

CARTAS AL DIRECTOR

Réplica

función diastólica/ estimulación cardíaca/ miocardiopatía hipertrófica

Sr. Director:

Respecto a la carta enviada por el Dr. G. Cocina sobre el artículo de referencia¹ y el análisis de la función diastólica, debemos hacer las siguientes consideraciones.

Estamos totalmente de acuerdo con el Dr. G. Cocina de que los trabajos de Fananapacir et al y Jeanrenaud et al de 1992^{2,3}, así como el posterior de Fananapacir de 1994⁴ no han demostrado una mejoría en el llenado del ventrículo izquierdo (VI). Esto es cierto, pero también es cierto que en ninguno de los trabajos reseñados se ha analizado la función diastólica del ventrículo izquierdo ni en condiciones basales ni con estimulación auriculoventricular (A-V) al no ser el objetivo del estudio y por tanto desconocemos el comportamiento de la función diastólica del VI en estos pacientes.

Los trabajos de McDonald et al, Albarrán et al y Simon et al⁵⁻⁷ con Eco-Doppler y el de Erwin et al⁸ con ventriculografía isotópica, están dirigidos al estudio de la función diastólica y todos ellos confirman la mejoría del llenado ventricular.

Por otra parte, es de reseñar que los trabajos de Nishimura et al y Betocchi et al^{9,10} demuestran un deterioro de la función diastólica con la estimulación A-V. Ambos trabajos son impecables en metodología, pero existen diferencias significativas con nuestros trabajos, que exponemos a continuación.

1. En el trabajo de Nishimura et al no existe selección de pacientes que se beneficien de la estimulación A-V y prueba de esto es que la reducción del gradiente conseguida por los mismos es de $73,3 \pm 45$ a $61,3 \pm 40,5$ mmHg, reducción que nosotros consideramos como *respuesta no eficaz* a la estimulación A-V y, en consecuencia, pensamos que no se pueden valorar los cambios en la función diastólica si no se ha conseguido el objetivo principal, que es la reducción del gradiente sin cambios en el gasto cardíaco.

2. En el trabajo de Betocchi et al, utilizando intervalos A-V cortos (6 pacientes con 100 y 9 con 80 ms), la reducción del gradiente es modesta, pasando de 60 ± 34 a 38 ± 37 mmHg, y partiendo de presiones capilares pulmonares normales se produce un incremento de las mismas con la estimulación A-V y, por lo tanto, creemos que son estudios no comparables.

3. En nuestros pacientes conseguimos resultados diferentes, tal como se demuestra en nuestro último trabajo, de próxima aparición en REVISTA ESPAÑOLA DE

CARDIOLOGÍA¹¹, en el que el gradiente disminuye de 96 ± 38 a 36 ± 28 ($p \leq 0,001$), la presión capilar pulmonar disminuye de 17 ± 5 a $12 \pm 2,5$ mmHg ($p \leq 0,001$), y tienen comportamiento similar las presiones de arteria pulmonar y telediastólica de ventrículo derecho. Resultados similares obtienen McAveray et al¹². Difícilmente estos resultados pueden estar de acuerdo con el razonamiento del Dr. G. Cocina, en que la mejoría que nosotros atribuimos a la función diastólica obtenida por Eco-Doppler se deba a un incremento en la presión de la aurícula izquierda.

4. Tanto en el trabajo de Nishimura et al, como en el de Betocchi et al, la presión telediastólica del VI era normal, mientras en nuestros pacientes la presión telediastólica del VI basal era de 22 ± 6 mmHg y con la estimulación A-V disminuía a 13 ± 5 mmHg ($p \leq 0,001$), indicando una vez más que existen diferencias significativas en la selección de pacientes.

Estamos de acuerdo con el Dr. G. Cocina en que la función diastólica no se puede valorar sólo por la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, pero creemos que si a esto le añadimos la disminución de las presiones en el circuito derecho, el incremento del llenado rápido inicial en el primer tercio de la diástole y la disminución del porcentaje de la contribución auricular al llenado total del ventrículo izquierdo, sin cambios significativos en el volumen telediastólico y con tendencia a la normalización del patrón de llenado ventricular, podemos considerar que existe mejoría en la función diastólica.

Respecto al intervalo AV corto, que impide el vaciado auricular, hemos de reseñar que la diferencia de nuestro protocolo, respecto a otros en uso, está también en la utilización del intervalo A-V más largo que sea eficaz en la reducción del gradiente y por lo tanto comprometa al mínimo el vaciado auricular. En nuestros pacientes el intervalo A-V óptimo ha sido 127 ± 26 ms y consideramos que intervalos A-V menores de 90 ms no son eficaces salvo casos excepcionales, lo cual se aleja mucho de los intervalos A-V cortos utilizados en otros estudios.

Por otra parte, sí estamos de acuerdo en que la relación E/A en el flujo mitral no es el mejor método de análisis de la función diastólica, pero sí es válido si descartamos un incremento en la presión de aurícula izquierda, tal como ha quedado demostrado por la disminución de la presión capilar pulmonar. Es posible que se deba analizar en estos pacientes el comportamiento del flujo en las venas pulmonares, pero no se puede inferir que con los razonamientos anteriormente expuestos, la mejoría en la relación E/A sea una "seudonormalización" del llenado ventricular.

Pensamos que en el momento actual existen una serie de problemas derivados de los *diferentes protocolos utilizados, de la selección de pacientes, de los intervalos A-V considerados óptimos, etc.*, que hacen muy difícil valorar uniformemente los múltiples trabajos publicados sobre la miocardiopatía hipertrófica obstructiva y la estimulación A-V, dado que no existe acuerdo en que se debe considerar el intervalo A-V óptimo. Nosotros consideramos éste el más largo capaz de reducir en mayor cuantía el gradiente subaórtico y la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y otros autores consideran este intervalo el que produce preexcitación ventricular sin tener en cuenta la disminución del gradiente, tal y como ocurre en el trabajo de Nishimura et al.

Juan Carlos Tascón Pérez y Agustín Albarrán González-Trevilla

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario 12 de Octubre.
Madrid.

11. Tascón JC, Albarrán A, Alonso M, Andreu J, Lombera F, Escribano P et al. Respuesta hemodinámica inmediata a la estimulación bicameral en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Rev Esp Cardiol. Pendiente de publicación.
12. McAveray D, Epstein ND, Fananapazir L. Dual chamber pacing is effective therapy for hypertrophic cardiomyopathy patients with provokable LV outflow tract obstruction and symptoms refractory to medical therapy [resumen]. J Am Coll Cardiol 1994; 11: 484.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tascón JC, Kabbani Z, Albarrán A, Carnero A, Rodríguez J. Impacto de la estimulación cardíaca eléctrica sobre la función ventricular y la historia natural de los pacientes con miocardiopatía. Rev Esp Cardiol 1996; 49: 598-608.
2. Fananapazir L, Cannon RO, Tripodi D, Panza JA. Impact of dual-chamber permanent pacing in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy with symptoms refractory to verapamil and beta-adrenergic blocker therapy. Circulation 1992; 85: 2.149-2.161.
3. Jeanrenaud X, Goy JJ, Kappenberger L. Effects of dual-chamber pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Lancet 1992; 339: 1.318-1.323.
4. Fananapazir L, Epstein N, Curiel R, Panza J, Tripodi D, McAveray D. Long-term results of dual-chamber (DDD) pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Evidence for progressive symptomatic and hemodynamic improvement and reduction of left ventricular hypertrophy. Circulation 1994; 90: 2.731-2.742.
5. McDonald KM, Maurer BN. Permanent pacing as treatment for hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1991; 68: 108-110.
6. Albarrán A, Tascón J, Pérez-Carasa M, Lombera F, Andreu J, Alonso M et al. Mejoría de la función diastólica ventricular en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva tratada con estimulación aurículo ventricular [resumen]. Rev Esp Cardiol 1994; 47 (Supl 2): 7.
7. Simon JP, Sadoul N, Chillou C, Isaaz K, Bruntz JF, Beurrier D et al. Long-term dual chamber pacing improve hemodynamic function in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy [resumen]. Circulation 1993; 88: Y211.
8. Erwin J, McWilliams E, Gearty G, Maurer B. Hemodynamic assessment of dual chamber pacing in hypertrophic cardiomyopathy using radionuclida ventriculography. Br Heart J 1986; 55: 507.
9. Nishimura RA, Hayes DL, Ilstrup DM, Holmes DR, Tajik AJ. Effect of dual-chamber pacing on systolic and diastolic function in patients with hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 421-430.
10. Betocchi S, Losi MA, Piscione F, Boccalatte M, Pace L, Golino P et al. Effects of dual-chamber pacing in hypertrophic cardiomyopathy on left ventricular outflow tract obstruction and on diastolic function. Am J Cardiol 1996; 77: 498-502.