PR constante y no

TABLA 2. Estimulación multisitio permanente. Evaluación por ventriculografía nuclear

	Basal		AD-VI		BIVENTRIC		
AV (ms)	200	50	75	100	50	75	100
FC (L/m)	110	110	104	103	104	107	103
FEVI (%)	10	22	27	23	25	22	18
VTD (mL)	428	442	471	499	468	412	520
VTS (mL)	383	248	344	384	351	391	426
IRM	5,3	4,6	6,6	6,4	1,8	1,6	2,5
VS (mL)	43	194	127	115	117	91	94

AV: Intervalo AV, FC: Frecuencia cardíaca, FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo, VTD: Volumen telediastólico, VTS: Volumen telesistólico, IRM: Índice de regurgitación mitral, VS: Volumen sistólico.

hubo variaciones manifiestas de la frecuencia cardíaca (FC). La FEVI y el VS mostraron una mejoría hemodinámica importante con la estimulación biventricular y de AD-VI. La primera se incrementó desde el 23 % en ritmo sinusal (basal), hasta el 34 %. Los valores máximos fueron obtenidos con la estimulación biventricular y el cátodo colocado en el ventrículo izquierdo. El VS se comportó de la misma forma que la FEVI.

La estimulación doble cámara convencional no mostró modificaciones en cuanto a la FEVI que se mantuvo en el 23 %. Los cambios del VS no fueron importantes.

En la tabla 2 se pueden evaluar los resultados obtenidos con la estimulación permanente, donde la FC espontánea osciló entre 103 y 110 latidos/min. Las mediciones fueron realizadas con intervalos PR diferentes de 50, 75 y 100 ms, y se evaluó, además, el IRM.

Como se puede observar en esta tabla, la FEVI en condiciones basales fue inferior a la que se obtuvo durante la estimulación transitoria (10 %) y tuvo un incremento manifiesto con todas las configuraciones. La estimulación AD-VI mantuvo un IRM con cifras muy similares a las basales (5,3), mientras que éste disminuyó de forma evidente con la estimulación biventricular

(1,6 a 2,5). El VS también se comportó similar a la FEVI y los VTD y VTS, como sucedió con la estimulación transitoria, se mantuvieron elevados.

El marcapaso permanente se dejó programado con la variante VDD biventricular (cátodo en VI) y 50 ms, de intervalo PR observada en la tabla. La paciente mostró una mejoría clínica progresiva, mediante la desaparición del gradiente térmico que tenía en miembros inferiores, mejoría de los pulsos periféricos, incremento de las cifras de tensión arterial en miembros superiores (de 80/50 a 100/70) y modificación de su capacidad funcional de un grado III-IV de la NYHA previo, a un grado II. Estos parámetros fueron evaluados en el posoperatorio inmediato, al egreso (15 días) y a los 2 meses de seguimiento posquirúrgico. En el ECG periférico desaparecieron los signos eléctricos de BRI y el QRS se estrechó a 140 ms con morfología de BRD.

DISCUSIÓN

Como se ha podido observar, el modo de estimulación convencional no mostró efectos favorables, cosa que ha sido planteada en diferentes artículos.^{9,10} La

estimulación del VD determina un incremento del tiempo de conducción interventricular, con un retraso de la contracción del VI que puede interferir con su fase de llenado.^{4,5} El desfase de la actividad ventricular puede incluso determinar que la contracción auricular se produzca cuando la válvula mitral se encuentra cerrada,⁴ lo cual incrementa el deterioro de la función cardíaca. Estos efectos son también encontrados en la presencia del BRI.

La resincronización de la actividad eléctrica y contráctil de los ventrículos, así como la estimulación directa del ventrículo izquierdo, tuvieron efectos beneficiosos sobre la hemodinámica cardíaca. Todo parece indicar que estos cambios favorables relacionados con factores que son independientes del intervalo PR y que la secuencia de activación puede tener un mayor efecto sobre la función cardíaca, que la resincronización de los ventrículos.¹¹ La activación anticipada del VI y la mejoría del sincronismo entre la aurícula y el ventrículo izquierdo, deben contribuir a la mejoría de la función ventricular. Por otra parte, la desaparición del retraso eléctrico y contráctil del VI, presente durante el BRI y la estimulación del VD, aseguran una función cardíaca más eficaz, sobre todo si se tiene en cuenta que en estos casos la activación cardíaca es, además, totalmente anormal (de la punta hacia la base).

La longitud del intervalo PR fue otro elemento que tuvieron que evaluar en esta paciente, portadora de una insuficiencia mitral por la dilatación del anillo valvular. Como se pudo observar en la tabla 2, la FEVI mejoró con todas las opciones de estimulación permanente ensayadas, pero en las variantes AD-VI el IRM no mostró modificaciones importantes e incluso

aumentó ligeramente. Por este motivo se consideró como más efectiva la estimulación biventricular, donde el IRM tuvo una reducción manifiesta.

En esta enferma, la estimulación permanente del VI se realizó mediante una toractomía lateral izquierda, porque los intentos de hacerlo a través del seno coronario distal fueron infructuosos, por la obtención de umbrales muy elevados (3 a 4 mv) y la inestabilidad del catéter en la zona. Varios investigadores han realizado esta técnica con resultados satisfactorios,¹² aunque se hace necesario el diseño de cables para estos nuevos objetivos de trabajo.

Queda un número de interrogantes que tenemos que responder relacionadas con el abordaje más adecuado para llegar al VI (seno coronario, epicárdico, transeptal); el sitio óptimo de estimulación (próximo al septum, base, región lateral); la forma de sincronizar la actividad de los ventrículos; el lugar para ubicar el cátodo (VD o VI) y la definición del intervalo AV óptimo. Estos elementos constituyen en la actualidad un reto para distintos investigadores.¹³⁻¹⁵ La mejoría clínica y hemodinámica de esta paciente se corresponde con los reportes de la literatura, que constituyen el mejor testimonio de la efectividad de la técnica. Esta opción terapéutica representa una alternativa en términos de estimulación, para los pacientes con disfunción ventricular y trastornos de conducción.

Se concluye que la estimulación VDD convencional resultó inefectiva en el tratamiento de la disfunción ventricular de esta enferma, que la estimulación biventricular con el cátodo en el VI fue la opción terapéutica más eficaz y que además es necesario aumentar el número de casos para desarrollar la técnica y evaluar los resultados.

SUMMARY

The results obtained in the VDD cardiac stimulation (dual chamber and biventricular) in a patient with diagnosis of dilated cardiomyopathy, severe ventricular dysfunction (functional capacity III-IV of the NYHA) and left bundle branch block are evaluated. A transitory cardiac stimulation was carried out during 5 min in: right auricle (RA)-right ventricle (RV), RA-left ventricle (LV) and RA-both ventricles (biventricular) with the cathode in RV or LV. The permanent stimulation was suggested according to the results obtained with the previous one and RA-LV and biventricular stimulation (cathode in LV) was produced with different PR intervals. The ventricular function was evaluated in both protocols by nuclear ventriculography. The ejection fraction, the systolic, telesystolic and telediastolic volumes of the LV and the mitral regurgitation index (with permanent stimulation) were defined. It is concluded that biventricular stimulation proved to be the most efficient option to improve ventricular dysfunction.

Subject headings: CARDIAC PACING, ARTIFICIAL/methods; VENTRICULAR DYSFUNCTION; LEFT/therapy.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hochleitner M, Hortnagl H, Ng CK, Hortnagl H, Gschmitzner F, Zechman W. Usefulness of physiologic dual-chamber pacing in drug-resistant idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 90;66:198-202.
2. Brecker SJ, Xiao HB, Sparrow J, Gibson DJ. Effects of dual chamber pacing with short atrioventricular delay in dilated cardiomyopathy. *Lancet* 1992;340:1308-12.
3. Glikson M, Espinosa RE, Hayes DL. Expanding indications for permanent pacemakers. *Ann Intern Med* 1995;123:443-51.
4. Caceau S, Ritteer P, Lazarus A, Gras D, Backdach H, Mundler O, et al. Multisite pacing for end-stage heart failure. *Pace* 1996;19:1748-57.
5. Blanc JJ, Etienne Y, Gilard M, Mansourati J, Munier S, Bosch J, et al. Evaluation of different ventricular pacing sites in patients with severe heart failure. Results of an acute hemodynamic study. *Circulation* 1997;96:3273-7.
6. Maddox DE, Wynne J, Vren R. Regional ejection fraction: a quantitative radionuclide index of regional left ventricular performance. *Circulation* 1979;59:1001-7.
7. Lakner K, Klotz E, Kalender W. Evaluación asistida por ordenadores de imágenes cardiológicas de tecnecio sincronizadas por ECG. *Rev Electroméd* 1986;2:113-8.
8. Peix A, López A, Prohías J, Ponce F, Abreu J, Cárdenas R, et al. Comparación entre el grado de regurgitación mitral detectada por ventriculografía nuclear y por ecocardiograma Doppler. Evaluación de la respuesta hemodinámica a la Nisoldipina. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovas* (en prensa).
9. Chirife R. Left ventricular function during right heart pacing. Guest editorial. *Pace* 1994;17:1451-5.
10. Chirife R, Ortega DE, Barja L, Salazar A. Effect of right ventricular pacing on left heart atrioventricular interval. Definition of interventricular conduction time. *Cardiostim* 94. *Eur JCPE* 1994;4:41.
11. Prinze FW, Ooterhout MF van, Vanagt WY, Strom C, Reneman RS. Optimization of ventricular function by improving the activation sequence during ventricular pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;11:2256-60.
12. 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 sinus. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21:239-41.
13. Aurichio 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(5B):136.
14. Aurichio A, Stellbrink C, Sack S, Block M, Vogt J, Bakker P, et al. The pacing therapies for congestive heart failure (PATH-CHF) study: desing and endpoints of a prospective randomized multicenter study. *Am J Cardiol* 1999;83(5B):130D.

15. Kass DA, Chen CH, Curry C, Talbot M, Berger R, Fetis B, et al. Improved left ventricular mechanics from acute VDD pacing in patients with dilated cardiomyopathy and ventricular conduction delay. *Circulation* 1999;99:1567-73.

Recibido: 10 de diciembre de 1999. Aprobado: 7 de enero del 2000.

Dr. *Roberto Zayas Molina*. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Ciudad de La Habana, Cuba.