



Respuesta a la estimulación multisitio del ventrículo izquierdo en un paciente con terapia de resincronización y fibrilación auricular permanente

Nilton Silva, Rodolfo Oyarzún, Mauricio Cereceda, Carlos Piedra, María Álvarez, Bárbara Rodríguez^a, Mauricio Moreno.

Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Clínica Dávila.

a: Enfermera Universitaria.

Recibido el 2 de abril 2018 / Aceptado el de agosto 2018

Rev Chil Cardiol 2018; 37: 110-114

Resumen:

Se presenta el caso de un hombre de 79 años con miocardiopatía dilatada severa, disfunción ventricular izquierda, fibrilación auricular permanente y portador de un resincronizador ventricular. Al efectuar un recambio del resincronizador se implantó un electrodo

adicional para estimulación multisitio del ventrículo izquierdo. Ello condujo a significativa mejoría clínica y de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Palabras clave: Resincronización cardíaca, estimulación multisitio.

Multi-site stimulation of the left ventricle in a patient with dilated cardiomyopathy and permanent atrial fibrillation on resynchronization therapy

A 79-year-old man with dilated cardiomyopathy and atrial fibrillation undergoing resynchronization therapy had an additional electrode implanted in the left ventricle. Multi-site stimulation led to an im-

proved functional class and left ventricular ejection fraction.

Keywords: cardiac resynchronization therapy; multi-site stimulation.

Correspondencia:

Mauricio Moreno.
Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología,
Clínica Dávila
mauricio.moreno@davila.cl



Introducción:

La insuficiencia cardíaca (IC) es una patología que causa sustancial morbilidad y mortalidad, pese a los avances en los diversos tipos de tratamientos en las últimas décadas. Esta enfermedad presenta una prevalencia aproximada de 1-2% de la población adulta en países desarrollados, aumentando a más del 10% en mayores de 70 años¹.

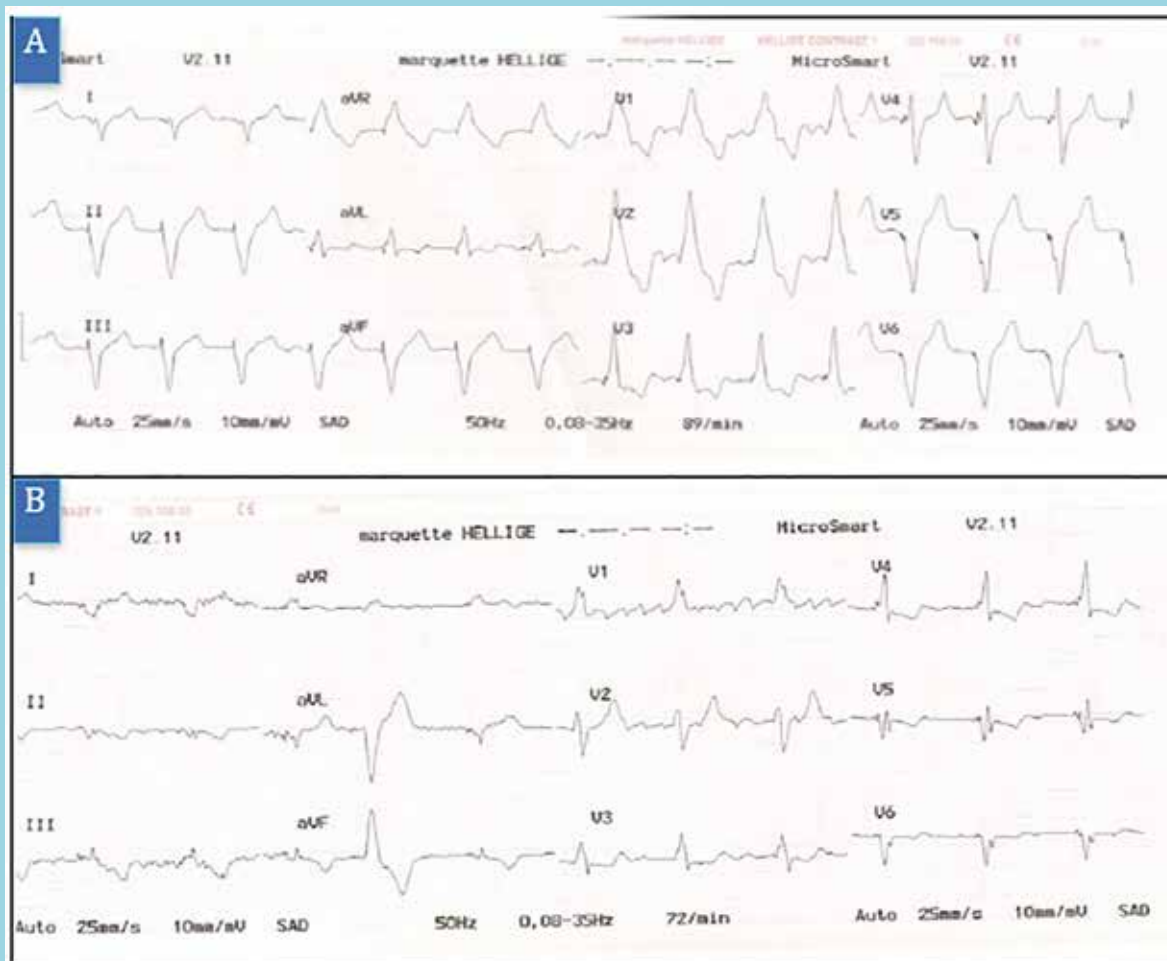
La terapia de resincronización cardíaca (TRC), mediante la estimulación auricular - biventricular sincrónica, se ha reconocido como un tratamiento eficaz para pacientes que tienen IC con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) deprimida y disincronía ventricular². Varios ensayos clínicos randomizados han demostrado que en estos pacientes la TRC mejora la calidad de vida,

reduce las hospitalizaciones por IC descompensada, reduce la mortalidad y revierte el remodelamiento estructural del corazón^{3,4}. Sin embargo, sabemos que hasta un tercio de los pacientes sometidos a TRC no responden a este tratamiento⁵.

La mejor respuesta se observa cuando existe una manifiesta disincronía eléctrica al electrocardiograma (ECG), usualmente asociado a un bloqueo completo de rama izquierda.

Con el objetivo de mejorar la respuesta a la TRC, se han desarrollado diferentes métodos alternativos de tratamiento, incluidos la estimulación en múltiples sitios, con múltiples electrodos o electrodos multipolares, entregando estimulación en varios sitios según la programación.

Figura 1.



A: ECG inicial del paciente con estimulación de resincronizador (vena posterolateral del seno coronario y ápex del VD), que revela un QRS de 220 ms.
B: ECG con estimulación multisitio en el ventrículo izquierdo (estimulación del V1 en vena lateral y posterolateral del V1 más tracto de salida del VD), QRS disminuye a 160 ms posterior a la estimulación multisitio.



Se han descrito dos procedimientos de estimulación multisitio: una con dos electrodos en el ventrículo derecho (VD) y uno en el ventrículo izquierdo (VI), y otra con un electrodo en el VD y dos electrodos en el VI, insertos en dos venas separadas tributarias del sistema venoso del seno coronario⁶.

En pacientes en fibrilación auricular (FA) permanente no existe evidencia respecto del beneficio del uso de estimulación multisitio del VI. La presencia de FA permite conectar un electrodo de seno coronario en el canal auricular (no usado en la aurícula por la FA), y el otro

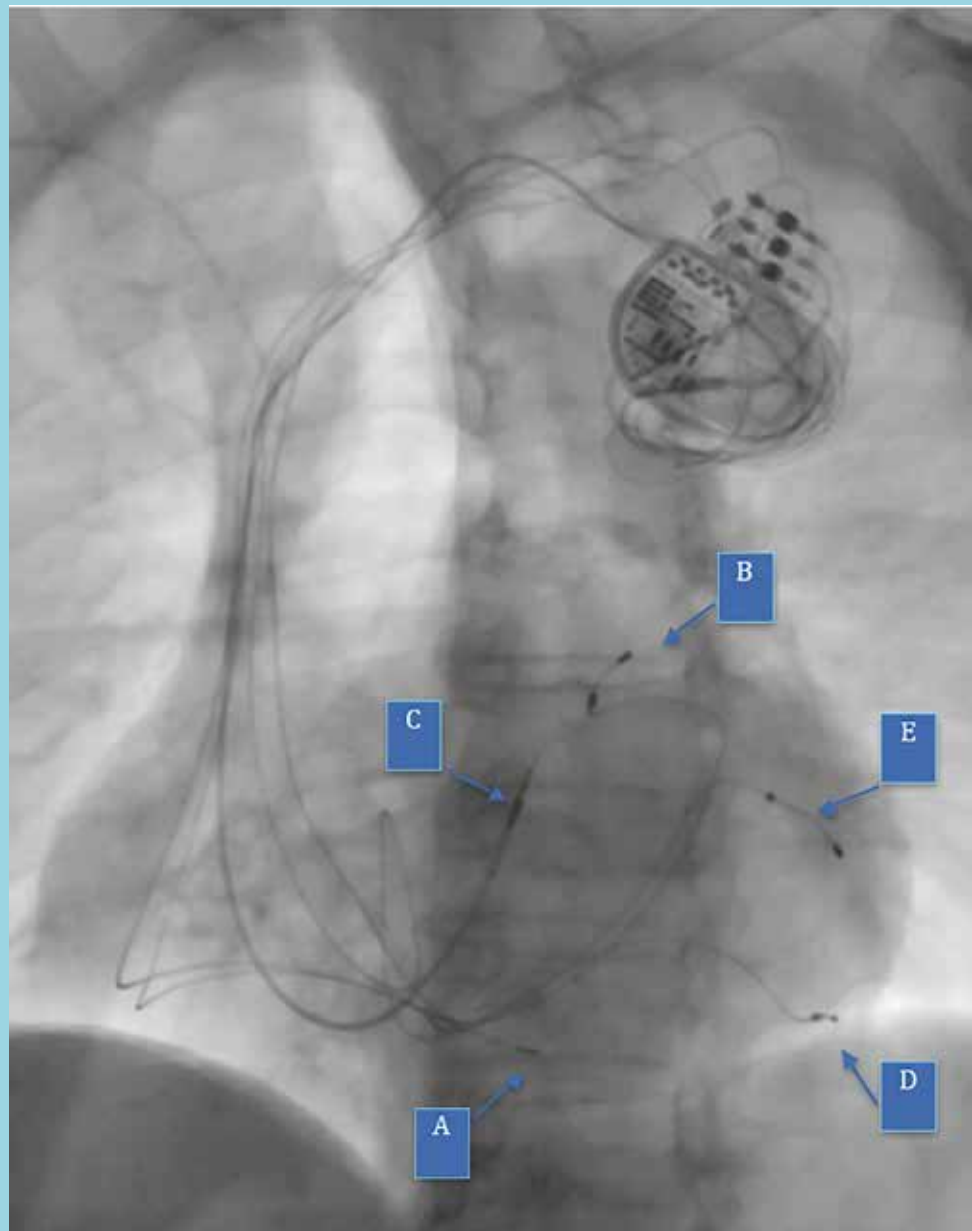
electrodo en el canal ventricular izquierdo, además del electrodo de VD en su canal habitual. Con ello se evita usar un conector en "Y" para la conexión de ambos electrodos de seno coronario al mismo canal ventricular izquierdo. De esta forma, se logra una estimulación del VI por ambos electrodos ventriculares del seno coronario.

Caso clínico:

Presentamos el caso de un hombre de 79 años con antecedentes de miocardiopatía dilatada idiopática, insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica severa del VI,

Figura 2.

Figura 2: Radiografía de tórax en proyección oblicua lateral izquierda. A: Electrodo antiguo del ventrículo derecho abandonado; B: Electrodo abandonado en vena anterolateral del seno coronario; C: Nuevo electrodo en el tracto de salida del ventrículo derecho conectado en el canal ventricular derecho; D: Electrodo en vena posterolateral del ventrículo izquierdo conectado en canal ventricular izquierdo; E: Segundo electrodo en vena lateral del seno coronario conectado en el canal auricular.





capacidad funcional III, FA permanente con tratamiento anticoagulante, insuficiencia renal crónica etapa III, usuario de marcapasos desde el año 1997, al que se le hizo un cambio a resincronizador (electrodo en vena anterolateral del seno coronario) en el año 2009, por presencia de disfunción ventricular izquierda severa. En el año 2014, por agotamiento de la batería del dispositivo y escasa respuesta clínica, se realizó un recambio del generador y se decidió colocar otro electrodo para el VI, vía seno coronario en una vena posterolateral, quedando el electrodo de la vena anterolateral abandonado. Además, se efectuó ablación del nodo AV con lo cual se asegura 100% de pacing biventricular, con buena respuesta clínica inicial.

En diciembre de 2017, el paciente se hospitalizó por un deterioro clínico de su cuadro de base, con acentuación de disnea hasta mínimos esfuerzos, ortopnea y disminución de la diuresis, a pesar del aumento de diuréticos orales. No quedaba claro al ingreso si hubo algún factor descompensante pues no abandonó la terapia habitual. En la Figura 1A se observa el ECG de ingreso en ritmo de marcapasos, con un QRS de 220 ms.

Se realizó el manejo inicial de la insuficiencia cardíaca aguda sobre crónica con terapia depletiva endovenosa, apoyo inotrópico con dobutamina y optimización de tratamiento médico. Dado que al momento de la descompensación el paciente se encontraba con terapia médica óptima y con TRC, se decide implantar un segundo electrodo en el VI para realizar estimulación multisitio. El resincronizador tenía un electrodo unipolar en VD y uno en el VI, vía seno coronario en vena posterolateral, más un electrodo abandonado en la vena anterolateral del seno coronario. Se colocó un nuevo electrodo en el tracto de salida del VD y se abandonó el electrodo antiguo del ápex del VD. Se realizó venograma a través del seno coronario, el cual mostró una vena lateral, por lo que se implanta un tercer electrodo en ésta en la zona basal (umbral de 1,3/0,4 V/ms). Dado que el paciente estaba en FA permanente y con un canal auricular disponible, se conectó el nuevo electrodo de la vena lateral del seno coronario en este canal auricular, el nuevo electrodo del VD en canal del VD, además de conectar el electrodo antiguo de la vena posterolateral del seno coronario en el canal del VI (Figura 2). Queda programado en DDDR 70- 120 lpm, con un intervalo auriculoventricular fijo a 30 ms e intervalo VV 0 ms.

El paciente evolucionó favorablemente, se suspendió dobutamina y fue dado de alta.

La evolución posterior del paciente fue muy buena, con

excelente respuesta clínica, disminuyendo su CF de IV a II. Se realizó un control con ecocardiograma después de 30 días del alta y se observa un incremento en la FEVI basal de 20% a 46%. Un ECG de control (Figura 1B) mostró una reducción del ancho del QRS de 220 ms a 160 ms.

Discusión:

La TRC ha demostrado ser de utilidad para los pacientes con insuficiencia cardíaca con FEVI deprimida que siguen sintomáticos pese al uso de terapia médica óptima. Se han descrito alternativas de tratamiento para optimizar el resultado, en los casos en que la TRC no produzca el efecto esperado. Una de estas opciones es la estimulación multisitio del VI, cuyo fundamento fisiopatológico se basa en la hipótesis de que la estimulación en varios sitios ventriculares optimizaría la activación y por ende la contracción del miocardio ventricular.

Pappone et al (2000) describe una mejoría significativa en la presión de pulso, la presión de fin de diástole del VI y la LVdP/dtmax con estimulación dual del VI⁷. Por otro lado, Lenarczyk et al (2007) comparó a 27 pacientes con estimulación biventricular y 27 pacientes con estimulación multisitio en VI, evidenciando que la mejoría de los síntomas y FEVI fue superior con la estimulación multisitio⁸.

El estudio Trust CRT, un ensayo clínico randomizado en 98 pacientes mostró que la estimulación en dos sitios del VI incrementa de manera significativa la respuesta a la TRC, con mejoría de capacidad funcional al compararla con la estimulación biventricular⁹. Se han reportado, además, potenciales efectos antiarrítmicos con la estimulación multisitio ventricular izquierda, observándose menos arritmias ventriculares en los pacientes así tratados¹⁰.

La posición anterolateral del electrodo del VI colocado en la primera resincronización en nuestro paciente, puede explicar la pobre respuesta clínica a la TRC. En el segundo procedimiento se logró posicionar un nuevo electrodo en una rama posterolateral del VI, lo cual ha demostrado beneficio clínico en estos pacientes y, probablemente, por ello en este paciente hubo mejoría clínica inicial.

Por otra parte, se ha reportado que la estimulación en el ápex del VD sería desfavorable, y que es mejor en el tracto de salida del VD, en el septum del VD o directo en el His¹¹. Dado que nuestro paciente iba a ser sometido a una tercera intervención se decidió optimizar al máximo su estimulación ventricular, implantando un nuevo electrodo en el tracto de salida del VD más los electrodos



en el VI.

Hasta donde tenemos información, actualmente no existen reportes de estimulación dual del VI con 2 electrodos por el seno coronario utilizando el canal auricular para uno de los electrodos. La alternativa es usar una conexión en "Y" que se conecta al canal del VI y luego a los 2 electrodos. Esta opción tiene 2 problemas: uno es no poder manejar en forma individual el output de cada electrodo con el consiguiente gasto de energía adicional, y otro, que no permite programar ningún retardo entre ambos electrodos. Por el contrario, el canal auricular nos permite programar el output diferenciado de los dos electrodos del VI. Además, en condiciones normales existe un retardo AV mínimo de 30 ms, lo que en este caso permite programar un intervalo entre am-

bos electrodos del VI de al menos 30 ms. Sin embargo, este retardo no se puede programar en 0 ms (intervalo AV mínimo es 30 ms) y puede constituir una limitación en las programaciones posteriores.

Aunque el marcado beneficio observado en este paciente podría explicarse sólo por el uso de una nueva vena lateral o por la estimulación en el tracto de salida del VD, en la práctica clínica habitual la respuesta favorable de la IC en estos casos, generalmente, es más discreta. Por lo tanto, nosotros planteamos que la mejoría de la CF IV a II y la mejoría de la FEVI, desde 20% a 46%, se explica fundamentalmente por la estimulación multisitio del VI. Sería necesario realizar un ensayo clínico controlado y aleatorizado en este tipo de pacientes para validar nuestro resultado.

Referencias:

1. PONIKOWSKI P, VOORS A, ANKER S, BUENO H, CLELAND J, COATS A et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol*. 2016; 69:1119-1125.
2. ST JOHN SUTTON M, PLAPPERT T, ABRAHAM W, SMITH A, DELURGIO D, LEON A et al. Effect of Cardiac Resynchronization Therapy on Left Ventricular Size and Function in Chronic Heart Failure. *Circulation*. 2003; 107:1985-1990.
3. ABRAHAM WT, FISHER WG, SMITH AL, DELURGIO DB, LEON AR, LOH E et al.; MIRACLE Study Group. Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2002; 346:1845-53.
4. CLELAND J, DAUBERT J, ERDMANN E, FREMANTLE N, GRAS D, KAPPENBERGER L et al. Longer-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure [the CARDiac REsynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial extension phase]. *Eur Heart J*. 2006; 27:1928-1932.
5. YU C, FUNG W, LIN H, ZHANG Q, SANDERSON J, LAU CP. Predictors of left ventricular reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy for heart failure secondary to idiopathic dilated or ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2003; 91:684-688.
6. RINALDI C, BURRI H, THIBAUT B, CURNIS A, RAO A, GRAS D et al. A review of multisite pacing to achieve cardiac resynchronization therapy. *Eurospace*. 2015; 17:7-17.
7. PAPPONE C, ROSANIO S, ORETO G, TOCCHI M, GULLETTA 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; 1:464-9.
8. LENARCZYK R, KOWALSKI O, KUKULSKI T, SZULIK M, PRUSZKOWSKA-SKRZEP P, ZIELINSKA T et al. Triple-site biventricular pacing in patients undergoing cardiac resynchronization therapy: a feasibility study. *Europace*. 2007; 9:762-7.
9. LENARCZYK R, KOWALSKI O, KUKULSKI T, PRUSZKOWSKA-SKRZEP P, SOKAL A, SZULIK M et al. Mid-term outcomes of triple-site vs. conventional cardiac resynchronization therapy: a preliminary study. *Int J Cardiol* 2009; 133:87-94.
10. OGANO M, IWASAKI YK, TANABE J, TAKAGI H, UMEMOTO T, HAYASHI M et al. Antiarrhythmic effect of cardiac resynchronization therapy with triple-site biventricular stimulation. *Europace* 2013; 15:1491-8.
11. LUCIUK D, LUCIUK M, GAJEK J. Alternative right ventricular pacing sites. *Adv Clin Exp Med* 2015; 24: 349 - 59.