

# Tratamiento de la insuficiencia cardíaca avanzada mediante estimulación biventricular. Experiencia inicial en una serie de 22 casos consecutivos

Ignacio García-Bolao, Alfonso Macías, Eduardo Alegría, Alejandro Berenguel, Juan J. Gavira, Pedro Azcárate y Joaquín Barba

Departamento de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Clínica Universitaria de Navarra. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona. España.

**Introducción y objetivos.** Datos recientes sugieren que la estimulación biventricular puede tener un importante papel en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en presencia de trastornos de la conducción al corregir las alteraciones de la sincronización. Revisamos la experiencia inicial con resincronización cardíaca en un laboratorio de electrofisiología.

**Métodos.** Se estudió a los 22 primeros pacientes con insuficiencia cardíaca, fracción de eyección < 0,35, clase funcional III o IV y duración del complejo QRS > 120 ms, en quienes se implantó un dispositivo de resincronización cardíaca. Se realizó evaluación clínica, electrocardiográfica y ecocardiográfica antes y tres meses tras el implante. Tres meses después del implante se realizó un estudio agudo de capacidad funcional aeróbica con determinación del consumo máximo de oxígeno con y sin resincronización cardíaca.

**Resultados.** Se consiguió éxito en el implante del sistema en 21 de los 22 casos. Al alta, 20 de los 22 pacientes (91%) recibían estimulación izquierda, con un umbral de estimulación de 1,53 (1,04) voltios. La clase funcional mejoró desde 3,4 (0,7) hasta 2,3 (0,78) ( $p = 0,039$ ). El número de hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca disminuyó desde 3,12 (0,58) en los 3 meses previos al implante hasta 1,38 (0,34) en los tres meses tras el procedimiento. El consumo máximo de oxígeno fue significativamente superior ( $p = 0,028$ ) con estimulación biventricular, 14,89 (2,1) ml/min/kg, que sin ella, 12,65 (2,3) ml/min/kg.

**Conclusiones.** La terapia de resincronización cardíaca puede llevarse a cabo de manera segura y eficaz en el laboratorio de electrofisiología. Parece existir una mejoría en los síntomas de insuficiencia cardíaca en los pacientes con evidencia de asincronía auriculoventricular, intra-ventricular o ambas y tratados con esta técnica, que debería confirmarse en estudios diseñados a tal fin. La

estimulación biventricular se asocia a un mayor consumo de oxígeno cuando se compara con ritmo intrínseco o estimulación ventricular derecha en el estudio agudo tras el implante.

**Palabras clave:** *Insuficiencia cardíaca. Miocardiopatía. Desfibrilador. Electrofisiología. Terapia de resincronización cardíaca. Estimulación biventricular.*

## Biventricular Pacing as a Treatment for Advanced Heart Failure. Preliminary Experience in a Series of 22 Consecutive Patients

**Background and objectives.** Recent data suggest that biventricular pacing may play an important role in treating advanced heart failure in the presence of a significant interventricular and/or intraventricular conduction disorder by correcting cardiac dysynchrony. In this article, we review the initial technical and clinical experience with cardiac resynchronization therapy in an electrophysiology laboratory.

**Methods.** The first 22 consecutive patients with severe congestive heart failure, ejection fraction < 0.35, NYHA functional class III or IV, and QRS duration > 120 ms who were implanted biventricular pacemakers were studied. Clinical, electrocardiographic, and echocardiographic evaluations were made before and three months after pacemaker implantation. Acute functional capacity testing with peak oxygen uptake was measured during biventricular pacing and during intrinsic rhythm or right ventricular pacing three months after the implantation procedure.

**Results.** The success rate of pacemaker implantation was 95%. Pre-discharge left ventricular pacing was achieved in 91%, with an average pacing threshold of 1.53 (1.04) volts. NYHA functional class improved ( $p = 0.039$ ) from 3.4 (0.7) to 2.3 (0.78). The rate of hospitalization for heart failure decreased from an average of 3.12 (0.58) three months before the procedure to 1.38 (0.34) three months after the procedure. Peak oxygen uptake was significantly greater ( $p = 0.028$ ) during biventricular pacing: 14.89 (2.1) ml/min/kg, than during intrinsic rhythm or right ventricular pacing: 12.65 (2.3) ml/min/kg.

**Conclusions.** Cardiac resynchronization therapy can be performed safely and with a high success rate in the

Correspondencia: Dr. I. García-Bolao.  
Departamento de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.  
Clínica Universitaria de Navarra.  
Avda. Pío XII, s/n. 31008 Pamplona.  
Correo electrónico: igarciab@unav.es

Recibido el 16 de mayo de 2002.

Aceptado para su publicación el 29 de octubre de 2002.

## ABREVIATURAS

TRC: terapia de resincronización cardíaca.  
 VD: ventrículo derecho.  
 VI: ventrículo izquierdo.  
 BIV: biventricular.

electrophysiology laboratory. Biventricular pacing seems to improve the symptoms of congestive heart failure in patients with evidence of atrioventricular and/or interventricular/intraventricular dysynchrony. An acute benefit in peak oxygen uptake was associated with biventricular pacing after the implantation procedure.

**Key words:** *Heart failure. Cardiomyopathy. Defibrillator. Electrophysiology. Cardiac resynchronization therapy. Biventricular pacing.*

Full English text available at: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

## INTRODUCCIÓN

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) mediante estimulación biventricular (BIV) constituye una alternativa muy eficaz en el tratamiento sintomático de pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada y trastornos de la conducción auriculoventricular e intraventricular<sup>1,2</sup>. La asociación de bloqueo auriculoventricular de primer grado y complejo QRS > 120 ms, específicamente por bloqueo de rama izquierda, produce una asincronía auriculoventricular, interventricular e intraventricular que conduce a una inefectiva contribución auricular al llenado, provoca insuficiencia mitral protodiastólica, acorta la diástole y la contracción isovolumétrica y descoordina la sístole ventricular, reduciendo su eficiencia<sup>3-5</sup>. La estimulación auriculobiventricular minimiza estas alteraciones al revertir los retrasos en la conducción auricular, auriculoventricular y ventricular<sup>6-8</sup>.

Los principales estudios han demostrado que esta técnica mejora la capacidad funcional, la calidad de vida y los parámetros hemodinámicos agudos, aunque hasta la fecha no existen datos concluyentes acerca de su efecto en la supervivencia<sup>9-13</sup>.

La etapa inicial de implantes del electrodo ventricular izquierdo mediante toracotomía ha dado paso al acceso transvenoso epicárdico a través de las venas tributarias del seno coronario, mediante electrodos y material específicamente diseñado a tal fin. La técnica actual, mínimamente invasiva pero todavía muy desafiante, conjuga aspectos de estimulación antibradicardia convencional, electrofisiología y hemodinámica, aceptándose comúnmente como mejor estrategia la realización de un enfoque multidisciplinario<sup>14</sup>.

En el presente artículo se revisa la experiencia técnica y los resultados clínicos de una serie inicial realizada en un laboratorio de electrofisiología con experiencia en estimulación cardíaca convencional.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Desde octubre de 2000 hasta mayo de 2002, 22 pacientes consecutivos con insuficiencia cardíaca congestiva en grado funcional III o IV, disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección [FE] < 0,35) y trastorno de conducción intraventricular (QRS > 120 ms), fueron tratados mediante TRC. Cuatro de ellos recibieron un desfibrilador implantable con capacidad de estimulación BIV (Guidant H135 y 1823) y 18, un dispositivo antibradicardia Guidant 1241 (17 pacientes) y Pacesetter 5510 (1 paciente). Se emplearon sistemas de electrodo ventricular izquierdo Guidant 4513 en 21 casos y St. Jude Medical 1055K en un paciente.

TABLA 1. Características basales de los pacientes

Edad, años (DE)	70 (10)
Sexo	
Varones	17
Mujeres	5
Etiología	
Isquémica	14 (64%)
Miocardiopatía dilatada	5 (23%)
Valvular	1 (5%)
Postestimulación VD	2 (9%)
Clase funcional (NYHA)	
III	13 (59%)
IV	9 (41%)
Tratamiento previo	
IECA/ARA II	18 (82%)
Diuréticos	22 (100%)
Bloqueadores beta	11 (50%)
Digitálicos	18 (82%)
Amiodarona	6 (27%)
FE	0,23 (0,08)
DTD, mm	75 (7,4)
Trastorno conducción	
BRI	13 (59%)
BRD	0 (0%)
Trastorno atípico conducción	3 (14%)
Estimulación VD	6 (27%)
DQRS, ms	158,8 (37,8)
PR, ms	226 (35)
Fibrilación auricular	5 (27%)
Insuficiencia mitral	
Moderada	10 (45%)
Severa	3 (14%)
Indicación DAI	
FV reanimada	3
Criterio MADIT I	1

ARA II: inhibidores de la angiotensina II; BRD: bloqueo de rama derecha; BRI: bloqueo de rama izquierda; DAI: desfibrilador implantable; DQRS: duración QRS; DTD: diámetro telediastólico; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; FE: fracción de eyección; FV fibrilación ventricular; VD: ventrículo derecho.

El estudio basal incluyó exploración física, electrocardiograma de 12 derivaciones y estudio eco-Doppler color. Ocho pacientes fueron sometidos a estudio electrofisiológico previo por diferentes causas.

En la tabla 1 se resumen las características clínicas basales y las indicaciones de implante de los pacientes.

### Implante del dispositivo

Todos los implantes se realizaron en la sala de electrofisiología, equipada con un sistema de angiografía digital tipo Hicor (Siemens). El procedimiento se llevó a cabo con anestesia local, empleando sedación general con ventilación espontánea durante la inducción de fibrilación ventricular en el caso de los desfibriladores. En general, se implantaron en primer lugar los electrodos en aurícula derecha (orejuela, fijación activa) y ventrículo derecho (ápex, fijación pasiva), según técnicas habituales descritas previamente<sup>15</sup>. De manera específica, se emplearon accesos venosos independientes para cada uno de los electrodos y en los pacientes a quienes se actualizó un sistema antibradicardia previo la punción se realizó con monitorización radioscópica para evitar daños a los electrodos preexistentes. Tras la comprobación de los electrodos derechos, se canuló el ostium del seno coronario con el catéter guía con ayuda de angiografía y electrocardiogramas intracavitarios registrados en un polígrafo Bard Labsystem a través de electrodos dirigibles 6F Cordis. El catéter guía fue emplazado a unos 5 cm del ostium del seno coronario, generalmente avanzándolo a través del electrocatéter. Se obtuvieron venogramas del seno coronario en proyecciones anteroposterior y, ocasionalmente, oblicua anterior izquierda mediante la inyección manual de contraste a través de un catéter balón tipo Berman. Los electrodos fueron implantados preferentemente en la región lateral, posterolateral o, en su defecto, anterolateral del ventrículo izquierdo (VI), procurando umbrales de estimulación  $< 2$  V a 0,5 ms y una amplia separación entre los electrodos de ambos ventrículos. Tras el implante y antes del alta hospitalaria se realizaron controles radiológicos y medición de umbrales para detectar posibles dislocaciones del electrodo ventricular izquierdo y asegurar la captura en VI. La programación prealta del intervalo auriculoventricular óptimo fue realizada en todos los casos con control ecocardiográfico según técnicas previamente descritas<sup>16</sup>.

### Seguimiento

A los tres meses del implante los pacientes fueron sometidos a evaluación clínica, control de los dispositivos con evaluación de los umbrales de estimulación y seguimiento ecocardiográfico calculando la fracción de eyección de VI y aurícula izquierda mediante detección automática de bordes.

### Estudio agudo de capacidad funcional aeróbica

A los tres meses del implante se realizaron a cada paciente sendos estudios de capacidad funcional aeróbica con análisis metabólico de gases espirados en un intervalo menor de una semana, uno durante estimulación BIV y otro con el dispositivo desconectado o bien con estimulación ventricular derecha en pacientes dependientes de marcapasos. El orden de realización de estos estudios agudos de capacidad funcional aeróbica fue aleatorizado para cada paciente. No se realizó estudio de capacidad funcional aeróbica antes del implante.

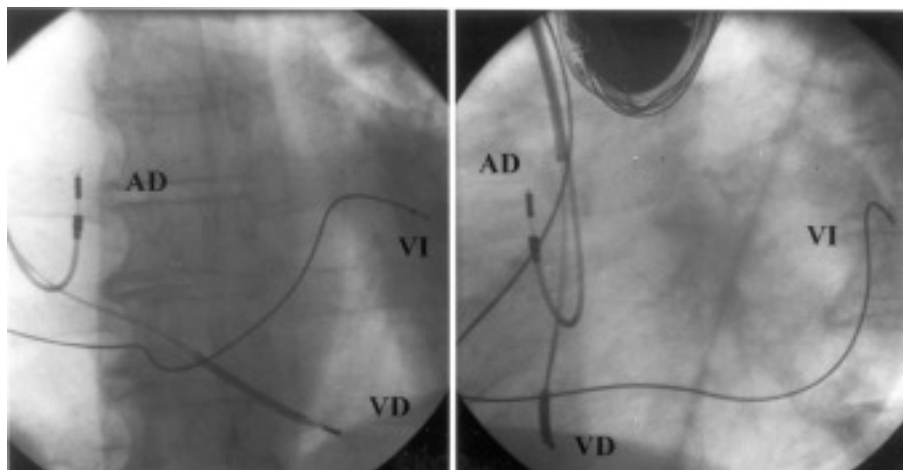
### Análisis estadístico

Los resultados numéricos se expresan en el texto como media (desviación típica) y fueron analizados en una base de datos SPSS 10.0. Las diferencias entre las distintas variables antes y después de la terapia de resincronización se evaluaron mediante un test no paramétrico para muestras relacionadas (Wilcoxon) y mediante prueba de la t para muestras independientes si se comparaban variables entre diferentes grupos. Se consideró que existían diferencias estadísticamente significativas cuando el valor de la p era menor de 0,05.

## RESULTADOS

### Implante del dispositivo

En 21 de los 22 pacientes (95%) se implantó inicialmente el electrodo ventricular izquierdo con éxito. El caso en el que se fracasó corresponde a un paciente en el que resultó imposible avanzar el catéter guía en seno coronario a pesar de haberlo cateterizado con el catéter de electrofisiología. La posición final del electrodo fue: 8 en región posterolateral, 8 en región lateral (fig. 1), 3 en posición anterolateral (fig. 2) y 2 en anterior. Los tiempos empleados en las distintas fases del procedimiento se resumen en la tabla 2. No se apreciaron diferencias estadísticamente significativas ( $p = 0,31$ ) en el tiempo empleado en el implante (piel a piel) de los primeros 17 pacientes respecto a los 5 últimos. El umbral de estimulación monopolar de VI fue de 1,53 (1,04) V a 0,5 ms, con una impedancia de estimulación de 848 (207)  $\Omega$  y una onda R de 10,5 (5,1) mV. Por afecciones, la indicación por cardiopatía isquémica se asoció a peores umbrales de estimulación (1,69 V frente a 0,76 V;  $p = 0,01$ ) y a tiempos medios totales de implante significativamente más prolongados (129 min frente a 87 min;  $p = 0,025$ ). La estancia media hospitalaria tras el implante fue de 2,8 (0,9) días. Las únicas complicaciones reseñables fueron un neumotórax con colapso total del pulmón izquierdo, que requirió drenaje y se



**Fig. 1.** Electrodo ventricular izquierdo implantado en región lateral basal (parte izquierda, proyección posteroanterior; parte derecha, proyección oblicua anterior izquierda). AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho; VI ventrículo izquierdo.

**TABLA 2. Características técnicas del implante**

Tiempos, (min)	
Radioscopia	34,3 (21,8)
Electrodos derechos	11,3 (6,1)
Cateterización SC	11,6 (18,5)
Implante electrodo SC	33,2 (19,7)
«Piel-piel»	116 (39,1)
«Piel-piel × 3»	151 (38,2)
Umbral agudos SC, V en 0,5 ms	1,53 (1,04)
Impedancia electrodo SC, ( $\Omega$ )	848,8 (207,7)
Voltaje onda R electrodo SC, (mV)	10,5 (5,1)

«Piel-piel × 3»: tiempo total de implante en los sistemas de tres electrodos; SC: electrodo ventricular izquierdo.

**TABLA 3. Evolución clínica de los pacientes**

	Preimplante	Seguimiento 3 meses	p
Clase funcional NYHA	3,4 (0,7)	2,3 (0,78)	0,039
Ingresos, n	3,12 (0,58)	1,38 (0,34)	0,001
DQRS, ms	158,8 (37,8)	133,1 (27,6)	0,04
DTD, mm	74 (7,3)	69,4 (7,6)	NS
FE VI BIV		0,29 (0,06)	
FE VI UniV		0,24 (0,06)	0,042
FE AI BIV		0,38 (0,14)	
FE AI UniV		0,29 (0,12)	0,027
Flujo Ao BiV, l/min		6,3 (2,4)	
Flujo Ao UniV, l/min		5,9 (2,5)	0,038

AI: aurícula izquierda; Ao: aórtico; DQRS: duración QRS; DTD: diámetro tele-diastólico; FE: fracción de eyección; VI: ventrículo izquierdo.

resolvió sin secuelas, y (como hallazgo incidental en una venografía de control) la trombosis de una rama posterolateral en la que previamente se había manipulado el electrodo, que cursó de manera totalmente asintomática. Tres pacientes (14%) sufrieron dislocaciones del electrodo de VI, uno de ellos con pérdida de la captura ventricular izquierda y otros dos con elevación inaceptable del umbral de estimulación. Todos se sometie-

ron a recolocación del electrodo, dos de ellos con éxito, mientras que en el tercero no se hallaron umbrales de estimulación monopolar menores de 3,7 V sin estimulación frénica, lo que hizo imposible la estimulación crónica en modo pseudobipolar con el generador empleado. De esta manera, al alta, 20 de los 22 pacientes (91%) estaban siendo estimulados en VI.

### Seguimiento clínico y estudio agudo de capacidad funcional aeróbica

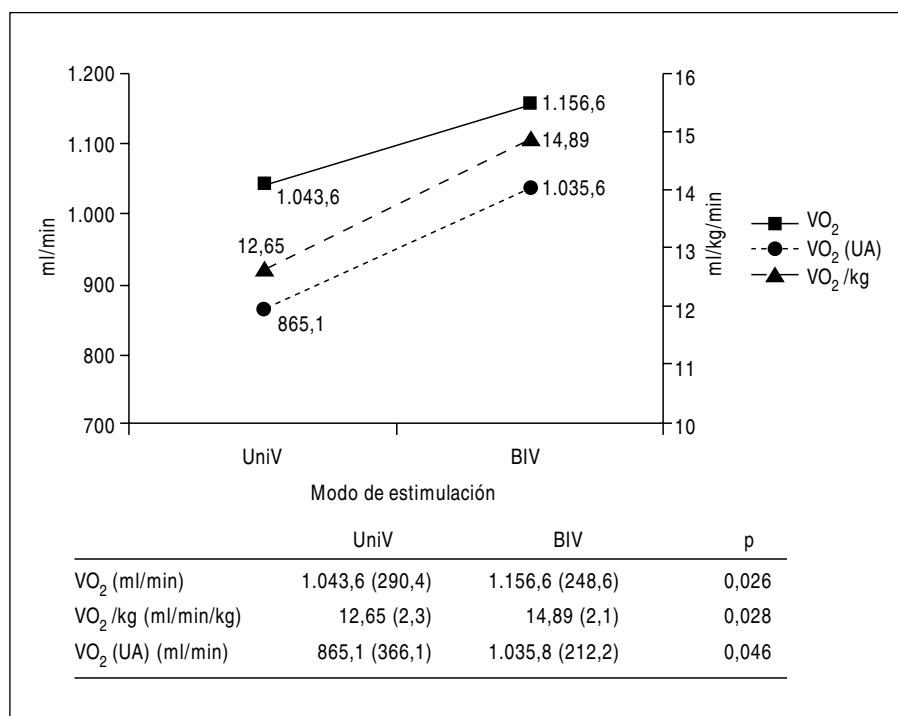
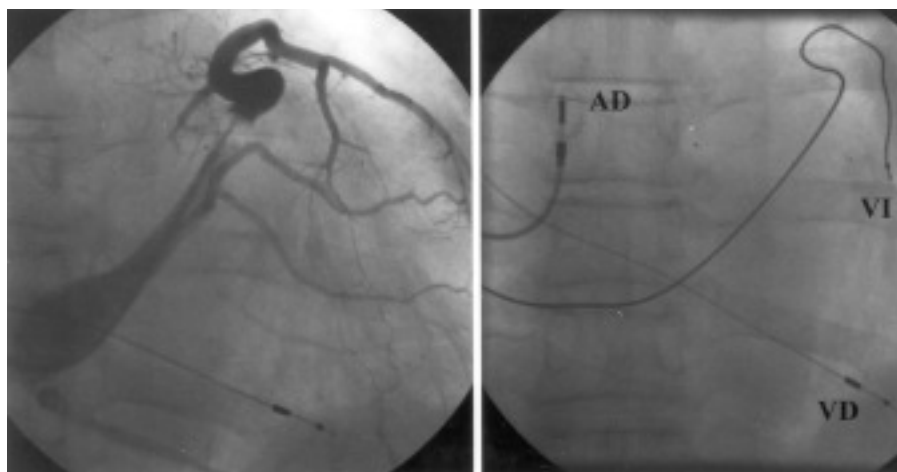
De los 20 pacientes implantados finalmente con éxito, ninguno perdió la estimulación ventricular izquierda durante el seguimiento -200,6 (82) días-, y 18 permanecen vivos en mayo de 2002. Un paciente (con infarto agudo de miocardio anterior extenso en 1992, FE 0,15 y grado funcional III) murió súbitamente mientras dormía a los cuatro meses del implante de un marcapasos. Antes del implante se le había realizado estudio electrofisiológico, sin inducirse arritmias ventriculares sostenidas. Se había considerado al paciente no respondedor y se encontraba en lista de espera de trasplante cardíaco. Otro paciente, cuyo grado funcional había mejorado, falleció cinco meses tras el implante de un desfibrilador por shock séptico de origen nefrouinario.

Dos pacientes no realizaron los estudios ecocardiográficos y de capacidad funcional por ser seguidos en otros centros, aunque se comprobó su supervivencia y la persistencia de estimulación ventricular izquierda a los tres meses.

Los umbrales de estimulación crónicos (1,7 V), impedancia (785  $\Omega$ ) y voltaje de la onda R (10,5 mV) hallados a los tres meses no mostraron diferencias estadísticamente significativas respecto a la evaluación prealta. Las características clínicas, electrocardiográficas, ecocardiográficas antes y después del implante se resumen en la tabla 3.

La clase funcional mejoró significativamente (3,4 frente a 2,3;  $p = 0,039$ ) y el número de ingresos por in-

**Fig. 2.** Electrodo implantado en región anterolateral media (parte izquierda, venograma en proyección posteroanterior; parte derecha, proyección posteroanterior). La proyección oblicua anterior izquierda confirmó la localización anterolateral del electrodo. AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho; VI ventrículo izquierdo.



**Fig. 3.** Consumo máximo de oxígeno obtenido en el estudio agudo tras el implante con y sin resincronización. BIV: biventricular; UA: umbral anaeróbico; UniV: estimulación ventricular derecha o ritmo intrínseco; VO<sub>2</sub>: consumo de oxígeno.

insuficiencia cardíaca se redujo significativamente (3,12 frente a 1,38;  $p = 0,001$ ) durante los 3 meses posteriores al implante respecto a los 3 meses previos. En el ecocardiograma realizado durante el seguimiento, la FE ventricular izquierda fue superior con el dispositivo programado en estimulación BIV (0,29) comparada con la estimulación derecha o el ritmo propio (0,24;  $p = 0,042$ ) y con la FE preimplante (0,23;  $p = 0,038$ ). El análisis por separado de los 6 pacientes a quienes se actualizó el sistema antibradicardia convencional implantado previamente demostró resultados comparables, con mejorías estadísticamente significativas de su clase funcional y disminución en el número de ingresos por insuficiencia cardíaca.

En el estudio metabólico agudo realizado a los tres meses del implante se observó un consumo máximo de oxígeno significativamente superior ( $p = 0,028$ ) cuando los pacientes estaban programados en estimulación BIV (14,89 ml/min/kg) respecto a cuando realizaron la prueba de esfuerzo con ritmo intrínseco o estimulación ventricular derecha (12,65 ml/min/kg) (fig. 3).

En todo el grupo que recibió estimulación BIV, hubo tres pacientes (14%) que no mostraron ninguna mejoría clínica. Uno de ellos falleció súbitamente en las condiciones anteriormente reseñadas y otra paciente fue sometida a trasplante cardíaco a los 5 meses del implante.

## DISCUSIÓN

La innovación tecnológica en el campo de la TRC ha conducido a la generalización de la técnica mediante procedimientos mínimamente invasivos que permiten la selección de la región del VI a estimular<sup>14</sup>. Nuestra tasa de éxito en los implantes es similar a la de otras series recientes, que alcanzan un porcentaje de estimulación ventricular izquierda entre el 84 y el 92%<sup>9,17</sup>. Sin embargo, no podemos olvidar que sigue habiendo procedimientos prolongados y, de hecho, en nuestra serie el 40% de los casos tuvo una duración superior a los 120 min, con tiempos de radioscopia de hasta 116 min. En nuestra experiencia, para lograr una alta tasa de éxito es recomendable disponer de un equipo de radioscopia con resolución suficiente para visualizar guías de 0,014", con capacidad de almacenamiento y comparación de imágenes, y en el que el tiempo no sea un factor limitante. Asimismo, la cateterización del seno coronario puede verse facilitada usando electrocatéteres convencionales de electrofisiología e incluso, en casos especialmente difíciles, empleando catéteres dirigibles y registrando el electrocardiograma intracavitario. En este sentido, no se debe olvidar que la imposibilidad de acceder al seno coronario continúa siendo la segunda causa más frecuente de implantes fallidos en la mayor parte de las series<sup>18</sup>.

De hecho, nuestro fracaso en implantar un electrodo ventricular izquierdo, que cronológicamente corresponde a uno de los últimos pacientes de nuestra serie, se debió a imposibilidad de cateterizar el seno coronario. El otro caso en el que no se consiguió mantener estimulación ventricular izquierda tenía un umbral monopolar intraoperatorio de 3,7 V a 0,5 ms, pero fue imposible conseguir captura con el generador programado a máxima energía de salida (7,5 V a 1,0 ms) en modo pseudobipolar. Este hecho, ya documentado por otros autores, podría haberse solucionado con generadores que dispusieran de salidas independientes para ambos ventrículos<sup>19</sup> o, quizá, con electrodos bipolares.

Los implantes realizados en pacientes con cardiopatía isquémica fueron más prolongados y tuvieron umbrales de estimulación ventricular izquierda mayores, reflejando una mayor dificultad técnica probablemente provocada por la existencia de áreas de miocardio necrosado e inexcitable. Desde nuestro punto de vista, en estos casos los sistemas de electrodo coaxial con guía de 0,014" son extremadamente útiles al permitir cartografiar múltiples zonas de miocardio y facilitar el desplazamiento por el sistema venoso cardíaco con relativa facilidad<sup>20,21</sup>.

En nuestro estudio, el relativamente escaso número de pacientes y la subjetividad de algunas de las variables clínicas analizadas (clase funcional, número de ingresos), así como el propio diseño del trabajo, no permiten concluir inequívocamente que el beneficio

clínico observado sea debido a la terapia. Sin embargo, los datos obtenidos en nuestra serie están en consonancia con la mayor parte de los estudios multicéntricos, en los que se ha demostrado una mejoría en la clase funcional, la calidad de vida y el número de ingresos. El mayor consumo de oxígeno asociado a la estimulación BIV demostrada en el estudio agudo tras el implante parece también apuntar en el mismo sentido, salvando las lógicas limitaciones inherentes a este tipo de determinaciones agudas. Sin embargo, 3 (14%) pacientes no mejoraron. La existencia de pacientes no respondedores pese a presentar los criterios clásicos de asincronía auriculoventricular e intraventricular obliga a refinar los criterios predictores de mejoría y a relacionarlos con la región específica de estimulación ventricular izquierda para tratar de maximizar el beneficio hemodinámico. Asimismo, el reconocimiento de todos los factores predictores de respuesta clínica favorable y de los mecanismos que influyen en la mejoría de los pacientes, todavía no totalmente conocidos, sería de gran utilidad para refinar la selección de los pacientes que pueden beneficiarse de las técnicas de TRC. Por último, el efecto de este tratamiento en la supervivencia es el gran interrogante que en el futuro debe ser aclarado mediante los estudios multicéntricos actualmente en marcha<sup>22</sup>.

En nuestra serie incluimos a 6 pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada que ya estaban siendo estimulados crónicamente desde ápex de ventrículo derecho (VD) por bloqueo auriculoventricular completo para quienes no se disponía de otras opciones terapéuticas. La etiología de su insuficiencia cardíaca era desconocida en 2 casos e isquémica en 4 casos. A pesar de que la estimulación crónica desde ápex de VD da lugar a un patrón electrocardiográfico similar al del bloqueo de rama izquierda, no necesariamente provoca el mismo efecto mecánico que el bloqueo «natural». Se ha demostrado que el retraso electromecánico intraventricular, los tiempos de contracción y relajación y la magnitud de la desincronización de la pared ventricular no son idénticos entre las dos situaciones<sup>23</sup>. Sin embargo, no es menos cierto que la estimulación crónica desde ápex de VD se asocia a efectos hemodinámicos adversos<sup>24-26</sup>. Además, estudios clínicos y experimentales han demostrado cambios histopatológicos que podrían provocar a largo plazo un remodelado ventricular<sup>27-30</sup>. Estas alteraciones podrían contribuir al deterioro de la función ventricular izquierda observado, no pocas veces, en pacientes estimulados crónicamente desde ápex de VD, en las denominadas «miocardiopatías inducidas por estimulación»<sup>31</sup>. La mejoría que nosotros hemos observado en este subgrupo de pacientes está en consonancia con datos recientemente publicados que sugieren un beneficio de la actualización a estimulación BIV en pacientes crónicamente estimulados desde VD con disfunción ventricular izquierda y fallo cardíaco congestivo<sup>32,33</sup>. Esta posible

nueva indicación para TRC debería ser evaluada en un futuro mediante estudios prospectivos con diseños adecuados.

## CONCLUSIONES

La estimulación BIV puede ser una alternativa terapéutica eficaz para pacientes con insuficiencia cardíaca y signos de desincronización auriculoventricular e intraventricular. El procedimiento del implante, pese a ser en algunos casos laborioso, es mínimamente invasivo, seguro y eficaz, con una tasa de éxitos superior al 90%. El posible beneficio clínico, sugerido por una mejoría en la clase funcional, el número de ingresos y el mayor consumo de oxígeno asociado a la estimulación BIV observado en el estudio agudo tras el implante, debe demostrarse en estudios diseñados a tal fin. Además, son necesarios estudios aleatorizados con seguimientos a largo plazo para evaluar el efecto de esta técnica en la supervivencia, refinar los criterios que predicen la mejoría clínica con vistas a una mejor selección de los pacientes y valorar su efectividad en otras situaciones clínicas similares, como la disfunción ventricular izquierda en pacientes con estimulación crónica desde ápex de VD.

## AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al Dr. Lluís Mont (Hospital Clínic, Barcelona) su inestimable asistencia en el primer caso de esta serie.

## BIBLIOGRAFÍA

- Luck JC, Wolbrette DL, Boehmer JP, Ulsh PJ, Silber D, Naccarelli GV. Biventricular pacing in congestive heart failure: a boost toward finer living. *Curr Op Cardiol* 2002;17:96-101.
- Leclercq C, Kass DA. Retiming the failing heart: principles and current clinical status of cardiac resynchronization. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:194-201.
- Grines CL, Bashore TM, Boudoulas H, Olson S, Shafer P, Wooley CF. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block: the effect of interventricular asynchrony. *Circulation* 1989; 79:845-53.
- Xiao HB, Brecker JD, Gibson DG. Effects of abnormal activation on the time course of the left ventricular pressure pulse in dilated cardiomyopathy. *Br Heart J* 1992;68:403-7.
- Shamim W, Francis DP, Yousufuddin M, Varney S, Pieopli MF, Anker SD, et al. Intraventricular conduction delay: a prognostic marker in chronic heart failure. *Int J Cardiol* 1999;70:171-8.
- De Teresa E, Chamorro JL, Pulpón A. An even more physiological pacing: Changing the sequence of ventricular activation. En: Steinback K, et al, editors. *Proceedings, VIIth World Symposium of Cardiac Pacing*. Vienna: 1983; p. 395-400.
- Nishimura RA, Hayes DL, Holmes DR, Tajik AJ. Mechanism of hemodynamic improvement by dual-chamber pacing for severe left ventricular dysfunction: an acute Doppler and catheterization hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:281-8.
- Kerwin WF, Botvinick EH, O'Connell JW, Merrick SH, DeMarco T, Chatterjee K, et al. Ventricular contraction abnormalities in dilated cardiomyopathy: effect of biventricular pacing to correct interventricular dyssynchrony. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35:1221-7.
- Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, Walker S, Varma C, Linde C, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001;344:873-80.
- Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002;346:1845-53.
- Auricchio A, Stellbrink C, Sacks S, Block M, Vogt J, Bakker P, et al. Long-term benefit as a result of pacing resynchronization in congestive heart failure: results of the PATH-CHF trial [abstract]. *Circulation* 2000;102(Suppl II):II-693.
- Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, Block M, Vogt J, Bakker P, et al. The pacing therapies for congestive heart failure (PATH-CHF) study: rationale, design and endpoints of a prospective randomized study. *Am J Cardiol* 1999;83:120-3.
- Saxon LA, Boehmer JP, Hummel J, Kacet S, De Marco T, Naccarelli G, et al. Biventricular pacing in patients with congestive heart failure: two prospective randomized trials. *Am J Cardiol* 1999;83:D120-3.
- Auricchio A, Klein H, Tockman B, Sack S, Stellbrink C, Neuzner J, et al. Transvenous biventricular pacing for heart failure: can the obstacles be overcome. *Am J Cardiol* 1999;83:D136-2.
- García Bolao I, Alegría E. Implantation of 500 consecutive cardiac pacemakers in the electrophysiology laboratory. *Acta Cardiol* 1999;54:339-45.
- Ritter P, Padeletti L, Gillio-Meina L, Gaggini G. Determination of the optimal atrioventricular delay in DDD pacing. Comparison between echo and peak endocardial acceleration measurements. *Europace* 1999;1:126-30.
- Gras D, Leclercq C, Tang ASL, Bucknall C, Luttikhuis HO, Kirstein-Pedersen A. Cardiac resynchronization therapy in advanced heart failure: the multicenter InSync clinical study. *Eur J Heart Fail* 2002;4:311-20.
- Kocovic D, Leon AR, Hayes DL, Lynn TG. Why do left ventricular lead implants fail? [abstract]. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39(Suppl A):268.
- Rho RW, Dixit S, Pavri BB, Hsia H, Callans DJ, Kocovic D. Excessive elevations in biventricular thresholds with the use of «Y» IS-1 adaptors [abstract]. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24: 638.
- Pirerfellner H, Nesser HJ, Winter S, Schwierz T, Hornell H, Maertens S, et al. Transvenous left ventricular lead implantation with the EASYTRAK lead system: the European experience. *Am J Cardiol* 2000;86(Suppl K):K157-64.
- Sack S, Heinzel F, Dages N, Enger S, Auricchio A, Stellbrink C, et al. Stimulation of the left ventricle through the coronary sinus with a newly developed «over the wire» lead system —early experiences with lead handling and positioning. *Europace* 2001;3: 317-23.
- Lozano I, Bocchiardo M, Achtelik M, Gaita F, Trappe HJ, Daoud E, et al. Impact of biventricular pacing on mortality in a randomized crossover study of patients with heart failure and ventricular arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23:1711-2.
- Xiao HB, Brecker JD, Gibson DG. Differing effects of right ventricular pacing and left bundle branch block on left ventricular function. *Br Heart J* 1993;69:166-73.
- Leclercq C, Gras D, Le Helloco A, Nicol L, Mabo P, Daubert C. Hemodynamic importance of preserving the normal sequence of ventricular activation in permanent cardiac pacing. *Am Heart J* 1995;129:1133-41.
- Zile M, Blanstain A, Shimizu G, Gaash WH. Right ventricular pacing reduces the rate of left ventricular relaxation and filling. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:702-9.
- Anguera I, Brugada J, Brugada P, Mont L, Valentino M, Aguinaga L, et al. Deterioro hemodinámico en pacientes sometidos

- dos a ablación del nodo auriculoventricular. *Rev Esp Cardiol* 1998;51: 307-13.
27. Karpawich PP, Rabah R, Haas JE. Altered cardiac histology following apical right ventricular pacing in patients with congenital atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999;22: 1372-7.
  28. Adomian GE, Beazell J. Myofibrillar disarray produced in normal hearts by chronic electrical pacing. *Am Heart J* 1986;112:79-84.
  29. 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.
  30. Karpawich PP, Justice D, Cavitt D, Chang CH. Developmental sequelae of fixed-rate pacing in the immature canine heart: an electrophysiologic, hemodynamic and histopathologic evaluation. *Am Heart J* 1990;119:1077-83.
  31. Daubert JC, Leclercq C, Pavin D, Mabo P. Pacing therapy in congestive heart failure: present status and new perspectives. En: Barold SS, Mugica J, editors. *Recent advances in cardiac pacing*. Armonk: Futura, 1998; p. 51-80.
  32. Leon AR, Greenberg JM, Kanuru N, Baker CM, Mera FV, Smith AL, et al. Cardiac resynchronization in patients with congestive heart failure and chronic atrial fibrillation. Effect of upgrading to biventricular pacing after chronic right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1258-63.
  33. Leclercq C, Alonso C, Revault d'Allonnes FR, Pavin D, Mabo P, Daubert JC. Upgrade to biventricular pacing in advanced heart failure patients previously implanted with a conventional pacemaker for a classical indication: is it worth it? [abstract]. *J Am Coll Cardiol* 2002;39(Suppl A):342.