

Estimulación desde ventrículo izquierdo. ¿Es siempre mejor que la estimulación desde ventrículo derecho?

Sra. Editora:

Una mujer de 55 años era seguida en otro centro por valvulopatía y fibrilación auricular (FA) paroxística. Un ecocardiograma (ECG) de junio de 2008 describía valvulopatía degenerativa, insuficiencia mitral (IM) moderada II/IV, insuficiencia aórtica (IAO) moderada II/IV, ligera dilatación de ventrículo izquierdo (VI) y fracción de eyección (FE) del 60%. Había sido sometida a dos procedimientos de ablación de venas pulmonares. Finalmente, por FA persistente con mal control de la respuesta ventricular, en julio de 2008, se realizó ablación del nodo auriculoventricular y colocación de un marcapasos VVIR.

Vista por vez primera en nuestro centro en febrero de 2009, la paciente refería un empeoramiento del grado funcional los últimos meses, hasta presentar disnea de mínimos esfuerzos. En la exploración destacaban la inflamación y retracción en la bolsa del generador. El ECG (fig. 1A) mostraba FA, con ritmo de marcapasos ventricular con imagen de BRD. En la radiografía de tórax (fig. 2A) aparecía cardiomegalia severa y el electrodo tenía una situación posterior. Todo ello hacía sospechar que el electrodo estaba situado en la vena posterior del seno coronario (SC). Un ecocardiograma mostró valvulopatía degenerativa, IM severa IV/IV, IAO moderada, ventrículo izquierdo muy dilatado (diámetro diastólico, 72 mm) con hipocinesia general y FE del 42%; insuficiencia tricuspídea (IT) severa y presión sistólica pulmonar (PSP) de 58 mmHg. El electrodo pasaba al interior del SC (creemos que se colocó en esta posición inadvertidamente).

Antes de remitir a la paciente a cirugía de recambio valvular, y ante los signos de infección de la bolsa del generador, se decidió reemplazar el marcapasos. Al inhibir la estimulación, aparecía ritmo de la unión a 35 lat/min. Se explantaron generador y electrodo. En muestras tomadas del interior de la bolsa, creció *Staphylococcus epidermidis*. Los hemocultivos fueron negativos. Un ecocardiograma realizado en ritmo de la unión mostró que el grado de IM ya era moderado. Se sospechó entonces que la estimulación del marcapasos habría generado un incremento de la IM y disfunción sistólica. Se decidió realizar estimulación directa del His¹, lo que no fue posible, pero sí se consiguió estimular el septo adyacente al His

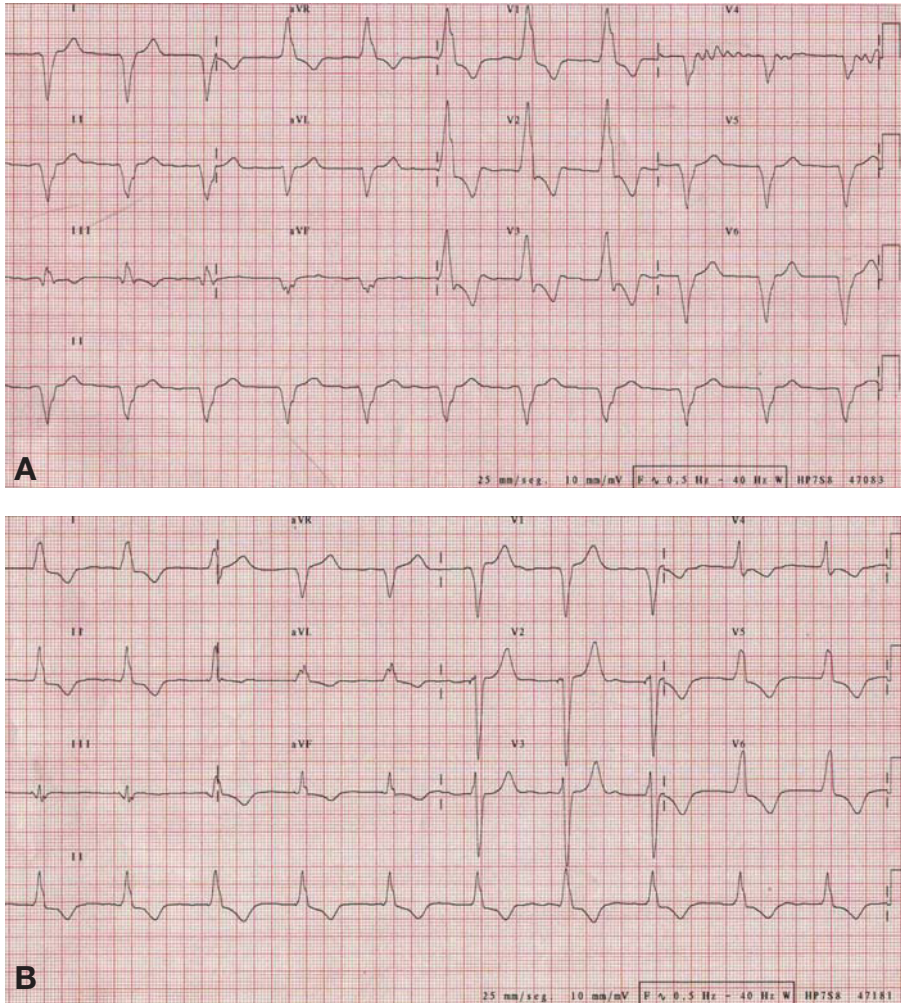


Fig. 1. A: electrocardiograma al ingreso. B: electrocardiograma tras colocar el nuevo marcapasos.

(fig. 1B). En la radiografía de tórax (fig. 2B) realizada antes del alta, aparecía disminución de la cardiomegalia. El ecocardiograma actual muestra IM e IAO moderadas y ventrículo izquierdo de tamaño normal, con FE del 60%, IT ligera y PSP normal. En la radiografía de tórax actual (fig. 2C), el índice cardiotorácico es normal. La paciente está asintomática.

Es conocido que la estimulación en ápex de ventrículo derecho (aVD) produce una activación asincrónica del ventrículo izquierdo que resulta en efectos hemodinámicos y funcionales deletéreos². En pacientes con FA crónica, sometidos a ablación del nodo auriculoventricular y a estimulación permanente desde aVD, el efecto beneficioso de la regularización y enlentecimiento del ritmo es al menos parcialmente contrarrestado por los adversos efectos hemodinámicos de la estimulación ventricular apical. Y así, aunque la mayoría de los pacientes se benefician de esta terapia, se ha referido que el subgrupo con dilatación ventricular o

IM previa presenta un riesgo elevado de deterioro hemodinámico y/o empeoramiento de la IM después de la ablación del nodo y estimulación en aVD³. Este caso se ajusta a lo ya publicado, con la peculiaridad de que la estimulación que ha causado el efecto hemodinámico deletéreo no se realizaba desde el aVD sino desde el ventrículo izquierdo. La estimulación aislada del ventrículo izquierdo, por lo tanto, puede no evitar el problema del deterioro hemodinámico en estos pacientes, si bien es posible que, si se hubiera buscado ex profeso una estimulación en ventrículo izquierdo, el posicionamiento del electrodo se habría optimizado y tal vez se habrían producido efectos hemodinámicos diferentes.

Los pacientes con IM o dilatación ventricular previa y QRS estrecho que precisen estimulación ventricular serían candidatos a intentar estimulación del His. Por otra parte, entendemos que los pacientes previamente estables en quienes poco tiempo después de iniciar estimulación ventricular

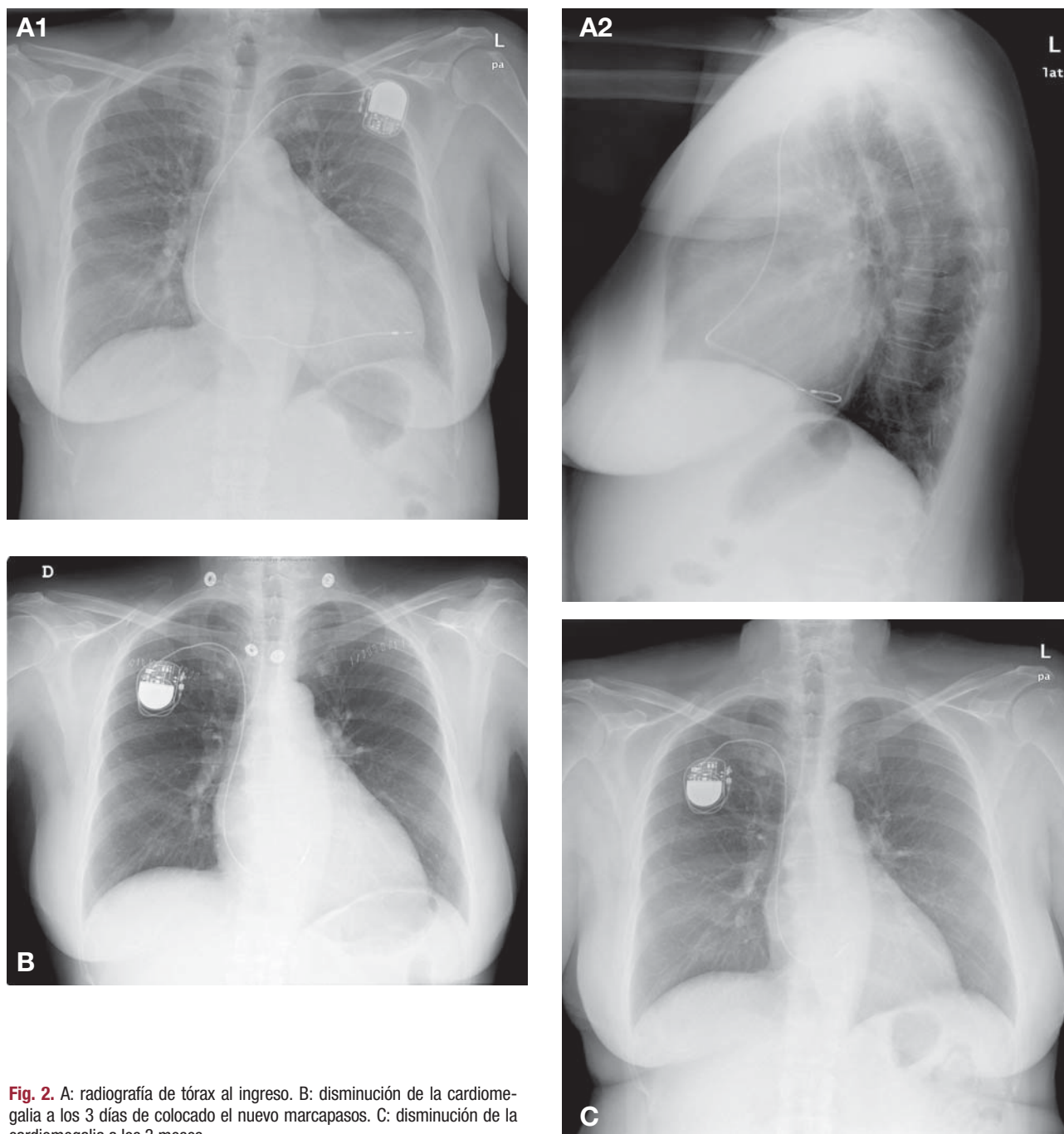


Fig. 2. A: radiografía de tórax al ingreso. B: disminución de la cardiomegalia a los 3 días de colocado el nuevo marcapasos. C: disminución de la cardiomegalia a los 3 meses.

aparece una IM significativa o un deterioro de la función ventricular no presentes previamente son candidatos a cambiar el electrodo ventricular de posición e intentar estimulación del His (o del miocardio adyacente). Si esto no es posible, se podría optar por una estimulación de resincronización bi-ventricular.

Amador Rubio, Isabel Monedero, María L. Salto
y Pablo Robles
Unidad de Cardiología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.
Alcorcón. Madrid. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moriña P, Barba R, Venegas J, Álvarez A, Moreno V, Fernández J, et al. Estimulación permanente del haz de His tras ablación mediante radiofrecuencia del nodo auriculoventricular en pacientes con trastorno de conducción suprahisiana. *Rev Esp Cardiol.* 2003;54:1385-93.
2. Tantengco MV, Thomas RL, Karpawich PP. Left ventricular dysfunction after long-term right ventricular apical pacing in the young. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:2093-100.
3. Anguera I, Brugada J, Brugada P, Mont L, Valentino M, Aguinaga L, et al. Deterioro hemodinámico en pacientes sometidos a ablación del nodo auriculoventricular. *Rev Esp Cardiol.* 1998;51:307-13.