

La estimulación hisiana: una gran idea, difícil de llevar a la práctica

Jesús Almendral Garrote

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

La estimulación ventricular derecha es mala para el corazón

Al introducirse la estimulación cardiaca en la clínica se suscitó una lógica preocupación por el posible impacto del lugar de estimulación en el funcionamiento del corazón. Sin embargo, trabajos clave de la década de los sesenta^{1,2}, al mostrar la ausencia de diferencias agudas en distintos parámetros de la fisiología ventricular con estimulación auricular, ventricular derecha (VD) o ventricular izquierda (VI), tanto en pacientes normales como en cardiópatas, parecieron zanjar el tema: el problema de la estimulación cardiaca se reducía a localizar el punto de acceso más fácil y con menores complicaciones.

Estas investigaciones, que sin duda allanaron el camino para el tremendo desarrollo subsiguiente de la terapia de estimulación cardiaca, dificultaron el reconocimiento de lo dañino de la estimulación VD a largo plazo. Pero 2 décadas más tarde se describe una serie de efectos fisiológicos nocivos de la estimulación VD: hipertrofia ventricular asimétrica³, dilatación ventricular³, disposición anormal de fibras⁴, aumento de concentración miocárdica de catecolaminas⁵ y alteraciones de perfusión miocárdica⁶.

La traducción clínica de estos hallazgos se ha hecho esperar aún más⁷⁻⁹. Pero, aunque muy recientes, las evidencias clínicas de los efectos deletéreos de la estimulación VD son contundentes: el estudio DAVID ob-

servó que en pacientes con indicación de desfibrilador implantable y fracción de eyección del VI $\leq 0,40$ (en ausencia de indicación de estimulación antibradicardia), los asignados aleatoriamente a estimulación DDDR con frecuencia mínima de 70 lat/min tuvieron peor evolución clínica (objetivo combinado de muerte u hospitalización por insuficiencia cardiaca) que los asignados a estimulación VVI con frecuencia mínima de 40 lat/min⁷. En un subestudio del estudio MOST (estudio que comparó la estimulación DDDR con la VVIR en pacientes con disfunción sinusal) se analizó la relación entre proporción de latidos con estimulación ventricular e incidencias clínicas desfavorables como hospitalización por insuficiencia cardiaca o aparición de fibrilación auricular⁸. Se encontró una relación significativa en ambos casos, de forma que, con independencia de que la forma de estimulación fuera DDDR o VVIR, una elevada proporción de latidos estimulados era un fuerte predictor de ingresar por insuficiencia cardiaca y/o desarrollar fibrilación auricular⁸. Este estudio es especialmente relevante por cuanto la gran mayoría de los pacientes tenía fracción de eyección normal (valor medio, 0,56) lo que demuestra que también la estimulación ventricular derecha puede ser deletérea para ventrículos normales. Otro estudio que compara la estimulación AAIR con la DDDR en pacientes con disfunción sinusal apunta en una dirección parecida⁹.

Los puntos alternativos de estimulación en el ventrículo derecho no parecen resolver el problema

El lugar por excelencia de estimulación del ventrículo derecho (VD) es el ápex. Por ello, todos los problemas antes aludidos se han detectado al estimular desde este punto. Ante estas observaciones, no pocos han vuelto la mirada hacia otros puntos de estimulación, con la esperanza de que el «daño por estimulación» se circunscribiera al ápex¹⁰. Se ha puesto un énfasis especial en estudiar el tracto de salida del VD. Al fin y al cabo, con los recientes avances tecnológicos en

VÉASE ARTÍCULO EN PÁGS. 553-8

Correspondencia: Dr. J. Almendral.
Servicio de Cardiología (planta 5). Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
Doctor Esquerdo, 46. 28007 Madrid. España.
Correo electrónico: almendral@medifusion.com

Full English text available from: www.revespcardiol.org

los electrodos de fijación activa, conseguir estimular desde el tracto de salida del VD no es un problema.

Se han realizado numerosos estudios agudos con estimulación desde el tracto de salida del VD, pero muy pocos con datos crónicos. En conjunto, los resultados no han sido ni muy concordantes ni muy alentadores. Aunque el análisis en detalle de estos estudios queda fuera del ámbito de este comentario, la mayoría queda recogida en una excelente revisión reciente¹¹ que muestra que, aunque el tracto de salida pueda ser algo menos deletéreo que el ápex del VD, no hay diferencias con significado clínico. De hecho, el estudio ROVA, el más numeroso en cuanto a pacientes incluidos (103 casos), tras comparar en los mismos pacientes ambos puntos de estimulación durante 3 meses cada uno, no observó diferencias apreciables en la calidad de vida o la contracción ventricular¹². Es más, la estimulación simultánea del ápex más el tracto de salida del VD durante otros 3 meses en estos mismos pacientes tampoco mostró beneficio¹².

La estimulación hisiana

Si de estimular los ventrículos con una secuencia de activación igual a la normal se trata, está fuera de duda que la estimulación ventricular más fisiológica es la que se inicia en el haz de His. Por ello, resulta una forma de estimulación sumamente atractiva. Con poco tiempo de diferencia se han publicado dos series de estimulación hisiana permanente, por un grupo de Pensilvania¹³ y, en nuestro país, por el grupo de Huelva¹⁴. Más recientemente, el grupo de Pensilvania actualiza su serie llegando a 54 casos¹⁵, todos ellos pacientes con fibrilación auricular persistente y miocardiopatía dilatada a los que se les indicó ablación terapéutica de la unión auriculoventricular.

Como conclusiones de ambas series cabe mencionar: *a)* la propia definición de estimulación hisiana debe ser muy estricta, basada en que el intervalo espícula-QRS sea similar al intervalo HV del paciente, y que el complejo QRS estimulado sea estrecho y similar al espontáneo; *b)* en el momento del implante (agudamente) se consigue estimulación hisiana fiable en una proporción de casos que oscila entre el 33 y el 72%; *c)* el tiempo necesario para implantar un electrodo que produzca estimulación hisiana es significativamente mayor que el habitual para la estimulación ventricular directa (duración media de los procedimientos > 3 h); *d)* los umbrales de estimulación agudos (media de 1,2 V en una serie y 2,4 V en la otra, con ancho de pulso de 0,5 ms) son superiores a los habituales con estimulación ventricular convencional; *e)* los resultados crónicos, con una media de 42 meses de seguimiento en la serie americana, no son prohibitivos, ni en cuanto a desplazamientos de electrodo ni en cuanto a aumento de los umbrales de estimulación, destacando que, aunque el QRS estimulado se ensancha en al-

gún caso, el valor medio persiste estrecho (104 ms); *f)* los datos hemodinámicos disponibles en pacientes con disfunción ventricular muestran que la estimulación hisiana es hemodinámicamente más favorable que la ventricular, bien sea desde ápex, bien sea desde tracto de salida de VD, y *g)* la evolución de la fracción de eyección de VI es llamativa, con un incremento de su valor medio en la serie americana de 0,23 preimplante a 0,33 durante el seguimiento.

En resumen, la estimulación hisiana es difícil de conseguir, pero muy beneficiosa hemodinámica y clínicamente. Es posible que parte de la dificultad de estos procedimientos pueda reducirse mediante progresos tecnológicos en el diseño de electrodos que hagan más fácil el acceso a la región hisiana y su estabilización en esta localización.

Un fenómeno curioso, observado por todos los que intentan realizar estimulación hisiana, es que, desde algunos puntos con inmediata proximidad al haz de His, se obtiene un complejo QRS estimulado que, a pesar de ser distinto del basal con conducción, es bastante estrecho comparado con el habitual al estimular el ventrículo, y el intervalo espícula-QRS en estos casos es cero. De hecho, el QRS adopta un aspecto parecido al de los síndromes de preexcitación. Es probable que se deba a una captura simultánea del sistema de conducción (haz de His y/o rama derecha) y del ventrículo adyacente. Este tipo de estimulación, llamado por algunos «parahisiana», es más fácil habitualmente de obtener que la estimulación hisiana auténtica, y se obtuvo, como lo más parecido posible a la estimulación hisiana, en el 33% de los casos de la serie española¹⁴. No son bien conocidas las implicaciones hemodinámicas de esta forma de estimulación y su investigación sería muy interesante, al ser una posición de más fácil acceso que la estrictamente hisiana.

El presente trabajo

Además de la dificultad inherente a la colocación estable del electrodo, la otra limitación obvia de la estimulación hisiana es que está contraindicada en casos con enfermedad de la conducción en el haz de His-Purkinje... al menos, eso creíamos hasta ahora. En el presente número de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA se presenta la experiencia del grupo de Huelva, que da un paso más allá de sus estudios previos al evaluar la estimulación hisiana en ciertos pacientes con enfermedad de la conducción en el His-Purkinje¹⁶.

En este trabajo se trata de utilizar clínicamente una observación de la más pura tradición electrofisiológica, la de que, en algunas ocasiones, lo que llamamos trastornos de conducción «intraventriculares» no son verdaderamente «intraventriculares», sino que están localizados en el haz de His. Esta situación se explica por una verdadera disociación logitudinal en el haz de His, de tal forma que el «haz de His» no sería un solo

sino 3, ya que sus fibras estarían «predestinadas» a una de las 2 ramas e incluso a una de las hemirramas de la rama izquierda, con nula o difícil conducción transversal en el seno del haz de His. De esta forma, una lesión en el tronco del haz de His puede expresarse en el electrocardiograma con morfología de bloqueo de rama, aunque en realidad la conducción por la propia rama esté indemne. El diagnóstico lo podemos establecer porque, en este caso, estimulando el propio haz de His en un punto distal a la zona de la lesión, y siempre que la captura del haz de His sea total, se obtendrá un complejo QRS estrecho con un intervalo espícula-QRS (isoeléctrico) similar al tiempo de conducción desde la zona distal del His hasta el inicio del complejo QRS durante ritmo sinusal.

Lamentablemente, en los ejemplos que nos muestran los autores, estos criterios no se cumplen en su totalidad, ya que ni el complejo QRS estimulado es tan estrecho como el QRS normal, ni hay un intervalo isoelectrico entre la espícula y el inicio del QRS¹⁶. Los propios autores salen al paso de esta limitación, ya en su propia definición de bloqueo intrahisiano, al establecer su presencia no sólo si la estimulación hisiana normaliza el QRS, sino también cuando da lugar a un QRS «fusionado». Esta situación de QRS «fusionado» se explica, como ha quedado comentado, por la captura simultánea del sistema de conducción y del miocardio ventricular adyacente, pero ciertamente precisa una mejor definición en cuanto a los criterios de su presencia. Se trata, por tanto, de casos con estimulación de la llamada parahisiana, lo que confirma lo antes expresado, la dificultad de obtener estimulación hisiana auténtica; esta forma de estimulación es más «realista». Sin embargo, aun cuando la definición de los autores (que, por cierto, necesitaría de mayor precisión para estudios futuros) pueda resultar más interesante operativamente, conceptualmente debilita la prueba de la localización intrahisiana del bloqueo al verse «contaminada» por la captura directa de una porción del miocardio ventricular.

Una excepción a estos comentarios se observa en 2 latidos de la figura 6, en los que sí hay intervalo isoelectrico entre espícula y el QRS. Pero en esos 2 latidos, como precisamente establecen con razón los autores, persiste la imagen de bloqueo de rama derecha y, por tanto, se descarta que este bloqueo sea de localización intrahisiana alta.

Desde un punto de vista clínico y pragmático, para «consagrar» la estimulación parahisiana como preferible a la convencional se precisan 2 condiciones: *a*) una mejor definición, con criterios de cómo distinguir el QRS que los autores llaman «fusionado» de la pura estimulación ventricular septal; *b*) lo más importante, como expresamos en el apartado anterior: determinar si la estimulación parahisiana es tan beneficiosa hemodinámica y clínicamente como la estrictamente hisiana ya que, al ser más factible, su uso podría extenderse a

más pacientes y ser realizada en más centros. El grupo de Huelva, con su experiencia casi única en este campo, tiene una magnífica oportunidad para hacer progresar este área de nuestro conocimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benchimol A, Liggett MS. Cardiac hemodynamics during stimulation of the right atrium, right ventricle, and left ventricle in normal and abnormal hearts. *Circulation*. 1966;23:933-44.
2. Fletcher FW, Theilen EO, Lawrence MS, Evans JW. Effect of pacemaker location on cardiac function in complete A-V heart block. *Am J Physiol*. 1963;205:1232-4.
3. Van Oosterhout MFM, Prinzen FW, Arts T, Schreuder JJ, Vanagt WYR, Cleutjens JPM, et al. Asynchronous electrical activation induces asymmetrical hypertrophy of the left ventricular wall. *Circulation*. 1998;98:588-95.
4. Adomian GE, Beazell J. Myofibrillar disarray produced in normal hearts by chronic electrical pacing. *Am Heart J*. 1986;112:79-83.
5. Lee MA, Dae MW, Langberg JJ, Griffin JC, Chin MC, Finkbeiner WE, et al. Effects of long-term right ventricular apical pacing on left ventricular perfusion, innervation, function and histology. *J Am Coll Cardiol*. 1994;24:225-32.
6. Tse HF, Lau CP. Long-term effect of right ventricular pacing on myocardial perfusion and function. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29:744-9.
7. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H, et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA*. 2002;288:3115-23.
8. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, Greenspon AJ, Freedman RA, Lee KL, 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;107:2932-7.
9. Nielsen JC, Kristensen L, Andersen HR, Mortensen PT, Pedersen OL, Pedersen AK. A randomized comparison of atrial and dual-chamber pacing in 177 consecutive patients with sick sinus syndrome: echocardiographic and clinical outcome. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:614-23.
10. García-Calabozo R. Temas de actualidad en estimulación cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2005;59 Supl 1:A66-76.
11. De Cock CC, Giudici MC, Twisk JW. Comparison of the haemodynamic effects of right ventricular outflow-tract pacing with right ventricular apex pacing: a quantitative review. *Europace*. 2003;5:275-8.
12. Stambler BS, Ellenbogen K, Zhang X, Porter TR, Xie F, Malik R, et al. Right ventricular outflow versus apical pacing in pacemaker patients with congestive heart failure and atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14:1180-6.
13. Deshmukh P, Casavant DA, Romanyshyn M, Anderson K. Permanent, direct His-bundle pacing: a novel approach to cardiac pacing in patients with normal His-Purkinje activation. *Circulation*. 2000;101:869-77.
14. Moraña 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 en pacientes con trastorno de la conducción suprahisiano. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:1385-93.
15. Deshmukh PM, Romanyshyn M. Direct His-bundle pacing: present and future. *PACE*. 2004;27:862-70.
16. Barba-Pichardo R, Moraña-Vázquez P, Venegas-Gamero J, Maroto-Monserrat F, Cid-Cumplido M, Herrera-Carranza M. Estimulación hisiana definitiva en pacientes con bloqueos infrahisianos. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:553-8.