

Tipo de estimulación ventricular tras ablación del nodo AV

Sr. Editor:

Hemos leído con interés el artículo del Dr. Moríña et al¹ en el que describen su experiencia inicial con el implante de electrodos de fijación activa en el haz de His para la estimulación ventricular permanente después de la ablación del nodo AV. Sus resultados son interesantes ya que consiguen unos parámetros de umbral de estimulación y de medidas ecocardiográficas estables después de un seguimiento de unos pocos meses. Sin embargo, no pasa desapercibido que la tasa de fracasos en el implante de los electrodos no fue despreciable (33%) con una importante duración del procedimiento (unas 3 h aproximadamente). Sus datos son importantes porque abren una vía potencial de tratamiento en pacientes que precisan estimulación ventricular a largo plazo con el objetivo de evitar algunas de las complicaciones graves que puede provocar la estimulación en el ápex del VD²⁻⁴.

Estos autores apuntan que la estimulación del haz de His podría ser la técnica más adecuada en pacientes con sistema His-Purkinje no deteriorado (HV normal, ECG de superficie normal). Sin embargo, queremos puntualizar que los candidatos teóricamente ideales para el implante de este sistema deberían ser pacientes con His-Purkinje intacto y presencia de cardiopatía estructural (dilatación ventricular o insuficiencia mitral previa), que fueron los subgrupos que se identificaron como de mayor riesgo para desarrollar deterioro hemodinámico o empeoramiento de la insuficiencia mitral después de la ablación del nodo AV².

Es bien conocido que la estimulación desde el ápex del ventrículo derecho (VD) interfiere con el cierre de la válvula mitral debido a cambios en la secuencia de activación del aparato valvular mitral y/o a cambios en la tensión generada en los músculos papilares. La función de la válvula mitral depende de la integridad de los velos, de las cuerdas tendinosas, del anillo mitral, de los músculos papilares y de todas estas estructuras durante la sístole ventricular para ocluir el orificio mitral. Las dimensiones ventriculares y del anillo valvular varían durante el ciclo cardíaco, de forma que la posición de los músculos papilares y su interacción con el área valvular mitral producen cambios en el área de regurgitación a lo largo del ciclo cardíaco. La activación anómala de los músculos papilares durante la estimulación ventricular derecha altera la tensión sobre los velos valvulares de forma que provoca una falta de coaptación y un aumento del orificio regurgitante. En estos pacientes la estimulación desde el haz de His puede ser una alternativa excelente en manos de un experto operador, aunque aún no se ha probado en estudios a medio y largo plazo. En los pacientes sin cardiopatía estructural y bloqueo AV a nivel suprahisiano, la estimulación permanente del haz de His es técnicamente posible como han demostrado Moríña et al; sin embargo, esta población de pacientes no es la que *a priori* parece que pueda beneficiarse más en términos de morbilidad. La estimulación biventricular podría ser otra alternativa inte-

resante en pacientes con posibilidad de deterioro hemodinámico, aunque también se halla sujeta a diversas limitaciones técnicas.

Ignasi Anguera

Departamento de Cardiología. Hospital de Sabadell.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moríña 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 la conducción suprahisiana. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:1385-93.
2. Anguera I, Brugada J, Brugada P, Mont L, Valentino M, Aguinaga L, et al. Deterioro hemodinámico en pacientes sometidos a ablación del nodo auriculoventricular. *Res Esp Cardiol* 1998;51:307-13.
3. Vanderheyden M, Nellens P, Andries E, Goethals M. Pacing induced mitral regurgitation following radiofrequency ablation of the atrioventricular conduction system: case report and potential mechanism. *Chest* 1998;114:1776-9.
4. Twidale N, Manda V, Holliday R, Boler S, Sparks L, Crain J, et al. Mitral regurgitation after atrioventricular node catheter ablation for atrial fibrillation and heart failure: acute hemodynamic features. *Am Heart J* 1999;138:1016-8.

Respuesta

Sr. Editor:

Queremos agradecer a Anguera et al la atenta lectura y el interés mostrado por nuestro artículo. Básicamente estamos de acuerdo en todos sus comentarios y no difieren sustancialmente del contenido de nuestro artículo; sin embargo, quisiéramos realizar algunas puntualizaciones:

1. El objetivo de nuestro trabajo fue simplemente demostrar la posibilidad de estimular selectivamente el haz de His de manera permanente, y para ello seleccionamos una población muy concreta de pacientes, con bajo riesgo para desarrollar en el futuro trastornos de la conducción infrahisiana. Ya comentamos en el apartado de limitaciones¹ que se trata aún de una técnica poco desarrollada, advirtiendo que el largo tiempo del procedimiento y la alta tasa de fracasos limitan actualmente su amplia aplicación hasta que se desarrollen electrodos, introductores y sobre todo mecanismos de fijación específicos. En cualquier caso, todos los nuevos procedimientos en medicina están sujetos a una costosa curva de aprendizaje y no por ello deben abandonarse; a eso no han escapado las modernas técnicas de ablación tan costosas en tiempo y esfuerzo hace unos años, y ahora perfectamente desarrolladas.

2. En una serie de pacientes sometidos a ablación del nodo AV², posteriormente ampliada por Anguera et al³, Vanderheyden et al describen (mediante un análisis retrospectivo) deterioro clínico con aparición de síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva en algunos pacientes, y encuentran aso-

ciación con la existencia de insuficiencia mitral, dilatación ventricular y mala función ventricular previa. Este deterioro lo atribuyen, entre otros factores, a la activación aberrante del ventrículo izquierdo (VI) tras estimulación de punta del ventrículo derecho (VD); ellos ya proponen que la estimulación próxima al haz de His podría evitar las alteraciones descritas.

3. Están bien demostrados los efectos hemodinámicos negativos asociados a la activación asincrónica del VI, por bloqueo de rama izquierda o estimulación en punta de VD^{4,5}, independientemente de la existencia de patología estructural. La repercusión clínica de estas alteraciones es obvio que depende del estado previo de la función ventricular. En los pacientes descritos por Anguera et al³, con datos de disfunción ventricular previa en fase compensada, el deterioro adicional causado por la estimulación asincrónica del VI tras la ablación pudo ser el desencadenante de su evolución a una fase descompensada con dilatación progresiva, aumento de la regurgitación mitral y clínica congestiva.

4. Coincidimos con Anguera en que la estimulación selectiva del haz de His sería más ventajosa en el caso de pacientes con patología estructural, en los que un mínimo deterioro de la función ventricular asociada a la estimulación en punta de VD, como pudo ocurrir en los pacientes descritos en su artículo, sería más importante en términos porcentuales, pudiendo conducir a deterioro clínico. Sin embargo, es en esta población de pacientes en la que existe una mayor incidencia y prevalencia de alteraciones de la conducción infrahisiana; por este motivo, actualmente creemos de elección la estimulación biventricular sincrónica en este grupo de pacientes con un electrodo adicional en la vena coronaria.

5. Hoy día se conoce la importancia de la disfunción ventricular asintomática y se recomienda su tratamiento precoz⁶; por ello, creemos que si disponemos de una técnica de estimulación que permita la activación de los ventrículos a través del sistema normal de conducción, evitando la ya comentada disfunción asociada a la activación asincrónica, deberíamos emplearla incluso en los pacientes con buena función previa para así poder evitar los posibles efectos deletéreos a largo plazo de la disfunción ventricular asintomática.

6. Todas estas hipótesis deben confirmarse con estudios prospectivos diseñados a tal efecto para poder establecer las verdaderas indicaciones definitivas de esta técnica.

Pablo Moriña Vázquez,
Rafael Barba Pichardo
y José Venegas Gamero

Unidad de Arritmias y Marcapasos. Servicio
de Cuidados Críticos. Hospital Juan Ramón Jiménez.
Huelva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moriña P, Barba R, Venegas J, Álvarez A, Moreno V, Fernández JM, et al. Estimulación permanente del haz de His tras ablación mediante radiofrecuencia del nodo auriculoventricular y en pacientes con trastorno de la conducción suprahisiana. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:1385-93.
2. Vanderheyden M, Goethals M, Anguera I, Nellens P, Andries E, Brugada J, et al. Hemodynamic deterioration following radiofrequency ablation of the atrioventricular conduction system. *PACE* 1997;20:2422-8.
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.
4. Goicolea A. ¿Debemos cambiar el lugar de estimulación ventricular en los marcapasos ventriculares? *Rev Esp Cardiol* 2001;54:1365-6.
5. Leclercq C, Gras D, Le Helloco A, Nicol L, Mabo P, Duabert C. Hemodynamic importance of preserving the normal sequence of ventricular activation in permanent cardiac pacing. *Am Heart J* 1995;129:1133-41.
6. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman AM, Francis GS, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult. Executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the evaluation and management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol* 2001;38:2101-13.