

Resincronización electromecánica con estimulación septal de alta energía

Electromechanical Resynchronization with High Energy Septal Pacing

LUIS D. BARJA^{MTSAC}, DANIEL F. ORTEGA^{MTSAC}, EMILIO LOGARZO, ANALÍA PAOLUCCI, MIGUEL AMOR^{MTSAC}, NICOLÁS NANGANI

RESUMEN

Introducción: La estimulación cardíaca estándar en el ápex del ventrículo derecho altera la sincronía eléctrica por la generación de un bloqueo de rama izquierda, provocando en algunos casos disincronía mecánica. Una estimulación que respete la anatomía (estimulación septal) y tenga la energía suficiente para generar un angostamiento del QRS podría tener un efecto beneficioso, que se evidencia por la mejoría de la sincronía eléctrica y mecánica con mejoramiento de la función miocárdica.

Objetivo: Evaluar el comportamiento eléctrico, mecánico y hemodinámico agudo en pacientes con trastornos graves de la conducción intraventricular ante la estimulación de alta energía a nivel septal, comparándola con otros sitios de estimulación en el ventrículo derecho (ápex y tracto de salida).

Material y métodos: Se analizaron en forma continua 30 pacientes con edad promedio de 65 años, divididos en: Grupo I (n = 15), con trastornos graves de la conducción, bloqueo completo de rama izquierda o bloqueo completo de rama derecha asociado con hemibloqueo anterior izquierdo, todos con miocardiopatía dilatada con fracción de eyección (FEy) < 35%; y Grupo II (n = 15), sin trastornos de la conducción con FEy conservada. A todos se les realizó un estudio electrofisiológico en el que se constataron parámetros en agudo de duración del QRS en mseg, distancia entre el inicio del QRS de superficie o espiga y las porciones más distales de la pared basal del ventrículo izquierdo (VI) a través del seno coronario (R-LV), el tiempo de contracción isovolumétrica (TIV) por ecocardiografía tisular, la FEy por eco-Doppler (mediciones realizadas *off-line* por un especialista en imágenes ecocardiográficas) y la evaluación de la dP/dt_{\max} del VI por catéter Miller intracavitario (solo 18 casos). Estas variables se evaluaron en estado basal (sin estimulación), con estimulación septal de alta energía (7,5 V y 1 mseg de ancho de pulso), con estimulación en el ápex del ventrículo derecho y estimulación en el tracto de salida del ventrículo derecho. En la estimulación con alta energía se evaluaron umbrales de “angostamiento” del QRS.

Resultados: El tiempo del QRS, del R-LV y de contracción isovolumétrica mejoraron en el Grupo I con estimulación septal de alta energía, no así en otros sitios, incluso con mejoría de la FEy, mientras que en el Grupo II sin trastornos de la conducción la estimulación septal de alta energía no prolonga el QRS, el R-LV o el TIV ni mejoran la FEy, como sí lo hacen otros sitios de estimulación.

La dP/dt_{\max} del VI presentó un incremento promedio del 14% en 16 de los 18 pacientes evaluados en agudo.

Conclusiones: En pacientes con trastornos graves de la conducción con deterioro de la FEy, la estimulación septal de alta energía permite la resincronización electromecánica y la mejoría de la FEy y la dP/dt_{\max} . En pacientes sin trastornos de la conducción, esta estimulación septal no altera la sincronía eléctrica, mientras que en otros sitios de estimulación como el ápex y el tracto de salida la deteriora.

Palabras clave: Estimulación septal de alta energía - Sincronía - Trastornos de conducción - Resincronización

ABSTRACT

Background: Standard cardiac pacing in the right ventricular apex alters electrical synchrony generating left bundle branch block that in some cases causes mechanical dyssynchrony. Pacing taking into account the anatomy (septal pacing) and with enough energy to narrow the QRS complex could have a beneficial effect, improving electrical and mechanical synchrony, and consequently myocardial function.

Objective: The aim of this study was to evaluate acute electrical, mechanical and hemodynamic behavior in patients with severe intraventricular conduction disorders treated with high-energy septal pacing, and compare it with other pacing sites in the right ventricle (apex and outflow tract).

Methods: Thirty patients whose average age was 65 years were continuously analyzed. They were divided into: Group I (n=15) with severe conduction disorders, complete left bundle branch block or complete right bundle branch block associated with left anterior hemiblock, all with dilated cardiomyopathy and ejection fraction (EF) <35%, and Group II (n=15) without conduction disorders and preserved EF.

All patients underwent an electrophysiological study where the following parameters were evaluated in the acute phase: QRS duration in ms, time between the onset of surface QRS or spike and the most distal sites of the basal left ventricular (LV) wall, measured in the coronary sinus (R-LV), isovolumic contraction time (ICT) and ejection fraction measured by Doppler tissue echocardiography (performed *off-line* by an echocardiography specialist) and LV dP/dt_{\max} assessed with an intracardiac

REV ARGENT CARDIOL 2016;84:40-48. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.84.i1.7867>

Recibido: 30/11/2015 - Aceptado: 23/12/2015

Dirección para separatas: Dr. Luis Dante Barja - e-mail: ldbarja@fibertel.com.ar

Miller catheter (only in 18 cases). All these variables were evaluated at baseline (without pacing), with high energy septal pacing (7.5 V and 1 ms pulse width), and with right ventricular apical and outflow tract pacing. High energy pacing was used to evaluate the thresholds for QRS "narrowing".

Results: In Group I, QRS, R-LV and isovolumic contraction times improved with high energy septal pacing, but not with pacing in other sites, even with improved EF. Conversely, in Group II without conduction disorders, high energy septal pacing did not prolong QRS, R-LV or isovolumic contraction times, nor improved EF, but these parameters increased with pacing in other sites. Left ventricular dP/dt_{max} showed an average increase of 14% in 16 of the 18 patients evaluated in the acute phase.

Conclusions: In patients with severe conduction disorders and low ejection fraction (EF), septal pacing allows electromechanical resynchronization with improved EF and dP/dt_{max} . In patients without conduction disturbances, this septal pacing does not modify electrical synchrony while pacing in other sites such as the right ventricular apex and outflow tract impairs it.

Key words: High-energy Septal Pacing - Synchrony - Severe Conduction Disturbances - Resynchronization

Abreviaturas

AV	Auriculoventricular	ETSVD	Estimulación en el tracto de salida del ventrículo derecho
BCRD	Bloqueo completo de rama derecha	FEy	Fracción de eyección
BCRI	Bloqueo completo de rama izquierda	HBAI	Hemibloqueo anterior izquierdo
CDI	Cardiodesfibrilador implantable	R-LV	Seno coronario
dP/dt_{max}	Máxima derivada de la presión con respecto al tiempo	TIV	Tiempo de contracción isovolumétrica
EAVD	Estimulación en el ápex del ventrículo derecho	VD	Ventrículo derecho
ESAE	Estimulación septal de alta energía	VI	Ventrículo izquierdo

INTRODUCCIÓN

En los comienzos de la estimulación cardíaca, su principal objetivo fue el mantenimiento de una frecuencia cardíaca adecuada, sin considerar algunos aspectos de la función cardíaca. Es así como mediante la estimulación ventricular tradicional en el ápex del ventrículo derecho (VD) se ha logrado una alta confiabilidad en su estabilidad, el control correcto de la frecuencia cardíaca y una gran facilidad para su implantación. (1)

A lo largo de los años se demostró que esta "segura" estimulación desde el ápex del VD produce efectos perjudiciales en múltiples aspectos, alterando la sincronía eléctrica por la generación de un bloqueo de rama izquierda que, en algunos casos, provoca disincronía mecánica. Se evidenció en numerosos estudios hipertrofia ventricular asimétrica, dilatación ventricular, disposición anormal de fibras, aumento de concentración miocárdica de catecolaminas y alteraciones de la perfusión miocárdica. (2, 3)

Esto genera una peor evolución clínica, con un incremento en la morbilidad y la mortalidad de estos pacientes, lo que llevó desde hace varios años a buscar otros sitios de estimulación, con el objeto de mejorar los parámetros eléctricos y hemodinámicos de la estimulación permanente.

La conducción normal a través del sistema His-Purkinje genera una rápida despolarización secuencial sincrónica de las fibras miocárdicas, lo que hace eficiente a la contracción ventricular. El tronco del haz de His sería en consecuencia un sitio de marcapaseo ideal para prevenir disincronía ventricular manteniendo la patente de activación normal.

La primera descripción de estimulación septal en humanos fue realizada por Narula y colaboradores; (4) sin embargo, la dificultad técnica para su implementación y la falta de catéteres adecuados que aseguren una estabilidad correcta hicieron que pasaran algunas

décadas hasta que esta técnica se usara como método de estimulación cardíaca permanente.

Durante la última década, nuestro grupo estudió en agudo el resultado eléctrico y mecánico de la estimulación en distintos sitios del VD y demostró que el sitio de estimulación con menos retardo de la pared libre del ventrículo izquierdo (VI) es sin lugar a dudas la estimulación septal parahisiana, tratando de lograr con dicha estimulación un complejo QRS de características similares al basal. (5-7)

Por lo tanto, una estimulación que respete la anatomía (estimulación septal) y tenga la energía suficiente para generar un angostamiento del QRS podría tener un efecto beneficioso, que se evidencia por la mejoría de la sincronía eléctrica y mecánica y la consecuente mejoría de la función miocárdica (13-16) y el *no* empeoramiento de las condiciones electromecánicas de la estimulación estándar.

Por otra parte, en los años noventa comienza la idea de implantar además resincronizadores agregando a la estimulación convencional un catéter en el VI a través del seno coronario. Mediante esta terapia, existe un porcentaje que varía entre el 30% y el 50% de no respondedores, ocasionado, entre otras variables, por la dificultad del implante del catéter del seno coronario en un sitio adecuado, (8, 9) umbrales incorrectos, zonas de necrosis amplias, no evaluación de áreas efectivamente atrasadas y disincrónicas, programación inadecuada y dificultosa de los dispositivos, etc.

La posibilidad de lograr una resincronización en este tipo de pacientes con un solo catéter impresiona alentadora al simplificar la técnica del implante y disminuir significativamente la complejidad del sistema.

En los pacientes sin trastornos de la conducción existe consenso en que la estimulación septal, al seguir los caminos naturales de la conducción auriculoventricular (AV), la convierte en una estimulación absolutamente más fisiológica que la actual, mayormente

en aquellos cuya función del VI tiene un deterioro moderado, ya que evitaría la disincronía por el bloqueo de rama izquierda nuevo producido por la estimulación estándar. Tan importante es tratar de sincronizar como de *no desincronizar*.

El objetivo del estudio es evaluar el comportamiento eléctrico, mecánico y hemodinámico en pacientes con trastornos graves de la conducción intraventricular, algunos de ellos con miocardiopatía dilatada, ante la estimulación de alta energía con un promedio de 7,5 V de energía total, a nivel septal, comparándola con otros sitios de estimulación dentro del VD.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizaron en forma continua 30 pacientes con edad promedio de 65 años divididos en: Grupo I (n = 15), con trastornos graves de la conducción, bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) o bloqueo completo de rama derecha (BCRD) asociado con hemibloqueo anterior izquierdo (HBAI), todos con miocardiopatía dilatada con fracción de eyección (FEy) < 35%; y Grupo II o control (n = 15), sin trastornos de la conducción con FEy conservada.

Todos los pacientes fueron sometidos a estudio electrofisiológico para evaluar diferentes arritmias, enfermedad del nodo sinusal, estudiar trastornos de la conducción o para

eventual terapia de resincronización. Se realizaron ecocardiograma Doppler tisular y medición hemodinámica invasiva. Todas las variables se evaluaron en estado basal (sin estimulación), con estimulación septal de alta energía (ESAE), con estimulación en el ápex del VD (EAVD) y con estimulación en el tracto de salida del VD (ETSVD).

Definiciones: Se definen estimulación septal a aquella cuya captura se realiza en presencia de His máximo obtenido por registro intracavitario y estimulación parahisiana a aquella con registros de His mínimo, con gran electrograma ventricular y sin aurícula, ni potencial de rama derecha, siempre bajo la observación radioscópica.

Se definen EAVD y ETSVD a la estimulación convencional en pared libre, siempre bajo control radioscópico (Figuras 1 y 2).

Durante el estudio electrofisiológico se determinaron los siguientes parámetros en agudo:

- a) Duración total del QRS en mseg: tomada de por lo menos tres canales en simultáneo por medición del polígrafo del electrocardiograma de superficie.
- b) Distancia R-LV en mseg: medición realizada entre el inicio del QRS de superficie o espiga (en los estimulados) y el electrograma intracavitario, obtenida de las porciones más distales de la pared basal del VI a través del seno coronario. Zona en general posterobasal o laterobasal.
- c) Durante el mismo procedimiento se realizó un ecocardiograma Doppler tisular con registros en cada uno de los sitios estimulados del tiempo de contracción isovolumé-

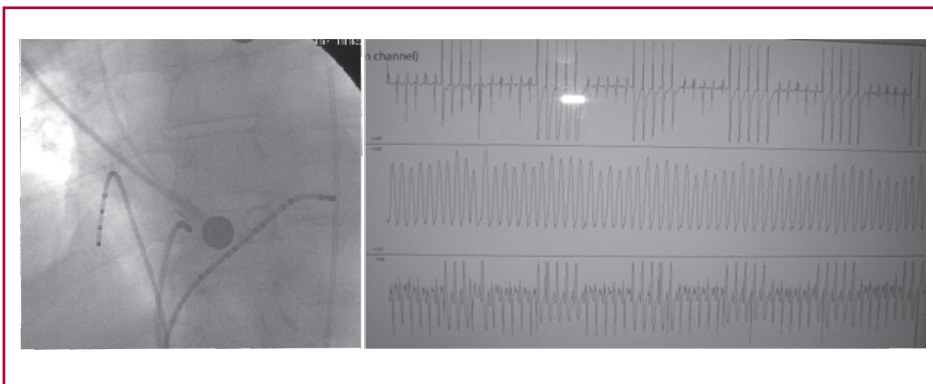


Fig. 1. *Izquierda:* Radioscopia con evidencia de los catéteres en zona de His, seno coronario y aurícula derecha o ventrículo derecho (movible) y catéter Miller en el ápex del ventrículo izquierdo. *Derecha:* Evaluación de la dP/dt_{max} con ciclos *on / off* de estimulación septal de alta energía. Panel superior e inferior: electrocardiograma. Panel del medio: Curva de presión dP/dt_{max} con aumento con estimulación en *on*.

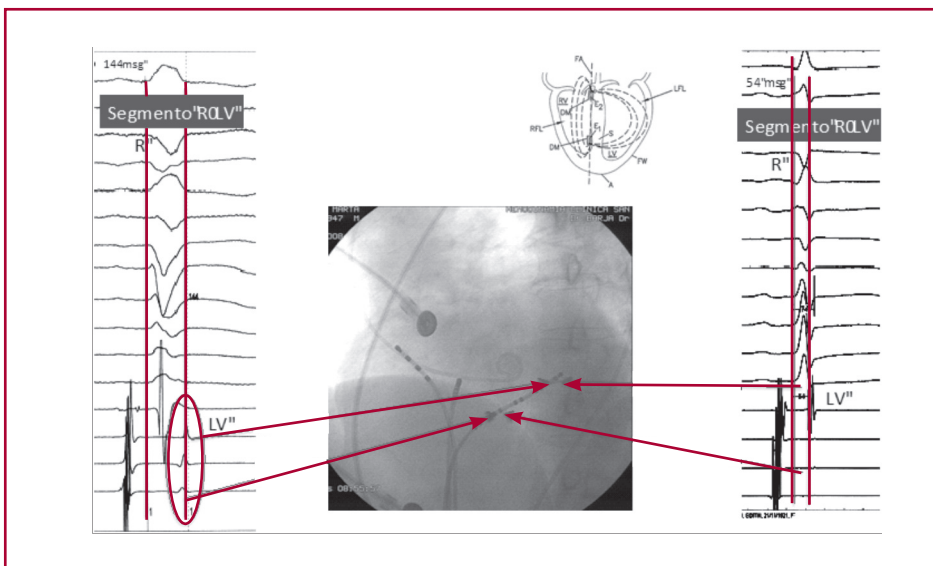


Fig. 2. Evaluación del segmento R-LV o distancia entre el QRS o espiga hasta la deflexión del ventrículo izquierdo (LV) obtenida a través del seno coronario más distal. A la *izquierda*, paciente con bloqueo completo de rama izquierda; a la *derecha*, paciente con QRS angosto. Entre los cursores (*líneas rojas*) se observa la distancia y el atraso en el primero desde el QRS al ventrículo izquierdo observado desde el seno coronario (144 mseg y 54 mseg, respectivamente). *Centro, abajo:* Radioscopia que muestra los catéteres y, *arriba*, esquema gráfico de la alta energía como posible "electrodo virtual".

trica (TIV) en mseg, de la fracción de eyección del VI por Doppler y evaluación subjetiva del movimiento paradójico del *septum*. Todos estos parámetros fueron evaluados *off-line* por un especialista en imágenes.

- d) Los parámetros hemodinámicos se evaluaron a través de catéteres colocados en el VI: catéter Miller con transductor de presiones intracavitarias, con la evaluación de la dP/dt_{\max} del VI (solo 18 pacientes se evaluaron con este método asociado). La dP/dt_{\max} se analizó por promediación de 4/5 latidos secuenciales, encendido o apagado en estimulación en varios ciclos *on / off*, promediando sus valores latido a latido en 4 a 5 latidos, y las secuencias entre sí (véanse Figuras 1 y 2).

Mediciones obtenidas

1. Tiempo de conducción ventricular medido sobre el QRS basal.
2. Tiempo de conducción del inicio del QRS hasta la porción más distal del VI a través del electrograma intracavitario obtenido en el seno coronario (R-LV).
3. TIV medido por eco tisular latido a latido.
4. FEy.
5. En un grupo de pacientes con BCRI se evaluó la dP/dt_{\max} intraventricular izquierda.
6. Otros parámetros, como la observación de movimiento paradójico del *septum* interventricular.

Características de la onda de alta energía septal

La estimulación se realizó con un estimulador especialmente diseñado con posibilidad de liberación de alta energía en los electrodos distal y proximal. La alta energía posibilita una onda o electrodo virtual.

La liberación de la energía fue de 7,5 V con un ancho de pulso de 1 mseg, con una resistencia del catéter de 350 ohms para el catéter utilizado (Blazer II EPT 4 mm Boston Scientific). Se evaluó también la energía de angostamiento, observándose, además, distintos grados de angostamiento en relación con ella. La localización se realizó obteniendo His sin electrograma de aurículas bajo control radioscópico.

Características de los pacientes

Las características clínicas de los pacientes se detallan en la Tabla 1. De los 15 pacientes del Grupo I, 11 presentaban BCRI de alto grado, la mitad de ellos con miocardiopatía dilatada, y el resto con BCRD asociado con HBAI, 3 de ellos con enfermedad de Chagas asociada. Los pacientes del Grupo II se encontraban sin bloqueos de rama, con QRS angosto y en general con arritmias supraventriculares que debían ser sometidas a ablación, como aleteo auricular, fibrilación auricular o taquicardias supraventriculares (véase Tabla 1).

Análisis estadístico

Los datos cualitativos se expresaron como valores absolutos y porcentajes y las variables cuantitativas, como media y desviación estándar. Se evaluó la normalidad de las variables métricas con una prueba de bondad de ajuste. Las variables cualitativas se compararon con la prueba de chi cuadrado y las cuantitativas, con la prueba de la *t* de Student.

Consideraciones éticas

Los protocolos fueron aceptados y aprobados por el Comité de Ética del Instituto Lanari y el Comité Científico de la Clínica San Camilo. Se requirió de los pacientes la firma del consentimiento informado individual.

RESULTADOS

Los resultados se evaluaron: 1) en estado basal con ritmo sinusal o ritmo basal que tuviera el paciente en ese momento, 2) con ESAE, 3) con ETSVD y 4) con EAVD (Tabla 2 y Figura 3).

Grupo I con BCRI o BCRD + HBAI

En los pacientes del Grupo I con trastornos de la conducción, el ancho promedio del QRS fue de $176 \pm 30,7$ mseg basal, de $118 \pm 19,1$ mseg con ESAE, de $200,3 \pm 27$ mseg con EAVD y de $180,6 \pm 56,7$ mseg con ETSVD.

Los tiempos del R-LV se analizaron en la misma secuencia de estimulación que la anteriormente descrita y fueron de $115,5 \pm 30,9$ mseg basal, de $64,6 \pm 12,5$ mseg con ESAE, de $134 \pm 22,7$ mseg con EAVD y de $124,9 \pm 36,3$ mseg con ETSVD.

El TIV por ecocardiograma tisular realizado durante la estimulación fue de $150,9 \pm 22,7$ mseg basal, de $148,1 \pm 14,9$ mseg con ESAE, de $201,5 \pm 24,7$ mseg con EAVD y de $203,1 \pm 32,5$ mseg con ETSVD (Figura 3).

Se encontraron diferencias estadísticas en el angostamiento del QRS y el R-LV bajo sistema de ESAE respecto del QRS basal y los otros sitios de estimulación ($p < 0,01$). De igual manera sucedió con el TIV.

Grupo II con QRS normal

En los pacientes del Grupo II sin trastornos de la conducción, el ancho promedio del QRS fue de $89,5 \pm 8$ mseg basal, de $87,9 \pm 11,8$ mseg con ESAE, de $149,5 \pm 16$ mseg con EAVD y de $147,7 \pm 10$ mseg con ETSVD.

Los tiempos del R-LV se analizaron en la misma secuencia de estimulación que la anteriormente descrita y fueron de $57,5 \pm 11,9$ mseg basal, de $57,3 \pm 14,3$ mseg con ESAE, de $117,3 \pm 14$ mseg con EAVD y de $113,5 \pm 13$ mseg con ETSVD.

El TIV por ecocardiograma tisular realizado durante la estimulación fue de 238 ± 67 mseg basal, de 177 ± 44 mseg con ESAE, de 256 ± 46 mseg con EAVD y de 257 ± 102 mseg con ETSVD.

No hubo diferencias estadísticas entre el basal y la ESAE, pero sí entre estos y los datos obtenidos con EAVD y ETSVD, tanto en el QRS como en el R-LV y el TIV. Cuando se estimula en EAVD y ETSVD, entonces, las diferencias con el basal son significativas.

Cuando se analizó la FEy por planimetría desde el eco tisular, en el Grupo I, con trastornos de conducción y la mayoría miocardiopáticos, se evidenció $30,6\% \pm 11,5\%$ basal (sin estimulación), $37,6\% \pm 11,2\%$ con ESAE, $32,2\% \pm 16,3\%$ con EAVD y $26,1\% \pm 16,8\%$ con ETSVD, mientras que en el Grupo II los valores fueron de $61,3\% \pm 9,5\%$, $58\% \pm 6,8\%$, $55,3\% \pm 10,4\%$ y $48,9\% \pm 21,3\%$, respectivamente.

La FEy basal en el Grupo I mejoró ante la ESAE aumentando el 23%, con tendencia al empeoramiento con las otras estimulaciones.

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes

n	Sexo	Edad	QRS			Patología basal	Tratamiento
			Normal	BCRI	BCRD		
1	M	83	1			Enfermedad nódulo sinusal	Sin tratamiento
2	F	62	1			Bloqueo AV 2:1 paroxístico	IECA
3	M	55	1			Miocardiopatía hipertrófica	BB
4	M	63	1			Síndrome taquicardia-bradicardia	Sin tratamiento
5	F	76		1		Síndrome taquicardia-bradicardia	Digoxina
6	M	94			1 1	Síncope	AAS - Amiodarona
7	F	85		1		Miocardiopatía isquémica	AAS - Amiodarona
8	M	44			1	Aleteo auricular	Propafenona
9	M	67	1			Síndrome taquicardia-bradicardia	Amiodarona
10	F	54		1		Miocardiopatía isquémica	Carvedilol - IECA - AAS - Diuréticos
11	F	62	1			TPSV	AAS
12	F	46	1			TPSV	Atenolol - AAS - Verapamilo
13	M	64			1 1	Bloqueo trifascicular	Atenolol - AAS
14	F	75	1			Aleteo auricular	Amiodarona - AAS - Dicumarínicos
15	M	54		1		Miocardiopatía dilatada no isquémica	IECA - Digital - Diuréticos - Espironolactona
16	M	67		1		Miocardiopatía dilatada no isquémica	IECA - Digital - Diuréticos - BB - Espironolactona
17	M	61		1		Miocardiopatía dilatada no isquémica	IECA - Diuréticos - BB - Espironolactona
18	M	52		1		Miocardiopatía dilatada no isquémica	IECA - Diuréticos - BB - Espironolactona - Digoxina
19	F	58		1		Miocardiopatía dilatada no isquémica	Amiodarona - Diuréticos - BB - Espironolactona - Digoxina
20	M	70			1 1	Miocardiopatía chagásica	IECA - Amiodarona
21	F	65	1			TPSV	BB
22	M	78	1			Aleteo auricular	Amiodarona - AAS - Dicumarínicos
23	M	64	1			Fibrilación auricular	Amiodarona - AAS - Dicumarínicos
24	F	78			1 1	Miocardiopatía chagásica	Amiodarona - Diuréticos - BB - Espironolactona - Digoxina
25	F	79		1		Miocardiopatía isquémica	IECA - Digital - Diuréticos - Espironolactona
26	M	81		1		Miocardiopatía dilatada no isquémica	IECA - Digital - Diuréticos - Espironolactona
27	F	65		1		Miocardiopatía dilatada no isquémica	IECA - Digital - Diuréticos - BB - Espironolactona
28	M	57	1			TPSV	BB
29	M	68	1			Aleteo auricular	Amiodarona - AAS - Dicumarínicos
30	F	67	1			Síncope	AAS

BCRI: Bloqueo completo de rama izquierda. BCRD: Bloqueo completo de rama derecha. HBAI: Hemibloqueo anterior izquierdo. AV: Auriculoventricular. TPSV: Taquicardia paroxística supraventricular. IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. BB: Betabloqueantes. AAS: Ácido acetilsalicílico (aspirina).

En los pacientes con QRS normal sin cardiopatía (recordemos que muchos eran sometidos a estudio electrofisiológico por taquicardia paroxística supraventricular o arritmias de otro tipo con buena función ventricular), la ESAE no perjudica la función ventricular, mientras que sí lo hacen las otras estimulaciones. Todos estos datos están representados gráficamente en las Figuras 2 y 3.

El análisis de la $dP/dt_{\text{máx}}$ se realizó en 18 pacientes en total, tomada con transductor en el VI. Solo se determinó en un subgrupo de pacientes portadores de BCRI o BCRD + HBAI de alto grado a través de la toma directa del VI por catéter Miller,

y se evaluaron los cambios ante la ESAE *on / off*, y en 5 pacientes sin trastornos de la conducción. Se observó un incremento y mejoría en 16 de los 18 pacientes del 14%, independientemente de su valor de inicio (Figura 4).

En pacientes del Grupo I con trastornos graves de la conducción, la ESAE angostó el QRS, acortó la distancia desde el inicio del QRS y las porciones distales retrasadas en estos pacientes o R-LV, mejoró la FEy y acortó el TIV medido por eco-Doppler y mejoró la $dP/dt_{\text{máx}}$. Es decir, hay una resincronización con mejoría de los parámetros eléctricos y mecánicos. El resto de las estimulaciones no presentaron cambios.

Tabla 2. Resultados de los Grupos I y II**Grupo I (con trastornos de la conducción)**

	Basal		ESAE		EAVD		ETSVD		Fracción de eyección			Tiempo de contracción isovolumétrica				
	QRS	R-LV	QRS	R-LV	QRS	R-LV	QRS	R-LV	Basal	Septal	Ápex VD	TSVD	Basal	Septal > E	Ápex	TSVD
1	144	115	80	46	151	117	No	No	52	58	41	0	245	175	210	No
2	98	76	90	51	146	107	129	102	38	48	55	48	275	180	250	265
3	224	170	150	88	237	190	215	155	17	25	19	10	365	275	345	360
4	185	71	120	76	195	120	176	134	50	50	49	49	130	140	245	225
5	204	135	145	58	225	141	244	133	18	25	21	22	195	155	200	195
6	176	135	120	54	217	137	146	110	16	25	18	15	235	155	285	265
7	210	110	136	68	230	141	200	139	32	37	33	32	270	195	280	275
8	190	137	95	68	224	134	163	93	29	35	31	31	265	160	275	250
9	163	112	123	76	188	133	150	120	30	40	No	No	250	220	290	No
10	171	61	122	59	173	100	156	115	30	39	No	No	155	122	180	220
11	205	155	105	78	210	170	215	150	20	30	24	12	350	260	320	345
12	160	90	120	74	195	120	180	134	45	57	49	45	135	130	245	230
13	160	120	122	51	210	130	202	122	24	28	24	25	195	155	200	190
14	170	134	120	52	200	128	148	120	25	30	22	20	240	155	255	250
15	180	112	122	70	204	142	205	122	33	37	33	30	270	185	260	280
M	176,0	115,5	118,0	64,6	200,3	134,0	180,6	124,9	30,6	37,6	32,2	26,1	238,3	177,5	256,0	257,7
DE	30,7	30,9	19,1	12,5	27,0	22,7	56,7	36,3	11,5	11,2	16,3	16,8	68,6	44,4	45,8	102,1

Grupo II (sin trastornos de la conducción)

	Basal		ESAE		EAVD		ETSVD		Fracción de eyección			Tiempo de contracción isovolumétrica				
	QRS	R-LV	QRS	R-LV	QRS	R-LV	QRS	R-LV	Basal	Septal	Ápex VD	TSVD	Basal	Septal > E	Ápex	TSVD
1	78	54	80	45	159	115	151	110	60	58	45	52	200	175	255	270
2	73	41	68	49	124	107	125	102	57	54	40	0	125	150	175	175
3	102	95	120	105	180	137	154	134	80	75	70	65	165	140	210	200
4	83	50	78	49	132	112	151	122	67	66	64	63	155	160	195	217
5	85	51	78	51	151	95	149	107	68	64	60	60	130	135	190	175
6	93	54	85	61	159	127	168	130	42	48	40	40	165	155	205	220
7	95	51	78	54	144	112	149	117	63	60	60	59	140	135	175	160
8	102	62	95	49	163	129	137	80	61	55	58	56	145	130	210	210
9	91	55	90	55	153	145	155	115	70	58	45	52	190	175	252	260
10	85	57	90	57	124	107	134	105	58	54	50	0	120	145	178	180
11	95	60	94	58	170	130	145	125	60	58	70	65	155	138	208	200
12	87	62	93	52	135	114	153	120	67	59	64	63	153	161	195	218
13	90	50	87	49	149	98	149	110	65	59	60	60	128	133	194	174
14	89	56	88	61	152	120	149	115	44	48	44	40	150	154	206	220
15	94	64	95	65	147	112	147	111	58	54	60	59	142	135	175	168
M	89,5	57,5	87,9	57,3	149,5	117,3	147,7	113,5	61,3	58,0	55,3	48,9	150,9	148,1	201,5	203,1
DE	8,0	11,9	11,8	14,3	16,0	14,0	10,0	13,0	9,5	6,8	10,4	21,3	22,7	14,9	24,7	32,5

ESAE: Estimulación septal de alta energía. EAVD: Estimulación en el ápex del ventrículo derecho. ETSVD: Estimulación en el tracto de salida del ventrículo derecho. R-LV: Seno coronario. VD: Ventrículo derecho. TSVD: Tracto de salida del ventrículo derecho. E: Energía. M: Media. DE: Desviación estándar.

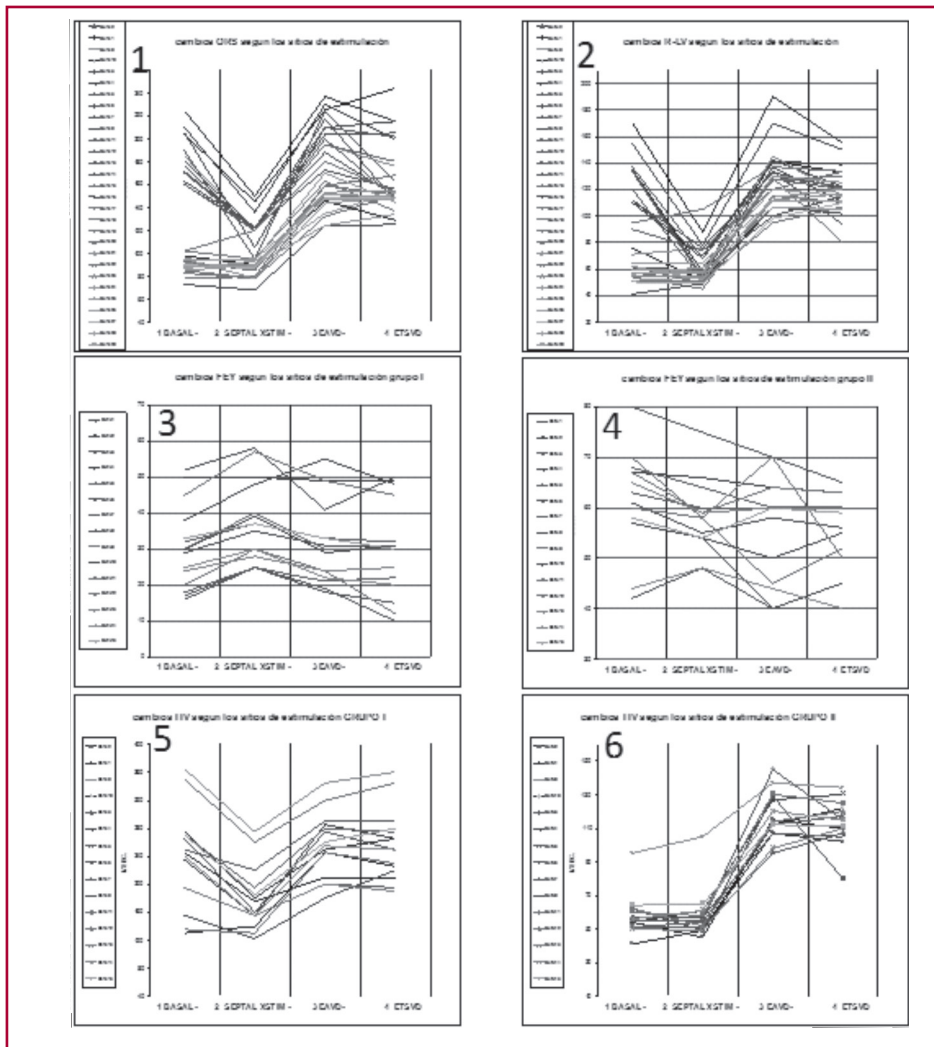


Fig. 3. 1 y 2. Grupos I y II juntos, medición del QRS y del R-LV. Se observan el angostamiento del QRS y el acortamiento del R-LV en pacientes con QRS anchos y el mantenimiento de ambos cuando hay QRS fino durante la estimulación septal de alta energía (ESAE). La estimulación estándar en el ápex y en el tracto de salida del ventrículo derecho empeora ambos parámetros. **3 y 4.** Evaluación de la fracción de eyección: Grupo I con mejoría y Grupo II, sin cambios durante la ESAE. **5 y 6.** Cambios el tiempo de contracción isovolumétrica (TIV). El Grupo I muestra mejoría con ESAE. El Grupo II muestra no empeoramiento con ESAE y empeoramiento con estimulación estándar.

En el Grupo II o control con QRS angosto y buena función del VI, la ESAE no mostró variación respecto del basal, pero la estimulación en el ápex y en el tracto de salida empeoró la sincronía eléctrica QRS y R-LV, la electromecánica TIV, si bien no hubo cambios en la FEy.

Por otro lado, el retraso del R-LV tiene correlación con los cambios del TIV, mientras que la diferencia, o cambios de "acortamiento", también es correlativa, con una media de acortamiento de aproximadamente 70 mseg. Esto se observó en todos los pacientes.

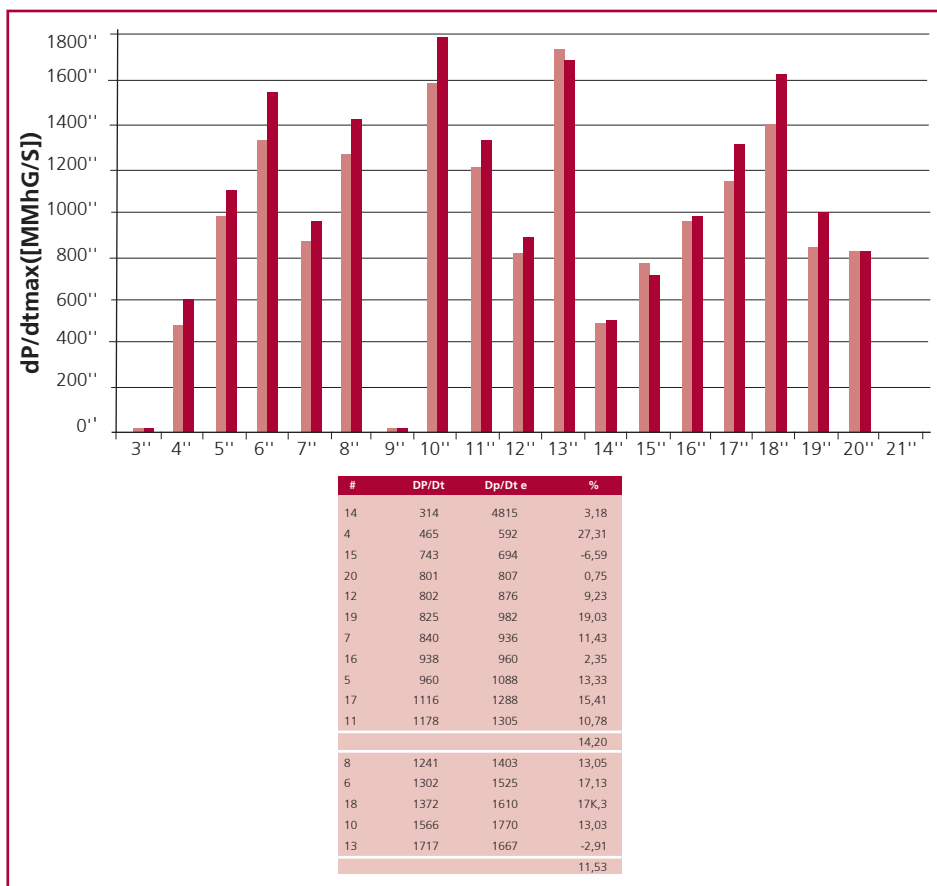
Como ejemplo se demuestra el comportamiento de un paciente con BCRI de alto grado, miocardiopatía dilatada con tiempos de QRS prolongados, así como el R-LV de 120 mseg y el de TIV de 245 mseg: la ESAE angostó el QRS, acortó el R-LV a 46 mseg y el TIV a 175 mseg. Este es un típico ejemplo de angostamiento con resincronía positiva, con similitud del acortamiento del R-LV y del TIV. Esto aumentó la FEy en agudo.

DISCUSIÓN

Como ya se comentó, la estimulación desde el ápex del VD produce efectos perjudiciales en múltiples aspectos,

alterando la sincronía eléctrica por la generación de un bloqueo de rama izquierda que, en algunos casos, provoca disincronía mecánica. (2, 3) Se han desarrollado numerosos estudios multicéntricos y subestudios que analizaron los efectos de la estimulación crónica desde el ápex del VD. El estudio DAVID estudió pacientes con FEy baja que tenían indicación de implante de un cardiodesfibrilador (CDI). Se aleatorizaron los pacientes en dos grupos: uno con implante de un CDI bicameral estimulando en modo DDDR a 70 latidos/min, y el otro grupo con implante de un CDI unicameral en modo VVI a 40 latidos/min. Ninguno de estos pacientes tenía indicación de estimulación cardíaca permanente. Este estudio demostró que los pacientes estimulados permanentemente en el ápex del VD tenían una tasa mayor de mortalidad y de hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca. (10) En el MADIT II se realizó un subestudio que llega a conclusiones similares que las del estudio DAVID. Con un seguimiento de 20 meses, los pacientes con mayor tasa de estimulación en el ápex del VD presentan una incidencia mayor de insuficiencia cardíaca descompensada, arritmias y mortalidad. (11) Un subestudio del MOST analizó pacientes con

Fig. 4. Gráfico que muestra los cambios de la $dP/dt_{\text{máx}}$ en los pacientes en estado basal versus con estimulación septal de alta energía. Abajo: Valores absolutos de la dP/dt basal y con estimulación (e); punto de corte de la normalidad: 1.200 mm Hg/s.



disfunción sinusal e implante de marcapasos definitivo con dos modos de estimulación: VVIR y DDDR, pero, a diferencia de los dos estudios mencionados anteriormente, aquí todos los pacientes tenían función ventricular conservada. Sin embargo, a pesar de la optimización de la sincronía AV en el modo DDDR, se encontró una tasa mayor de hospitalización por insuficiencia cardíaca en aquellos que se encontraban un tiempo mayor estimulados en el ápex del VD, independientemente del modo de estimulación. (12) La pérdida de la secuencia de estimulación, el cambio de patrón del eje, la contracción no simultánea, la pérdida del movimiento de rotación, entre otras cosas, son los efectos perjudiciales de una estimulación no fisiológica en el ápex y en el tracto de salida del VD. Esto impulsó la búsqueda de métodos alternativos de estimulación que pudieran asegurar una mecánica cardíaca lo más fisiológica posible, evitando sobre todo **no** desincronizar al paciente.

Mediante la ESAE se genera un frente de activación que respeta los vectores fisiológicos de activación, como lo demostró este estudio, no solo con el angostamiento del QRS, de la distancia a la porción más distal del VI (R-LV), sino también con mejoría de los parámetros mecánicos, como el tiempo de eyección isovolumétrico, la $dP/dt_{\text{máx}}$ del VI y la FEy, sobre todo en los pacientes con mayor compromiso miocárdico, permitiendo de esta

manera una sincronía eléctrica y mecánica. Esto puede interpretarse como un ingreso del frente de onda al tronco del haz de His, generado por las características especiales de este tipo de estimulación.

Cabe entonces destacar que esta estimulación presenta un doble beneficio: por un lado, evita el deterioro electromecánico de la estimulación convencional en pacientes sin trastorno de la conducción intraventricular ni disincronía previa, sobre todo en aquellos cuya FEy esté al límite de la gravedad, y en otras circunstancias, en las cuales el QRS previo presenta retardo en su conducción por la presencia de bloqueo de rama, esta particular manera de estimulación genera un estrechamiento significativo del QRS por seguir los lineamientos fisiológicos de activación cardíaca, como se evidenció en los resultados.

Incluso en presencia de bloqueo AV completo, la estimulación septal asegura la captura ventricular con QRS angosto y secuencia de conducción intraventricular conservada. La estimulación utilizada en el presente trabajo permite su utilización con seguridad en los marcapasos habitualmente implantados, ya sea por bloqueo AV completo posablación del nodo AV, como los espontáneos. Esto se debe a la mayor energía que permite este tipo de marcapaseo.

La ESAE es útil al asegurar, con la misma salida de 7,5 V del marcapaseo convencional, mayor eficien-

cia en la captura y ausencia de síntomas a pesar de la mayor salida (dos ondas enfrentadas). Si a esto se agrega la utilización de catéteres *screw in*, la seguridad durante el implante es significativamente mayor y más sencilla. (19)

Por último, la ESAE no presenta contraindicaciones, cualquiera que sea el grado de bloqueo AV o intraventricular, reemplazando a la estimulación convencional y eventualmente a la terapia de resincronización con catéter en el seno coronario. Su única contraindicación estaría dada en la miocardiopatía hipertrófica dinámica, donde el marcapaseo convencional con la disincronía que produce disminuye el gradiente subvalvular por movimiento septal paradójico.

CONCLUSIONES

El presente estudio abre un interrogante acerca de cómo debería ser la estimulación fisiológica. Por el hecho de seguir la orientación de la despolarización normal del corazón, se convierte en más apropiada. La posibilidad de contar con una onda que permita utilizar un solo catéter en la región parahisiana hace que este método sea técnicamente mucho más sencillo que lo utilizado en la actualidad. De acuerdo con los resultados, en pacientes con trastornos graves de la conducción con mala FEy, la ESAE permite la resincronización electromecánica y la mejoría de la FEy y de la $dP/dt_{\text{máx}}$. En pacientes sin trastornos de la conducción, la ESAE no altera la sincronía eléctrica, mientras que en otros sitios de estimulación como el ápex y el tracto de salida la deteriora.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web/ Material suplementario).

BIBLIOGRAFÍA

1. Furman S. Historia de la estimulación cardíaca. En: Valero E. Tratamiento eléctrico de las arritmias, marcapasos y cardiodesfibriladores. Buenos Aires: Editorial Tiempo; 2000. p. 1-5.
2. Ruiz-Mateas F, Leal del Ojo J, Barba-Pichardo R, Pombo-Jiménez M, Carmona-Salinas JR. Efectos de la estimulación cardíaca convencional. Estimulación en sitios alternativos. Rev Esp Cardiol 2007;7:20G-39G.
3. Wiggers CJ. The muscle reactions of the mammalian ventricles to artificial surface stimuli. Am J Physiol 1925;73:346-78.
4. Narula O, Scherlag B, Samet P. Pervious pacing of the specialized conducting system in man. His bundle and A-V nodal stimulation. Circulation 1970;41:77-87.
5. Ortega D, Barja L, Albina G, Pellegrino GM, Laiño R. A new simple method for ventricular dysynchrony evaluation by means of the left ventricular registry from coronary sinus. Europace 2005;228 (Abstract 97).
6. Ortega D, Barja L, Amor M, Albina G, Laiño R, Giniger A. Effect of different right ventricle pacing places on left ventricular electro-mechanical time. Europace 2007;9(Suppl 3) (Abstract 32).
7. Ortega D, Barja L, Montes J, Pellegrino G, Kotowicz, V, Paladino C. Estimulación septal, una técnica alternativa para evitar la disincronía. Efectividad a largo plazo. Congreso SAC 2009 (Abstract 006).
8. Carlessi C. Resincronización cardíaca. ¿Del por qué al para quién? Rev Conarec 2007;91:221-33.
9. Hernández Madrid A, Escobar Cervantes C, Tirado B, Marín M, Moya Murb J, Moro C. Resincronización cardíaca en la insuficiencia cardíaca: bases, métodos, indicaciones y resultados. Rev Esp Cardiol 2004;57:680-93.
10. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H, et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with and implantable defibrillator: the dual chamber and VVI implantable defibrillator (DAVID) trial. JAMA 2002;288:3115-23.
11. Steinberg JS, Fischer A, Wang P, Schuger C, Daubert J, McNitt S, Andrews M, et al. The clinical implications of cumulative right ventricular pacing in the multicenter automatic defibrillator trial II. J Cardiovasc Electrophysiol 2005;16:359-65.
12. Sweeney MO, Hellkamp AS, Greenspon AJ, et al. Baseline QRS duration >120 milliseconds, and cumulative percent time ventricular paced predicts increase risk of heart failure, stroke and death in DDDR paced patients with sick syndrome in MOST. Pacing Clin Electrophysiol 2002;25:690.
13. Ortega D, Barja L, Chirife R. Septal His-Purkinje ventricular pacing in canines: a new endocardial electrode approach. Pacing Clin Electrophysiol 1993;16:1081-3.
14. Barba-Pichardo R, Moríña-Vázquez P, Fernández-Gómez JM, Venegas-Gamero J, Herrera-Carranza M. Permanent His-bundle pacing: seeking physiological ventricular pacing. Europace 2010;12:527-33.
15. Barba-Pichardo R, Moríña-Vázquez P, Venegas-Gamero J, Maroto-Monserrat F, Cid-Cumplido M, Herrera-Carranza M. Permanent His-bundle pacing in patients with infra-hisian atrioventricular block. Rev Esp Cardiol 2006;59:553-8.
16. Moríña-Vázquez P, Barba-Pichardo R, Venegas-Gamero J, Herrera-Carranza M. Cardiac Resynchronization through selective His bundle pacing in a patient with the so-called infra His atrioventricular block. Pacing Clin Electrophysiol 2005;28:726-9.
17. Lustgarten DL, Correa De Sa D, Lobel R, Sheldon T, Eric Crespo E. Direct His bundle pacing (DHBP) vs. biventricular pacing in CRT patients- a cross-over design comparison. CT - 2013 HRS- Denver CO. Abstract of poster presentation (AB08-01).
18. Vancura V, Wichterle D, Melenovsky V, Kautzner J. Assessment of optimal right ventricular pacing site using invasive measurement of left ventricular systolic and diastolic function. Europace 2013;15:1482-90.
19. Ortega D, Barja L. ¿Es hora de cambiar el sitio de estimulación en el implante de marcapasos en el ventrículo derecho? Estimulación de alta penetración septal - Bypass eléctrico: Una aproximación a la estimulación fisiológica permanente. 2015. SAC Joven. La mirada de un experto. www.sac.org.ar