

Terapia de Resincronización Cardíaca

*César Arowne Carrasco**

INTRODUCCIÓN

Desde que se implantó el primer marcapasos en la década de los 50' (Ref. 1) las mejoras tecnológicas han llevado a la creación de modernos equipos destinados ya no solo a tratar la presencia de bradiarritmias sintomáticas mediante marcapasos cardíacos, sino también al tratamiento de arritmias cardíacas potencialmente letales mediante el uso de cardiodesfibriladores implantables y de más actualidad, para el tratamiento de insuficiencia cardíaca congestiva, la terapia de resincronización cardíaca (TRC) a través de Resincronizadores Cardíacos o también llamados Marcapasos Biventriculares.

El propósito de esta revisión es mostrar a grandes rasgos las similitudes que comparten los marcapasos cardíacos con los Resincronizadores Cardíacos y la utilidad que tienen estos modernos dispositivos cardíacos para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

TECNOLOGÍA

Al igual que los marcapasos, los Resincronizadores Cardíacos consisten de dos elementos importantes (Figura No 1) A. La Fuente o generador de pulsos, que contiene: la batería de larga durabilidad, que genera el impulso eléctrico, y los circuitos electrónicos, microprocesadores, resistores, etc. que modulan la frecuencia y la cantidad de corriente y que además analizan la actividad cardíaca espontánea, dentro de otra variedad de funciones. B. Los Electrodo: cables especiales que se conectan a la fuente y se ubican en el corazón. Su función es transmitir el impulso eléctrico generado por la fuente hacia el corazón y producir la des-

polarización del mismo y además lleva información de la actividad cardíaca hacia la fuente para su análisis, lo que se conoce como sensado.



Figura No 1. Marcapasos cardíaco. Se observa la fuente y el electrodo.

TECNICA DEL IMPLANTE

El implante de estos dispositivos se realiza en la sala de hemodinamia. Los electrodos se introducen mediante punción de la vena subclavia ayudados por introductores y guiados mediante fluoroscopia, se ubican en las cámaras cardíacas deseadas: la aurícula y ventrículos derechos como en los marcapasos bicamerales y el cable especial se coloca en el seno coronario para estimular el ventrículo izquierdo² (Figura No 2). De aquí su nombre de Marcapasos Biventricular. Una vez ubicados se procede a la medición de umbrales y pruebas de estimulación para garantizar la adecuada posición antes de ser conectados a la fuente, la cual finalmente se coloca en el tejido subcutá-

* Médico Especialista en Medicina Interna Programa Nacional de Marcapasos Instituto Nacional Cardiopulmonar. Tegucigalpa MDC
Dirigir correspondencia a: Dr. César Arowne Carrasco. E mail arowcarrasco@hotmail.com

neo en la región pectoral superior, mediante una pequeña incisión.³

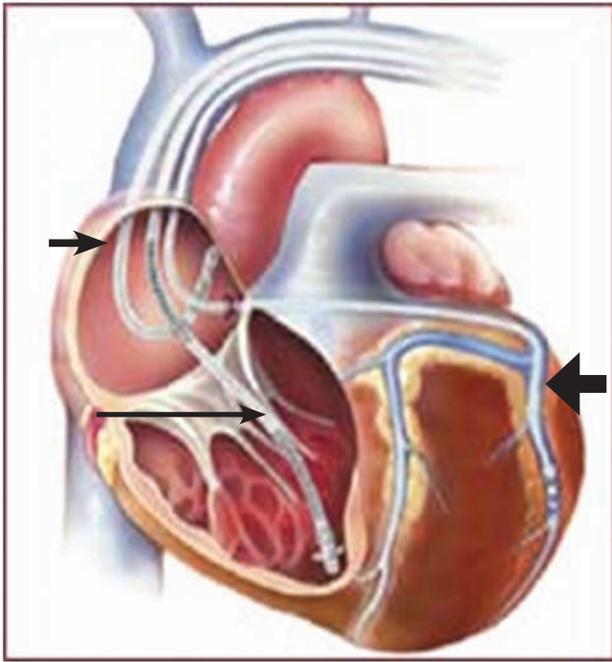


Figura No. 2. Resincronizador cardíaco: electrodos en la aurícula y ventrículo derechos (flechas) como en un marcapasos bicameral y el tercer electrodo ubicado en el seno coronario (flecha gruesa) para estimular el ventrículo izquierdo.

LOS MARCAPASOS BIVENTRICULARES

La Insuficiencia Cardíaca Congestiva es un síndrome complejo que tiene muchas causas e independientemente de la etiología una vez que el corazón es dañado su habilidad para bombear la sangre se reduce. Los principales cambios que se producen en la disfunción del ventrículo izquierdo son: 1. Cambio en la geometría del ventrículo (dilatación e hipertrofia) proceso conocido como remodelamiento. 2. Pérdida de miocitos a través de la apoptosis y 3) Recambio de las células apoptóticas por tejido fibroso.

Uno de los procesos mas importantes que se presentan en la Insuficiencia cardíaca es el incremento de tejido fibrótico que sustituye al tejido cardíaco normal. Por lo tanto esta fibrosis no solo produce una disminución de la fuerza de contracción sino que también causa anomalías en el sistema de conducción cardíaco, caracterizado principalmente por la presencia de complejos QRS amplios en los trazados electrocardiográficos. Este retraso en la con-

ducción ventricular se observa en cerca del 50% de los pacientes con insuficiencia cardíaca moderada a severa y generalmente ofrece un patrón de Bloqueo de rama izquierda del Has de Hiss (BCRIHH) en el ECG. (Figura No. 3)^{4,5}

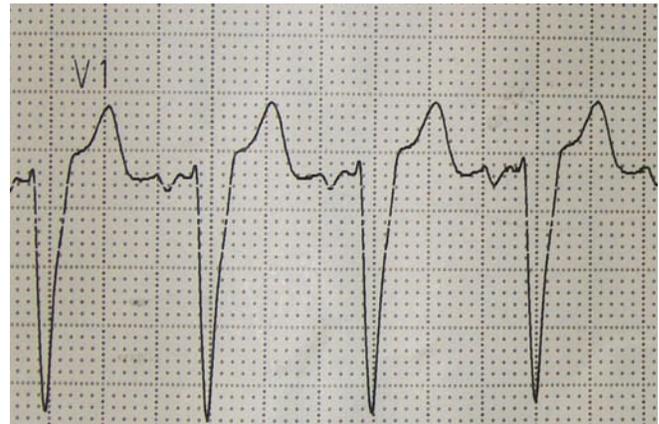


Figura No 3. Imagen de Bloqueo Completo de Rama Izquierda del Has de Hiss (BCRIHH). Se observa que la duración del QRS mide más de 0.12 seg (>120 msec).

Existen dos tipos de retraso ventricular: 1. El Interventricular: cuando el ventrículo izquierdo es activado posteriormente al ventrículo derecho, es debido a la presencia de un bloqueo de la rama izquierda del Has de Hiss. 2. El Intraventricular: cuando la pared lateral del ventrículo izquierdo es activada posteriormente a la pared septal.⁶ A este retraso en la activación y contracción ventricular se le conoce como Disincronía Ventricular. Se ha demostrado que los pacientes con insuficiencia cardíaca y que presentan un BCRIHH tienen peor pronóstico que aquellos que no lo tienen (riesgo de muerte súbita de 7.3 % vs 4.9% al año).⁷ Las consecuencias de esta disincronía ventricular son: reducción del tiempo de llenado diastólico, incremento de la regurgitación mitral, pérdida de la contribución del septum en la fracción de eyección (FE) y disminución de la presión del ventrículo izquierdo, en conjunto producen una disminución del gasto cardíaco.⁸ En conclusión esta contracción disincrónica es mecánicamente ineficiente llegando a producir un decremento en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.⁹

La Terapia de Resincronización Cardíaca (TRC) es una terapia aprobada para el tratamiento de pacientes con ICC asociada a disturbios en la conducción ventricular. Provee

sincronización auricular con marcapaseo biventricular, es decir, se estimulan ambos ventrículos. Se usa la tecnología standar de los marcapasos que estimulan la aurícula y ventrículo derechos (como un marcapasos bicameral), pero se le ha agregado un tercer electrodo que se posiciona a través del seno coronario en el ventrículo izquierdo, de esta manera ambos ventrículos son estimulados de forma sincrónica. La duración del QRS en el ECG disminuye con la estimulación biventricular (Figura No. 4).



Figura No. 4. Electrocardiograma que muestra reducción de la anchura del QRS con la estimulación biventricular.

La respuesta hemodinámica a la estimulación biventricular incluye: incremento en la presión del VI, incremento en la presión del pulso, incremento en el índice cardíaco, disminución en la presión pulmonar en cuña y reducción de la magnitud de la regurgitación mitral.^{10, 11} Varios estudios han mostrado que la TRC tiene efectos beneficiosos en: mejorar el funcionamiento cardíaco, mejorar la calidad de vida y la capacidad funcional, mejora la capacidad al ejercicio y reduce las hospitalizaciones por ICC.^{12, 13} De aquí que la resincronización cardíaca produce una mejoría clínica significativa en los pacientes que tienen una ICC moderada a severa con un retardo en la conducción intraventricular.¹⁴ Pero además de mejorar la sintomatología la TRC ha demostrado reducir las complicaciones y el riesgo de muerte.¹⁵ Es importante mencionar que los pacientes seleccionados para TRC continúan recibiendo su terapia médica standar.

En los estudios COMPANION (Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure)¹⁶ y CARE-HF (Cardiac Resynchronization Heart Failure)¹⁷ donde se evaluó el efecto de la TRC en la supervivencia,

se incluyeron pacientes con ICC NyHA clase III y IV, FE del VI de <35% y QRS >120msec, y se compararon con la terapia médica standar, en ambos estudios el riesgo de muerte por cualquier causa fue reducida por la TRC.

La TRC se indica para pacientes con cardiomiopatía dilatada ya sea isquémica o no isquémica, que permanecen sintomáticos (ICC NyHA clase III o IV) pese a tratamiento médico óptimo, con disincronía ventricular demostrada por un QRS >120 msec y que tienen una FE del VI <35%.^{14, 18}

En conclusión: la Terapia de Resincronización Cardíaca ofrece una nueva modalidad terapéutica para tratar a pacientes con ICC moderada a severa y que presentan disincronía ventricular. Los ensayos clínicos han demostrado que esta Terapia es segura y efectiva y los pacientes experimentan mejoría de su sintomatología.

REFERENCIAS

1. Zoll PM, Linenthal AJ. Long-term electrical pacemakers for Stokes-Adams disease. *Circulation* 1960; 22:341-345.
2. Saxon LA, Ellenbogen KA. Resynchronization therapy for the treatment of heart failure. *Circulation* 2003; 108:1044-1048.
3. Pavia S, Wilkoff B. The management of surgical complications of pacemaker and implantable cardioverter-defibrillators. *Curr Opin Cardiol* 2001; 16:66-71.
4. Shamim W, Francis DP, Yousufuddin M, et al. Intraventricular conduction delay: a prognostic marker in chronic heart failure. *Int J Cardiol* 1999; 70:171-178.
5. Ventricular pacing: a promising new therapeutic strategy in heart failure. For whom? Editorial. *Eur Heart J* 2000; 21:1211-1214.
6. Turner MS, Bleasdale RA, Vinereanu D, et al. Electrical and mechanical components of dyssynchrony in heart failure patients with normal QRS duration and left bundle-branch block: impact of left and biventricular pacing. *Circulation* 2004; 109:2544-2549.
7. Baldasseroni S, Opasich C, Gorini M, et al. Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatients with congestive heart failure: a report from the Italian network on congestive heart failure. *Am Heart J* 2002; 143:398-405
8. Xiao HB, Lee CH, Gibson DG. Effect of left bundle branch block on diastolic function in dilated cardiomyopathy. *Br Heart J* 1991; 66: 443-447.
9. Abraham WT, Hayes DL. Cardiac resynchronization therapy for heart failure. *Circulation* 2003; 108:2596-2603
10. Cazeau S, Ritter P, Lazarus A, et al. Multisite pacing for end-stage heart failure: early experience. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996; 19:1748-1757.
11. St. John MG, Plappert T, Abraham WT, et al. Effect of car-

- diac resynchronization on left ventricular size and function in chronic heart failure. *Circulation* 2003; 107:1985-1990.
12. Higgins SL, Hummel JD, Niazi IK, Giudici MC, Worley SJ, Saxon LA, Boehmer JP, Higginbotham MJ, DE Marco T, Foster E, Yong, PG. Cardiac resynchronization therapy for the treatment of heart failure in patients with intraventricular conduction delay and malignant ventricular tachyarrhythmias *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:1454-1459.
 13. Bradley D, Bradley E, Baughman K, et al. Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2003; 289:730-740.
 14. Abraham W, Fisher W, Smith A, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2002; 346:1845-1853.
 15. John GF, Cleland MD, et al. The Effect of Cardiac Resynchronization on Morbidity and Mortality in Heart Failure. *N Engl J Med.* 2005; 352(15): 1539-1549
 16. Cleland JGF, Daubert J-C, Erdmann E, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352:1539-1549.
 17. Strickberger SA, Conti J, Daoud EG, et al. Patient selection for cardiac resynchronization therapy: from the Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Electrocardiography and Arrhythmias and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group, in collaboration with the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2005; 111:2146-2150
 18. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult--Summary Article: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure) *J Am Coll Cardiol* 2005 46: 1116-1143.