

Editorial

¿El marcapasos endocárdico ventricular izquierdo es el futuro de la terapia de resincronización cardiaca?



Is Left Ventricular Endocardial Pacing the Future for Cardiac Resynchronization Therapy?

John M. Morgan^{a,b,*} y Benedict M. Wiles^c

^a Cardiac Rhythm Management Department, Faculty of Medicine, University of Southampton, Southampton, Reino Unido

^b Cardiac Rhythm Management Department (Europe), Boston Scientific, Hemel Hempstead, Hertfordshire, Reino Unido

^c Cardiac Rhythm Management Department, University Hospital Southampton NHS Foundation Trust, Southampton, Reino Unido

Historia del artículo:

On-line el 4 de noviembre de 2016

La terapia de resincronización cardiaca (TRC) es un tratamiento bien establecido para los pacientes con insuficiencia cardiaca y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI) y una contracción asincrónica del VI. Dicho tratamiento mejora la calidad de vida y reduce las hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca y la mortalidad¹. La TRC «convencional» se basa en el acceso percutáneo a la superficie epicárdica del VI a través del seno coronario y las tributarias venosas. La anatomía venosa y la localización del nervio frénico dictan la ubicación del marcapasos en el VI y pueden conducir a un resultado clínico subóptimo².

La mayoría de los pacientes que reciben una TRC refieren una mejoría sintomática, pero en un 20-30% no se observa un beneficio clínico objetivo³, mientras que en un 5-10% falla el implante convencional⁴. Los pacientes sin respuesta («no respondedores») y los que tienen una anatomía venosa coronaria inadecuada plantean un verdadero reto clínico. El estudio *Alternate Site Cardiac Resynchronization (ALSYNC)* ha puesto de manifiesto que el marcapasos endocárdico en el VI (MEVI) puede aplicarse de modo seguro por vía percutánea, y este tratamiento ha surgido como solución para este grupo de pacientes⁵.

El estudio ALSYNC es una evaluación prospectiva y multicéntrica de un nuevo sistema de aplicación de un electrodo endocárdico en el VI por vía transeptal auricular. Se seleccionó para el estudio a pacientes sin respuesta a la TRC, pacientes con anatomía del seno coronario subóptima y pacientes en los que habían fallado anteriormente implantes de electrodos epicárdicos en el VI. Se utilizó un catéter guía dirigible, introducido a través de la vena subclavia, como plataforma de aplicación para una punción con radiofrecuencia del tabique interauricular. La introducción, con la ayuda de una guía, de un catéter de aplicación de un electrodo a través del tabique y la válvula mitral facilita el objetivo de colocar en el VI un electrodo de marcapasos endocárdico.

El objetivo principal de implantar un MEVI, a la vez que se evitan las complicaciones a los 6 meses del implante, se alcanzó en

el 82,2% de los casos (intervalo de confianza del 95% [IC95%], 75,6%-88,8%). A los 6 meses del implante, un 55% de los pacientes habían alcanzado una reducción del 15% del volumen telesistólico del VI ($p \leq 0,0001$), un 64% presentaba un aumento del 5% en la fracción de eyección del VI ($p \leq 0,0001$) y un 59% mostraba una mejoría en la clase funcional de la *New York Heart Association (NYHA)* ($p \leq 0,0001$). El porcentaje total de pacientes en NYHA III/IV en la cohorte se redujo del 76% en el momento del implante al 30% a los 6 meses del MEVI. Es importante señalar que se observó una mejoría similar en los pacientes a los que anteriormente se había considerado sin respuesta a la TRC (no respondedores), de tal manera que un 52% presentó una mejoría de la clase NYHA y un 61% un aumento $> 5\%$ en la fracción de eyección.

Estos resultados son convincentes. Sin embargo, el uso de MEVI no debe limitarse a esta cohorte de pacientes. Los marcapasos endocárdicos en el VI aportan varias ventajas adicionales respecto a los marcapasos epicárdicos convencionales, y es muy posible que sean el futuro de la TRC para todos los pacientes que la necesitan.

El marcapasos endocárdico del VI aporta la opción de ubicar el marcapasos en la superficie endocárdica del VI e introduce la posibilidad de un marcapasos septal más fisiológico. Se puede probar diversas localizaciones en el momento de realizar el implante, lo cual permite determinar la localización que aporte mayor beneficio para la función cardiaca antes de elegir la posición, si bien la respuesta hemodinámica inicial puede no indicar necesariamente el resultado obtenido a largo plazo. Los umbrales de captura son más bajos en el caso del marcapasos endocárdico, con una considerable reducción del riesgo de captura del nervio frénico⁶.

Se ha demostrado de manera uniforme que el marcapasos endocárdico aplicado en el lugar óptimo mejora el rendimiento hemodinámico del VI en comparación con la estimulación convencional en el seno coronario y que se asocia a un mejor llenado del VI y una mejor función sistólica⁷⁻⁹. Los porcentajes de pacientes sin respuesta (no respondedores) son también significativamente inferiores en la población con MEVI estudiada⁹.

Con la estimulación de un marcapasos epicárdico, la activación eléctrica normal del miocardio se invierte. Los estudios de ciencias básicas indican que esto da lugar a un aumento de la dispersión

* Autor para correspondencia: Cardiac Rhythm Management Department, Faculty of Medicine, University of Southampton, Life Sciences Building, Highfield Campus, Southampton, SO17 1BJ, Reino Unido.

Correo electrónico: jmm@hrclinic.org (J.M. Morgan).

Full English text available from: www.revespcardiol.org/en

transmural y una prolongación del QT, lo cual genera el sustrato y el desencadenante de la aparición de arritmias ventriculares de reentrada¹⁰. Se ha observado que un aumento de la dispersión de QT predice el riesgo de muerte súbita cardíaca¹¹. La TRC de aplicación epicárdica puede ser proarrítmica en ciertos individuos. La TRC no reduce el riesgo de muerte súbita cardíaca, a pesar de la importante reducción de las muertes asociadas a insuficiencia cardíaca y de la mejora de la función sistólica del VI¹². El empleo de un marcapasos endocárdico en el VI puede aportar un frente de onda más fisiológico en la despolarización miocárdica y obviar el efecto proarrítmico.

Los principales inconvenientes clínicos del MEVI son la posibilidad de eventos tromboembólicos y los efectos a largo plazo en la función de la válvula mitral. El seguimiento a medio plazo ha demostrado que, con una anticoagulación adecuada, no se produce un aumento de las complicaciones tromboembólicas^{5,13}. A los 6–12 meses del implante, tampoco se observan signos de lesión de la válvula mitral inducida por el electrodo del marcapasos ni un aumento de insuficiencia mitral^{5,13}. Los pacientes que requieren TRC, incluso en ausencia de fibrilación auricular, tienen alto riesgo de tromboembolia. Todavía no se conocen las repercusiones a largo plazo del electrodo endovascular del VI en cuanto a este riesgo preexistente. La posible necesidad de extraer el electrodo endocárdico en el VI puede plantear también un reto para la seguridad del MEVI a largo plazo.

El desfibrilador automático implantable totalmente subcutáneo y el marcapasos sin electrodo han modificado el panorama del tratamiento con dispositivos en los últimos años. El marcapasos endocárdico en el VI brinda la posibilidad de aplicar la TRC sin cables, lo cual no se puede conseguir actualmente con los sistemas epicárdicos disponibles. La TRC sin cables proporcionaría ventajas importantes respecto a los sistemas que se basan en componentes transvenosos.

Los dispositivos endocárdicos en el VI sin electrodos se han implantado y utilizado con éxito para la TRC en combinación con sistemas ventriculares derechos transvenosos¹⁴. Hay un conjunto cada vez mayor de evidencias que indican que la estimulación endocárdica del VI sin electrodos para aplicar la TRC es viable y segura^{15–17}. El futuro de la TRC puede consistir, de hecho, enteramente en dispositivos sin electrodos que proporcionen una respuesta hemodinámica superior empleando lugares de aplicación de un MEVI.

CONFLICTO DE INTERESES

J.M. Morgan está empleado como Director Médico (CRM Europe) y Director Médico Sénior de Boston Scientific.

BIBLIOGRAFÍA

- McAlister FA, Ezekowitz J, Hooton N, et al. Cardiac resynchronization therapy for patients with left ventricular systolic dysfunction: a systematic review. *JAMA*. 2007;297:2502–2514.
- Khan FZ, Virdee MS, Palmer CR, et al. Targeted left ventricular lead placement to guide cardiac resynchronization therapy: the TARGET study: a randomized, controlled trial. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59:1509–1518.
- Fox DJ, Fitzpatrick AP, Davidson NC. Optimisation of cardiac resynchronisation therapy: addressing the problem of “non-responders”. *Heart*. 2005;91:1000–1002.
- Sohaib SM, Chen Z, Whinnett ZI, et al. Meta-analysis of symptomatic response attributable to the pacing component of cardiac resynchronization therapy. *Eur J Heart Fail*. 2013;15:1419–1428.
- Morgan JM, Biffi M, Geller L, Leclercq C, Ruffa F, Tung S, et al. ALternate Site Cardiac ResYNchronization (ALSYNC): a prospective and multicentre study of left ventricular endocardial pacing for cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2016;37:2118–27.
- Whinnett Z, Bordachar P. The risks and benefits of transeptal endocardial pacing. *Curr Opin Cardiol*. 2012;27:19–23.
- Padeletti L, Pieragnoli P, Ricciardi G, et al. Acute hemodynamic effect of left ventricular endocardial pacing in cardiac resynchronization therapy: assessment by pressure-volume loops. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012;5:460–467.
- Ginks MR, Lambiase PD, Duckett SG, et al. A simultaneous X-ray/MRI and non-contact mapping study of the acute hemodynamic effect of left ventricular endocardial and epicardial cardiac resynchronization therapy in humans. *Circ Heart Fail*. 2011;4:170–179.
- Derval N, Steendijk P, Gula LJ, et al. Optimizing hemodynamics in heart failure patients by systematic screening of left ventricular pacing sites: the lateral left ventricular wall and the coronary sinus are really the best sites. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:566–575.
- Fish JM, Brugada J, Antzelevitch C. Potential proarrhythmic effects of biventricular pacing. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:2340–2347.
- Chalil S, Yousef ZR, Muhyaldeen SA, et al. Pacing-induced increase in QT dispersion predicts sudden cardiac death following cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:2486–2492.
- Bradley DJ, Bradley EA, Baughman KL, et al. Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure: a meta analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 2003;289:730–740.
- Rademakers LM, Van Gelder BM, Scheffer MG, Bracke FA. Mid-term follow up of thromboembolic complications in left ventricular endocardial cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm*. 2014;11:609–613.
- Auricchio A, Delnoy PP, Butter C, et al. Feasibility, safety, and short-term outcome of leadless ultrasound-based endocardial left ventricular resynchronization in heart failure patients: results of the Wireless Stimulation Endocardially for CRT (Wise-CRT) Study. *Europace*. 2014;16:681–688.
- Neuzil P, Reddy VY, Sedivy P, et al. endocardial stimulation for cardiac resynchronization: long-term (12 month) experience of clinical efficacy and clinical events from two centers [Abstract AB17-01]. *Heart Rhythm*. 2016;13:S38. <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.03.026>.
- Reddy VY, Neuzil P, Riahi S, et al. Leadless LV endocardial stimulation for CRT: final outcomes of the Safety and Performance of Electrodes Implanted in the Left Ventricle (SELECT-LV) study [Abstract AB17-02]. *Heart Rhythm*. 2016;13:S38. <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.03.026>.
- Riahi S, Søgaard P, Reddy VY, et al. Wireless LV endocardial stimulation for CRT, Select-LV Study: performance and preliminary efficacy in ischaemic patients [Abstract AB17-05]. *Heart Rhythm*. 2016;13:S40. <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.03.026>.