

Marcapasos cardiacos. Estimulación desde el ventrículo derecho: Beneficios y perjuicios a la luz de la experiencia actual

Raúl Garillo^a, Maricruz Moreno Alvarez^b

a. Facultad de Medicina, Universidad Católica Argentina. Calle Perú 635, Ciudad Autónoma de Buenos Aires (1068), República Argentina. Teléfono: +5411 4361 0280 raul.aachen@gmail.com

b. Hospital de La Mujer, Morelia, México.

RESUMEN

Se presenta una revisión de la desventaja fisiológica que representa la estimulación apical en el ventrículo derecho. La experiencia clínica ha demostrado además que, en presencia de disfunción contráctil del ventrículo izquierdo, dicha estimulación produce deterioro clínico. Por tal motivo, industria de los marcapasos ha desarrollado modos de estimulación que favorecen la activación miocárdica espontánea o bien, la estimulación permanente biventricular.

Palabras clave: marcapasos – estimulación apical – resincronización ventricular.

ABSTRACT

Cardiac Pacemakers and Right Ventricle Apical Stimulation: Benefits and Prejudices According to Current Experience

A review of the disadvantages of apical right ventricular stimulation is presented. Clinical experience has confirmed that in the presence of left ventricle contractile dysfunction, such a mode of right ventricular stimulation is deleterious. As a result, the pacemaker industry has developed algorithms that promote spontaneous myocardial activation or permanent biventricular stimulation.

Key-words: pacemaker – apical stimulation – cardiac resynchronisation.

INTRODUCCIÓN

Hacia fines de la década del cincuenta del siglo pasado, comenzaron a implantarse los primeros marcapasos cardiacos. En aquella época, las aspiraciones terapéuticas eran relativamente modestas: tratar la bradicardia extrema, la crisis de Stokes-Adams y eventualmente, la muerte por falla de la perfusión, esencialmente cerebral. Los años venideros conocieron notables progresos en el campo tecnológico, tanto en el desarrollo de nuevos materiales y componentes de los electrodos, como en la aplicación de la nanoingeniería para la construcción de marcapasos de menor tamaño, mayor duración, con capacidad para programar múltiples funciones y dotados de una memoria extensa para el almacenamiento de datos clínicos y técnicos. Esto permite un ajuste preciso de su funcionamiento, acorde a las necesidades del paciente y hace más seguro su uso.

Se pasó entonces de pensar en accionar del marcapasos según la cantidad de vida útil que podía ofrecer, a una visión más completa, en donde a la cantidad de vida se adicionaba la calidad de vida. Grande es el desafío aún en el momento actual pues, cualquier sujeto que llega a los 75 años puede alardear de tener un sistema (su corazón) que le ha prestado un servicio sin interrupciones de algo más de 2.770.000.000 de latidos y bombeado alrededor de 240 millones de litros de sangre hacia todo el organismo. Se comprende fácilmente que reemplazar un sistema de semejante eficiencia, a pesar de los

extraordinarios avances tecnológicos a los que hemos asistido, constituye una tarea ciclópea, por no decir casi imposible.

CUANDO LA NORMALIDAD SE TRANSFORMA EN PATOLOGÍA

En las cámaras ventriculares, donde la masa muscular es significativamente mayor que en los atrios, la corriente de despolarización avanza en forma perpendicular a la pared miocárdica, siguiendo la dirección desde endocardio hacia epicardio. El objetivo es evidente: lograr una rápida y simultánea activación eléctrica de la totalidad de la masa ventricular, y en consecuencia, su contracción mecánica sincrónica. Los trastornos eléctricos intraventriculares alteran este orden de despolarización y por ende, el de su desempeño contráctil. El impacto sobre la eficiencia en la función de bomba y los cambios clínicos que ello puede acarrear son, hasta el presente, motivo de discrepancia entre quienes se han ocupado del tema. En un análisis retrospectivo del estudio "Everest", Wang y cols¹ pudieron establecer un riesgo significativamente mayor en términos de morbilidad y mortalidad en los sujetos que presentaban un complejo QRS mayor de 120 ms, mas allá del patrón de bloqueo de rama derecha (BRD), bloqueo de rama izquierda (BRI) o trastornos de conducción intraventriculares indefinidos que pudiera exhibir el electrocardiograma. Sin embargo, Padeletti y cols² demostraron que, en pacientes con insuficiencia cardiaca, la presencia de BRI constituye un factor independiente de riesgo para mortalidad total y para muerte súbita,

circunstancia que no pudo comprobarse en cambio en los sujetos que tenían BRD. Igual conclusión es sustentada por Olshansky³, quien remarca el valor pronóstico negativo del BRI en términos de supervivencia en sujetos con insuficiencia cardíaca, mientras que no se demostró un efecto semejante cuando la insuficiencia cardíaca se acompañaba de BRD. El BRI como indicador de mal pronóstico, independiente del grado de suficiencia cardíaca, de la edad del sujeto y del tratamiento que reciba, ha sido señalado por Baldasseroni y cols⁴ en una comunicación reciente. Con referencia a la asincronía contráctil inter e intraventricular que los trastornos de conducción promueven, Byrne y cols⁵ establecieron con claridad que el BRD perjudica mucho menos la mecánica cardíaca que la presencia de BRI.

Resumiendo lo hasta aquí expuesto, escueta fracción de una nutrida bibliografía sobre el tema, puede decirse que el ensanchamiento del complejo QRS encierra connotaciones de gravedad en cuanto a evolución clínica y pronóstico de supervivencia, independiente de la etiología, la edad y otros factores. Y que el patrón de BRI es, en la mayoría de las comunicaciones, un marcador de mala evolución; asociado a la presencia de insuficiencia cardíaca, anuncia un pronóstico sombrío, con aumento significativo del riesgo de muerte de cualquier causa, incluida la forma súbita.

VISION ACTUAL DE LA ESTIMULACION CARDIACA

Desde inicios de la década del sesenta, la estimulación cardíaca ha avanzado desde los marcapasos extremadamente sencillos, voluminosos y con baterías de escasa duración, hasta modelos sofisticados, de pequeño tamaño y larga duración, con capacidad para el autocontrol del funcionamiento, para enviar información telemétrica y ofrecer numerosas funciones programables. A un ritmo semejante han evolucionado los electrodos. Sin embargo, un aspecto referido a la técnica de implante se ha mantenido casi invariable en estos últimos cincuenta años: la colocación del electrodo ventricular en la punta del ventrículo derecho, generando en consecuencia un bloqueo de rama izquierda artificial con cada latido estimulado. El advenimiento de la terapia de resincronización cardíaca, el reconocimiento del deterioro contráctil que causa la contracción asincrónica y al mismo tiempo, las ventajas de la despolarización cardíaca por vías naturales, mantiene el debate científico acerca de la necesidad de ponderar los efectos negativos que la estimulación desde ventrículo derecho y el consiguiente BRI artificial, son capaces de provocar en el corazón.

El estudio DAVID⁶ fue diseñado para comparar sujetos que recibirían un cardiodesfibrilador implantable (CDI) pero que no requerían de la función de marcapasos. Los pacientes se dividieron en dos grupos: uno programado con estimulación "de soporte" unicameral (VVI) a 40 latidos por minuto (lpm) y el otro, programado en modo de estimulación bicameral (DDDR) a 70 lpm. Los puntos finales eran hospitalización por insuficiencia cardíaca, mortalidad de toda causa y la combinación de ambos. El resultado fue que el punto final combinado (hospitalización por insuficiencia cardíaca o muerte de cualquier causa) fue significativamente mayor en el grupo con estimulación del modo DDDR – 70 lpm. Los investigadores plantearon que este resultado desfavorable en modo DDDR-70 podía atribuirse a 3 causas diferentes: a) activación anormal desde ventrículo derecho (VD), generando un BRI artificial, b) una frecuencia impuesta demasiado alta (70 lpm), para individuos que ya tenían un deterioro de la función ventricular y c) una programación del intervalo atrioventricular (AV) muy corto, lo cual sobrepasa al tiempo de conducción

fisiológica a través del nodo AV y genera alteraciones hemodinámicas; en particular en la secuencia contráctil mecánica atrial y ventricular izquierda, impuesta por la estimulación artificial desde VD, que el paciente no requería.

En el estudio DAVID II⁷, con un protocolo similar al DAVID, se modificó únicamente el modo de estimulación: se reemplazó el modo DDDR por modo unicameral en atrio derecho (AAI-70). Los resultados, comparados con el modo de estimulación VVI-40 fueron semejantes, excluyendo de este modo la hipótesis (b) de la alta frecuencia y acen tuando la responsabilidad de la estimulación desde el ápex del VD en los efectos deletéreos obtenidos originalmente en el primer estudio DAVID. Con respecto a la tercera hipótesis (c), referida al intervalo AV artificialmente corto, el grupo de Sharma y cols⁸ revisó los resultados del estudio DAVID y encontró 3 subgrupos (Fig. 1). De manera indiscutible, los sujetos que acumularon el mayor tiempo de estimulación presentaron el porcentaje mayor de trastornos hemodinámicos, incluyendo el empeoramiento de la insuficiencia cardíaca; los que solo recibieron estimulación de soporte (VVI-40 ppm) tuvieron el menor porcentaje de estimulación al día (4%) y aquellos programados en modo DDDR pero con intervalo AV largo, acumularon solamente 11% de estimulación diaria. Contra lo esperado, los pacientes con mejor tolerancia a la estimulación artificial fueron hallados en el tercer grupo, lo que señaló dos conclusiones de valor clínico: la mejor situación es no estimular innecesariamente; pero si debe hacerse, es preferible respetar la secuencia AV, siempre y cuando no se acumule un porcentaje de estimulación muy alto. De lo antedicho se desprende que en el modo VVI-40 lpm de soporte, aunque el porcentaje de estimulación sea bajo, la ausencia de secuencia AV y la posible conducción retrógrada, implican desventajas que deben ser tenidas en cuenta al momento de calcular beneficios para el paciente.

CUANDO ES EL PORCENTAJE QUIEN DECIDE

La estimulación desde ápex del VD genera cambios fisiológicos agudos y crónicos. Los efectos agudos están dominados por el

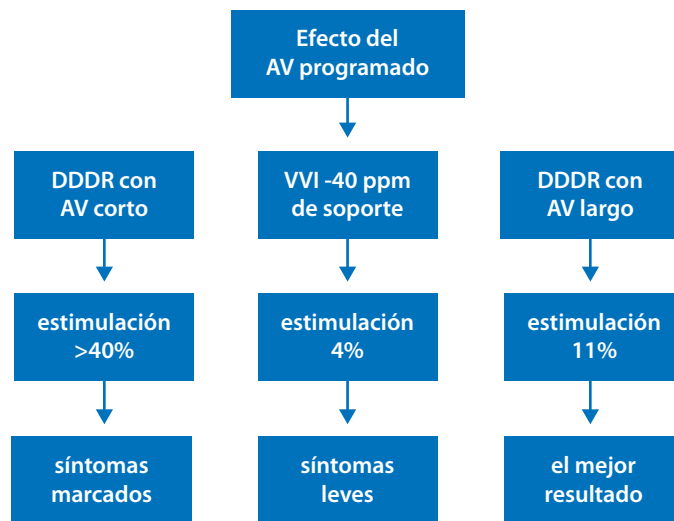


Fig. 1. Véase los detalles en el texto. Modificado de la referencia 8.

cambio en la secuencia de activación ventricular, remodelado eléctrico e inmediato deterioro de la función ventricular, como lo demostraron Nahlawi y col⁹. Los cambios crónicos incluyen modificaciones en el tono autonómico, remodelado anatómico de los ventrículos y alteraciones en los canales iónicos, una de cuyas expresiones es la variación del frente de repolarización ventricular, que puede persistir aún cuando haya cesado la estimulación (memoria electrotónica, Fig. 2)¹⁰. Estas modificaciones adquieren mayor preponderancia en función del porcentaje de estimulación ventricular acumulado en el tiempo. Tanto en la serie de Sweeney¹¹ como en la de Sharma⁸, los trastornos hemodinámicos y el empeoramiento o aparición de la insuficiencia cardiaca fueron observados a partir del 40% del tiempo diario acumulado de estimulación ventricular. Un subestudio del MADIT II aportó también resultados congruentes con los ya descritos, aunque por el modelo de análisis empleado, el punto de inflexión de la curva de complicaciones se obtuvo a partir del 50% del tiempo diario acumulado de estimulación¹².

BAJO EL IMPERIO DEL "PRIMUM NON NOCERE"

La medicina preventiva procura evitar complicaciones atribuibles a cualquier tratamiento instaurado. En las guías internacionales¹³

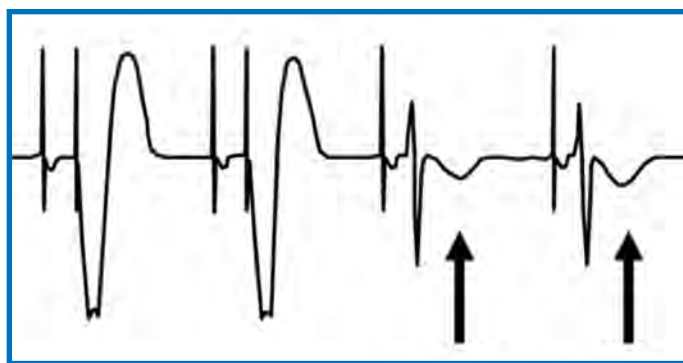


Fig. 2. Los 2 primeros latidos son estimulados, tanto en atrios como en ventrículos; los siguientes, solo en el atrio. Obsérvese que a pesar que la despolarización ventricular es intrínseca (es decir, ritmo propio sinusal), la morfología de la onda T es anormal (flechas) producto de la despolarización ectópica de los complejos precedentes.

para el implante de dispositivos de estimulación cardiaca publicadas durante 2010, se contempla que para los pacientes con indicación Clase I de implante de marcapasos y además con diversos grados de insuficiencia cardiaca y fracción de eyección baja, se utilice terapia de resincronización cardiaca, independientemente de la duración del complejo QRS nativo, ya que asumen que un dispositivo convencional que estimule el VD empeorará la condición clínica del paciente (cuadro I). Sin embargo, más allá de la bibliografía reciente, que nos alerta con relación a los efectos negativos que engendra la estimulación desde la punta del VD^{14,15}, existe entre los expertos una fuerte corriente de opinión que sostiene la inocuidad de esa forma de estimulación, apoyados en la enorme cantidad de pacientes implantados a lo largo de 50 años y en el bajo índice de complicaciones atribuibles a esa técnica.

La búsqueda de una respuesta satisfactoria sobre el potencial daño que genera la estimulación desde el ápex del VD debe partir

Marcapasos cardiacos. Estimulación desde el ventrículo derecho: Beneficios y perjuicios a la luz de la experiencia actual
Raúl Garillo, Maricruz Moreno Alvarez

del análisis del propio BRI. Anatómicamente, la distribución del haz de His y sus ramas en los mamíferos superiores es el resultado evolutivo, desde la aparición de esta estructura en los miembros más antiguos de esta clase, a una forma perfectamente adaptada a la mecánica de cada ventrículo. La rama derecha es de mayor grosor y se ramifica recién al llegar al pie del músculo papilar anterior; en cambio, la rama izquierda se divide y arboriza rápidamente, dando ramas de menor calibre que se extienden como una malla. De esa forma, se garantiza la eficiencia mecánica del ventrículo izquierdo, un sistema de alta presión y de alta tensión (ley de Laplace) que impone condiciones duras al sistema eléctrico miocárdico. Por tanto, la presencia de BRI sugiere casi siempre un daño extenso y difuso de la cavidad ventricular izquierda, con el previsible compromiso de su función contráctil. Aunque la estimulación artificial desde el ápex del VD origine eléctricamente también un BRI, no necesariamente implica compromiso funcional severo del VI como sí ocurre con el BRI espontáneo. De manera que, solamente los individuos con deterioro previo de la función contráctil ventricular que reciben marcapasos desarrollarán complicaciones atribuibles a la estimulación artificial, con un abanico de posibilidades en directa relación a la cuantía del compromiso ventricular y del porcentaje de estimulación a que se vea sometido.

EL ELECTRODO EN EL APEX DEL VENTRÍCULO DERECHO, SUS ORÍGENES

El posicionamiento del electrodo en el apex del VD obedeció en sus inicios a las limitaciones técnicas de los electrodos, tanto para soportar el estrés mecánico de la contracción continua, como para mantenerse confiablemente en una ubicación determinada. El extraordinario avance tecnológico de las últimas décadas ha transformado radicalmente esa situación y los electrodos contemporáneos son capaces de tolerar el trauma de la contracción cardiaca por muchos años, contando además con sistemas de fijación confiables, que permiten colocar el electrodo prácticamente en cualquier zona del ventrículo que se pretenda. Es así que en la actualidad, muchos implantadores optan por colocar el electrodo sobre el tabique interventricular, a nivel del tracto de salida del VD¹⁶⁻¹⁹. Las ventajas de este abordaje serían la obtención de un complejo QRS relativamente angosto y una despolarización desde la base hacia el apex del ventrículo, determinando complejos QRS positivos en las derivaciones inferiores II, III y aVF, semejantes en su polaridad a los observados en el electrocardiograma normal. Múltiples comunicaciones empleando electrodos de fijación activa, han dado cuenta de la factibilidad y confiabilidad de emplear esta técnica; sin embargo hasta la fecha, salvo escasas excepciones²⁰, prácticamente no existen estudios bien diseñados que demuestren de manera sólida sus beneficios en términos de morbilidad y mortalidad, por lo que su adopción de manera generalizada dependerá de futuras investigaciones al respecto.

OTRAS REFLEXIONES

En definitiva, quienes hoy se dediquen como especialistas a la estimulación cardiaca, deben adoptar y difundir entre el resto de sus colegas una nueva forma de encarar la terapia eléctrica del corazón,

con el uso de la tecnología recientemente desarrollada en este campo, entre cuyos objetivos se destaca claramente la estimulación septal, la sincronización y la promoción del ritmo natural por sobre toda otra circunstancia, dejando a los sistemas de estimulación la tarea de actuar cuando no exista ninguna otra alternativa. En este punto, las distintas empresas fabricantes de marcapasos han desarrollado sistemas²¹ y aún, modos de estimulación²² (Fig. 3), que promueven el ritmo espontáneo del paciente a ultranza. Los marcapasos además proveen una voluminosa información que se almacena en la memoria, tal como los

porcentajes de tiempo bajo estimulación, ritmos anormales, extrasístoles, etc. Esa información permite ajustes de programación, instauración o modificaciones de la terapia farmacológica y aún conductas más decisivas como la ablación por catéter o el implante de sistemas de mayor complejidad como cardiodesfibriladores y sincronizadores cardíacos²³. Obvia decir que en este universo tecnológico complejo y caro, pero de mayor beneficio para el paciente en su calidad y cantidad de vida, los primitivos sistemas de estimulación ventricular unicamerales (VVI), han entrado definitivamente en la obsolescencia.

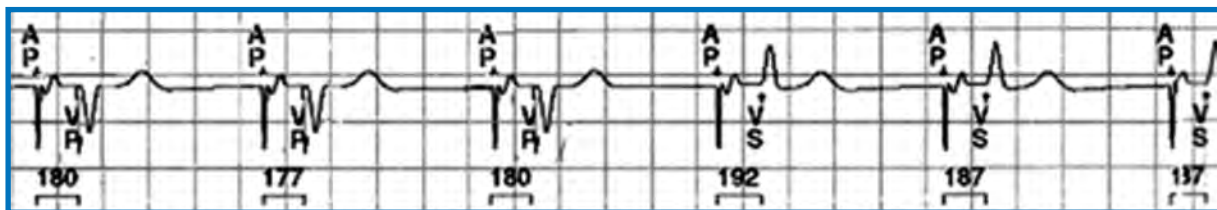


Fig. 3. Algoritmo de detección automática de actividad propia ventricular. Los primeros 3 complejos muestran estimulación en ambas cámaras (AP, VP); la búsqueda de la conducción espontánea se desencadena a un intervalo de tiempo que es programable y consiste en la prolongación intencional del intervalo AV, buscando la despolarización ventricular intrínseca: los complejos 4, 5 y 6 muestran AP y VS (estimulación atrial, detección ventricular). El marcapaso se reprogramará automáticamente al nuevo intervalo AV que permita que los ventrículos se despolaricen por vías naturales, sin intervención del dispositivo en el ventrículo.

REFERENCIAS

1. Wang NC, Maggioni AP, Konstam MA *et al.* Clinical implications of QRS duration in patients hospitalized with worsening heart failure and reduced left ventricular ejection fraction. *JAMA* 2008; 299: 2656-2666.
2. Padeletti L, Valleggi A, Vergaro G *et al.* Concordant versus discordant left bundle branch block in heart failure: novel clinical value of an old electrocardiographic diagnosis. *J Card Fail* 2010; 16: 320-326.
3. Olshansky B. Wide QRS, narrow QRS. What's the difference? *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 317-319.
4. Baldasseroni S, Opasich C, Gorini M *et al.* Left bundle branch block is associated with increase 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatients with congestive heart failure: a report from the Italian network of congestive heart failure. *Am Heart J* 2002; 143: 398-405.
5. Byrne MJ, Helm RH, Samantapudi D *et al.* Diminished left ventricular dyssynchrony and impact of resynchronization in failing hearts with right versus left bundle branch block. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 1484-1490.
6. DAVID trial investigators. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator. *JAMA* 2002; 288: 3115-3123.
7. Wilkoff BL, Kudenchuck PJ, Buxton AE *et al.* The DAVID (Dual chamber and VVI implantable defibrillator) II trial. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 872-880.
8. Sharma AD, Rizzo-Patron C, Hallstrom AP *et al.* Percent right ventricular pacing predicts outcomes in the DAVID trial. *Heart Rhythm* 2005; 2: 830-834.
9. Nahlawi M, Waligora M, Spies SM *et al.* Left ventricular function during and after right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1883-1888.
10. Rosenbaum MB, Blanco HM, Elizari MV *et al.* Electrotonic modulation of the T wave and cardiac memory. *Am J Cardiol* 1982; 50: 213-219.
11. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA *et al.* Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation* 2003; 107: 2932-2937.
12. Steinberg JS, Fisher A, Wang P *et al.* The clinical implications cumulative of right ventricular pacing in The Multicenter Automatic Defibrillator Trial II. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 359-365.
13. European Heart Journal Guidelines. Sitio Web: www.eurheartj.oxford.org (advance access published august 27, 2010).
14. Ellenbogen KA, Wood MA. Pacemaker selection – The changing definition of physiologic pacing. *N Engl J Med* 2005; 353: 202-204.
15. Kindermann M, Hennen B, Jung J *et al.* Biventricular versus conventional right ventricular stimulation for patients with standard pacing indication and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1927-1937.
16. Medi C, Mond HG. Right ventricular outflow tract pacing: long term follow-up of ventricular performance. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009; 32: 172-176.
17. Hillock RJ, Stevenson IH, Mond HG. The right ventricular outflow tract: A comparative study of septal, anterior wall, free wall pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30: 942-947.
18. McGavigan AD, Roberts-Thompson KC, Hillock RJ *et al.* Right ventricular outflow tract pacing: radiographic and electrocardiographic correlates of lead position. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29: 1063-1068.
19. Francis J, Jayesh B, Ashishkumar M *et al.* Right ventricular septal pacing: has it come of age?. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2010; 10: 69-72.
20. Vanerio G, Vidal JL, Banizi PF *et al.* Medium and long-term survival after pacemaker implant: improved survival with right ventricular outflow tract pacing. *J Interv Card Electrophysiol* 2008; 21: 195-201.
21. Olshansky B, Day J, Moore S *et al.* Is dual chamber programming inferior to single-chamber programming in an implantable cardioverter-defibrillator? *Circulation* 2007; 115: 9-16.
22. Sweeney MO, Ellenbogen KA, Casavant D *et al.* Multicenter prospective randomized safety and efficacy study of a new atrial-based managed ventricular pacing mode (MVP) in dual chamber ICDs. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 811-817.
23. Garillo R. Muerte súbita cardíaca: las 7 preguntas para las cuales todo cardiólogo debe de tener respuesta. *Arch Cardiol Mex* 2010; 80: 199-204.

Marcapasos cardíacos. Estimulación desde el ventrículo derecho: Beneficios y perjuicios a la luz de la experiencia actual
Raúl Garillo, Maricruz Moreno Alvarez