

Terapia de resincronización cardíaca: un paciente con extrema disfunción ventricular y múltiples comorbilidades

Hugo Villarroel-Ábrego^{1*}, Dra. Elaine Núñez², Raúl Garillo³

1. Médico internista, cardiólogo ecocardiografista, Facultad de Medicina, Universidad Salvadoreña "Alberto Masferrer" (U.S.A.M.), Hospital de Diagnóstico Escalón, San Salvador, El Salvador.
 2. Médico electrofisióloga, Centros de Diagnóstico y Medicina Avanzada y de Conferencias Médicas y Telemedicina (CEDIMAT), Santo Domingo, República Dominicana.
 3. Médico cardiólogo universitario. Profesor adjunto de Fisiología, Facultad de Ciencias Médicas, Pontificia Universidad Católica Argentina. Buenos Aires, República Argentina.
- * Correspondencia: Dr. Hugo Villarroel-Ábrego. Villavicencio Plaza, Segundo Nivel, Local No. 12, Colonia Escalón, San Salvador, El Salvador, Centro América. E-mail: h_villarroel@yahoo.com

Recibido 01 de febrero de 2018. Aceptado 06 de febrero de 2018.

No conflictos de interés ni financiamiento externo para la preparación de este artículo.

RESUMEN

Se presenta el caso de un varón de 56 años con cardiomiopatía no compactada y muy severa disfunción ventricular, con trastorno de conducción intraventricular y QRS ancho. Adolecía de comorbilidades incluyendo nefropatía diabética terminal (en diálisis) y nunca pudo recibir terapia médica óptima por hipotensión e hiperkalemia. Con indicación IIa para terapia de resincronización cardíaca se le implantó resincronizador con desfibrilador, con respuesta aguda clínica y ecocardiográfica excelente. Falleció a los tres meses del implante por asistolia que no pudo ser rescatada por el dispositivo. Es nuestra opinión que la presencia de comorbilidades graves y la imposibilidad de dar terapia médica óptima son una limitante para el éxito a mediano y largo plazo de la terapia de resincronización.

Palabras clave: Terapia de resincronización cardíaca. Cardiomiopatía no compactada. Trastorno de conducción intraventricular.

ABSTRACT

We present the case of a 56-year-old man with non-compaction cardiomyopathy and very severe ventricular dysfunction, with intraventricular conduction disorder and wide QRS. He suffered from comorbidities including terminal diabetic nephropathy (on dialysis) and was never able to receive optimal medical therapy for hypotension and hyperkalemia. With indication IIa for cardiac resynchronization therapy, a resynchronizer with a defibrillator was implanted, with an acute clinical and excellent echocardiographic response. He died three months after the implant due to asystole that could not be rescued by the device. It is our opinion that the presence of severe comorbidities and the impossibility of giving optimal medical therapy are a limitation for the medium and long-term success of the resynchronization therapy.

Key words: Cardiac resynchronization therapy. Non-compaction cardiomyopathy. Nonspecific intraventricular conduction delay.

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente masculino 56 años, con diversos problemas médicos al momento de la interconsulta:

- Insuficiencia renal crónica en hemodiálisis, menos de 1 año de evolución.
- Hiperkalemia severa.
- Anemia por enfermedad crónica.
- Hipertensión arterial crónica, pseudonormalizada por disautonomía (hipotensión ortostática).
- Diabetes mellitus (más de 20 años de evolución).
- Edema agudo pulmonar, un mes antes de atención en emergencia.

Terapia de resincronización cardíaca: un paciente con extrema disfunción ventricular y múltiples comorbilidades

Hugo Villarroel-Ábrego, Dra. Elaine Núñez, Raúl Garillo



En junio 2017 el paciente consultó por fiebre, escalofríos, disnea en reposo, palpitaciones y presíncope. Al examen consciente pero desorientado, taquipneico, diaforético, con pulsos filiformes. Pulso: 148/min. PA: 50/30 mm Hg. FR: 36/min. Los ruidos cardíacos eran de baja intensidad y había estertores congestivos en ambas bases. Se tomó un electrocardiograma (Figura 1):

Por el compromiso hemodinámico se llevó a Cuidados Intensivos y se le indicó cardioversión eléctrica, recibiendo

descarga sincronizada de 30 joules. Se logró conversión a ritmo sinusal y el paciente mejoró su presión arterial hasta 90/50 mm Hg. Se inició oxigenoterapia, heparina de bajo peso molecular (dosis ajustadas a función renal), infusión de amiodarona y soporte inotrópico con norepinefrina. Un nuevo electrocardiograma fue indicado (Figura 2).

Se diagnosticó trastorno de conducción intraventricular (TCIV). El proBNP alcanzó un valor de más de 70,000 pg/ml. Un ecocardiograma (ECO) se hizo de inmediato (Figura 3),

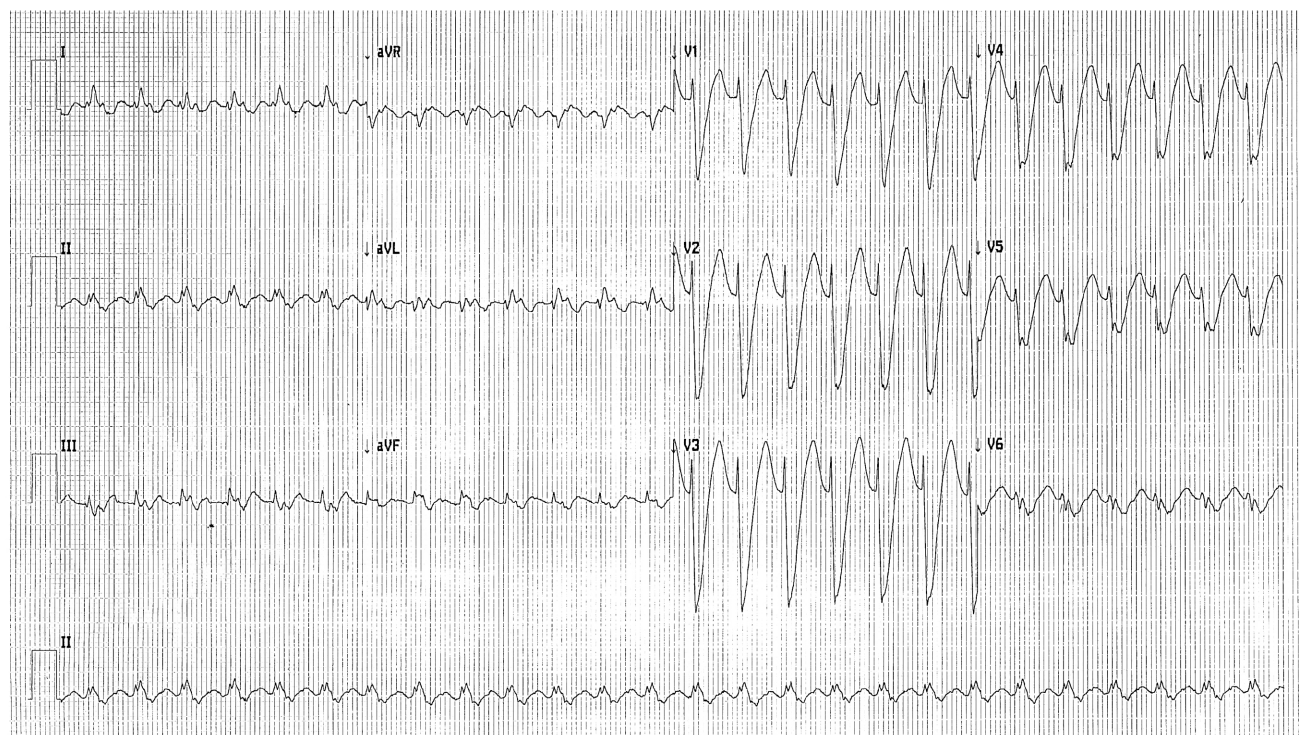


Figura 1. taquiarritmia de QRS ancho, regular, con frecuencia ligeramente superior a 150/min. Corresponde a flutter atrial típico 2:1 con QRS ancho preexistente.

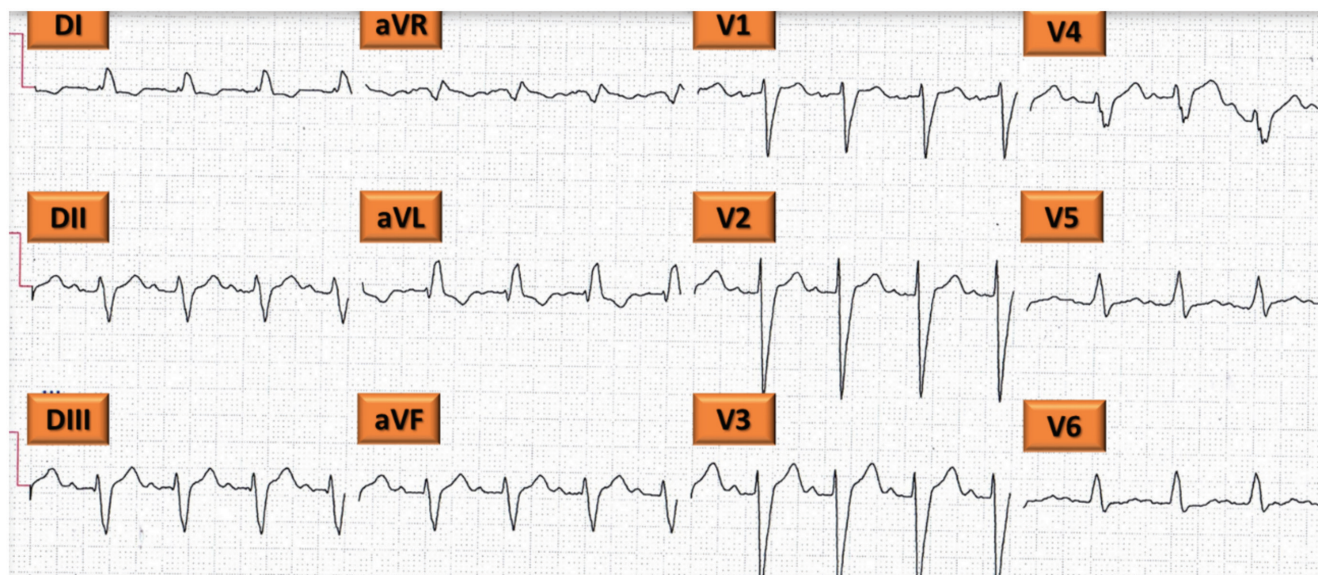


Figura 2. taquicardia sinusal, bloqueo AV grado I, QRS ancho (154 ms) con eje a la izquierda; trastorno de conducción intraventricular inespecífico.

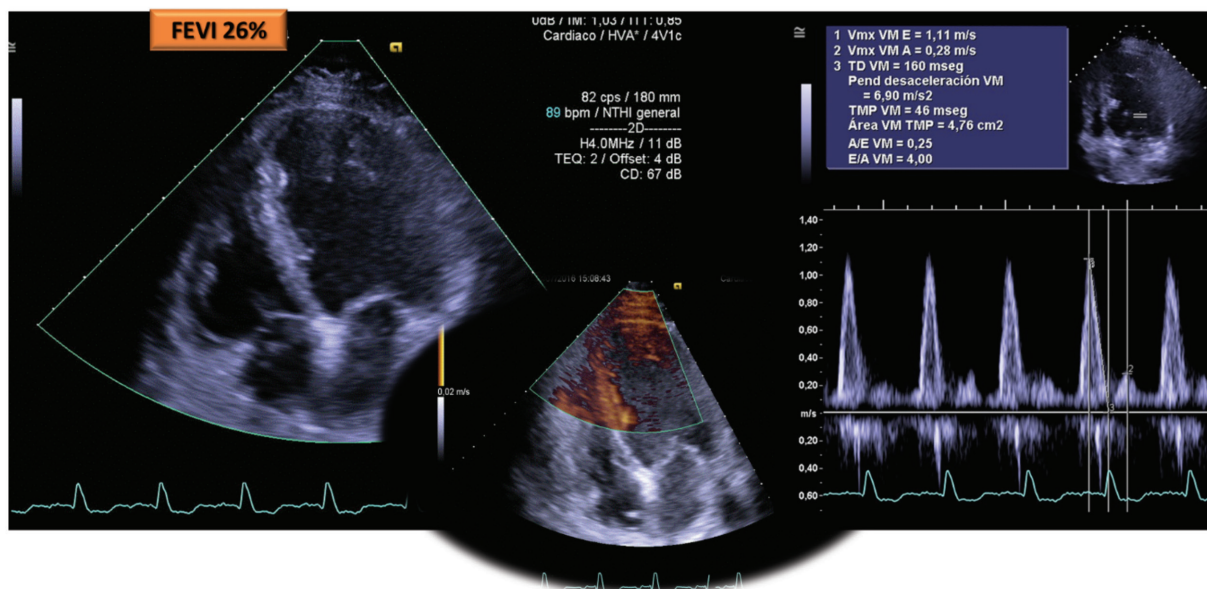


Figura 3. Ecocardiograma bidimensional/doppler color. FE 26%, disfunción diastólica grado 3. Trabeculación marcada del ventrículo izquierdo (panel central).

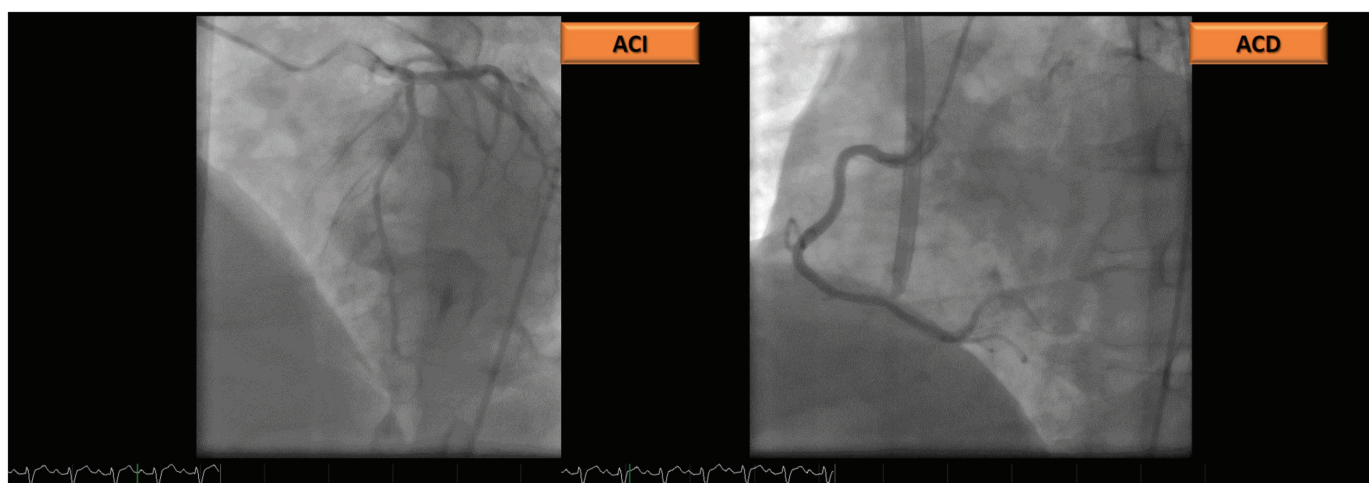


Figura 4. Coronariografía. No lesiones hemodinámicamente significativas.

confirmándose dilatación de ventrículo izquierdo y una severa disfunción ventricular sistólica con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) de 26%. Había trabeculaciones extensas en el ventrículo izquierdo. Llenado ventricular izquierdo restrictivo, reflejando disfunción diastólica grado 3. Leve insuficiencia mitral. El tip del catéter de diálisis estaba introducido en atrio derecho.

Se confirmó infección de catéter y bacteremia por *Escherichia coli*. El paciente recibió antibioticoterapia y mejoró rápidamente en 72 horas. No había historia de cardiomiopatía familiar. No tabaco, alcohol o drogas ilícitas. No patología del sistema nervioso central, tiroidea, broncopulmonar, hepática, digestiva o genitourinaria. Se descartó enfermedad de Chagas.

Se indicó coronariografía (Figura 4), en la que tan solo se detectó una lesión no significativa del segmento medio de la arteria descendente anterior.

Se decidió completar la evaluación con un estudio de resonancia magnética nuclear (RMN, Figura 5).

Se diagnosticó cardiomiopatía no isquémica del tipo no compactada (miocardio no compactado/compactado mayor de 2.1 en telediástole), FEVI de 28%. Reforzamiento tardío (fibrosis) no isquémico del 25-50% del grosor parietal en segmentos medios de septum anterior e inferior.

Alta en 2 semanas, en clase funcional III. Manejo con amiodarona, carvedilol y dosis elevadas de bumetanida, no toleró espironolactona por hiperkalemia ni valsartán/

sacubitril por hipotensión. Se citó para ECO tridimensional con strain en julio 2017 (Figura 6).

El ECO tridimensional mostró volúmenes ventriculares izquierdos muy aumentados (volumen fin de diástole: 223 ml; volumen fin de sístole: 180.1 ml; volumen sistólico: 42.8 ml); la FE ventricular izquierda había reducido hasta 19.2%. El strain longitudinal global (SLG) era de -7.97% (valor referencia más negativo de -18%) y el radial global (SRG) apenas alcanzó 13.2% (valor referencia cercano a 40%). La desviación estándar para strain máximo longitudinal fue de 103 ms, confirmando disincronía, aunque el segmento de mayor delay era el basal de cara anterior y no el anterolateral.

En agosto 2017 se decidió se decidió implantar un dispositivo para terapia de resincronización cardíaca (TRC) con desfibrilador automático (DAI) y electrodo cuadripolar en

seno coronario, dejando el electrodo un tanto anterior (Figura 7) por no disponerse de una vena cardíaca apropiada. No hubo complicaciones.

A las 24 horas post implante el electrocardiograma y las curvas de tiempo para mínimo volumen (por ECO 3D) fueron registradas. La estimulación del ventrículo izquierdo se programó con un dipolo L4-L1, que registró la mejor respuesta aguda sobre la FEVI (38.1%, ver Tabla I).

El QRS estrechó significativamente hasta 105 ms y el análisis vectorial fue satisfactorio al confirmarse complejos rS en V1 y RS en aVR, esto sugería mejoría de la sincronía eléctrica. Las curvas de tiempo para volumen mínimo por ECO 3D mostraron notable mejoría de la sincronía (ver Figura 8).

El paciente fue citado a los tres meses post implante (octubre) para estudios de proBNP, ECO 3D/strain y RMN

TABLA 1

Análisis comparativo de diversas modalidades de estimulación del ventrículo izquierdo con electrodo tetrapolar en seno coronario.

Revisión de TRC-DAI (Adaptive CRT, estimulando VI)			
Programación	Anchura QRS* (ms)	FEVI 3D (%)	Volumen sistólico (ml)
Pre TRC	154	19.0	42.8
L1-L2	110	31.7	71.4
L1-L3	110	24.5	49.9
L1-L4	115	31.5 (Promedio)	62.4
L2-L3	110	24.4	46.9
L2-L4	110	25.1	48.7
L3-L4	110	27.9	45.4
L4-L1	105	38.1 (Promedio)	71.2

TRC-DAI: terapia de resincronización cardíaca – desfibrilador automático implantable. VI: ventrículo izquierdo. FEVI 3D: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo tridimensional.

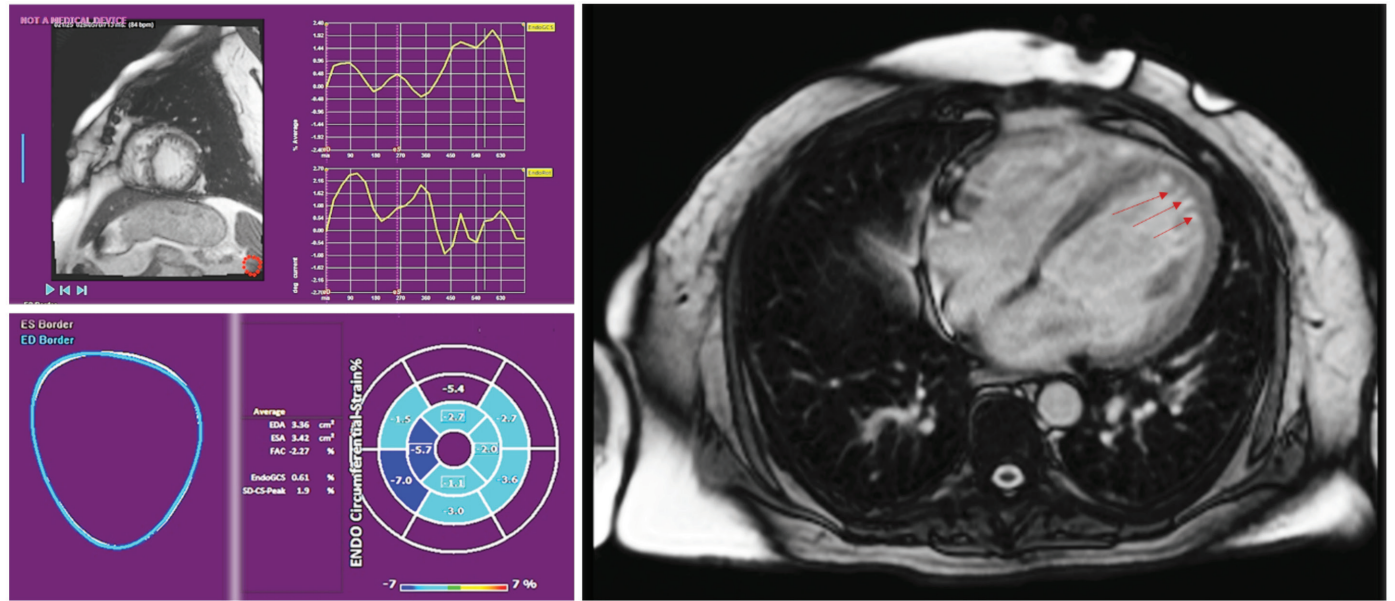


Figura 5. Resonancia magnética cardíaca. Grave falla sistólica con trabeculación extensa del ventrículo izquierdo. Strain severamente reducido. Cardiomiopatía no compactada.

Terapia de resincronización cardíaca: un paciente con extrema disfunción ventricular y múltiples comorbilidades
Hugo Villarroel-Ábrego, Dra. Elaine Núñez, Raúl Garillo



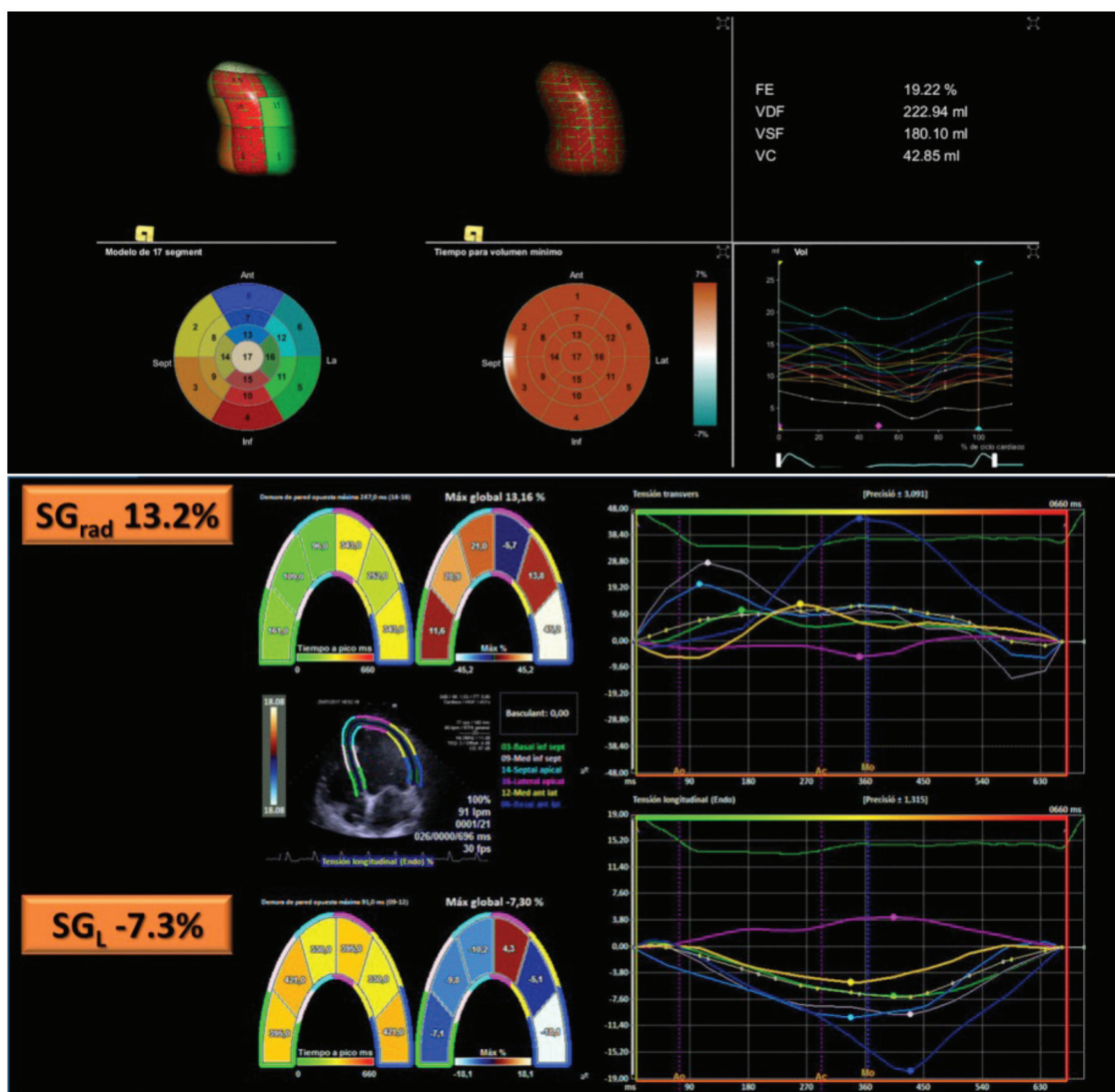


Figura 6. Ecocardiograma 3D/strain por speckle tracking: Grave déficit contráctil con reducción de la deformación miocárdica; hay franca disincronía y contracciones postsistólicas, pero este patrón de disincronía no se caracteriza por el clásico retardo de la cara lateral; de hecho, los segmentos anterobasales eran los de activación más tardía.

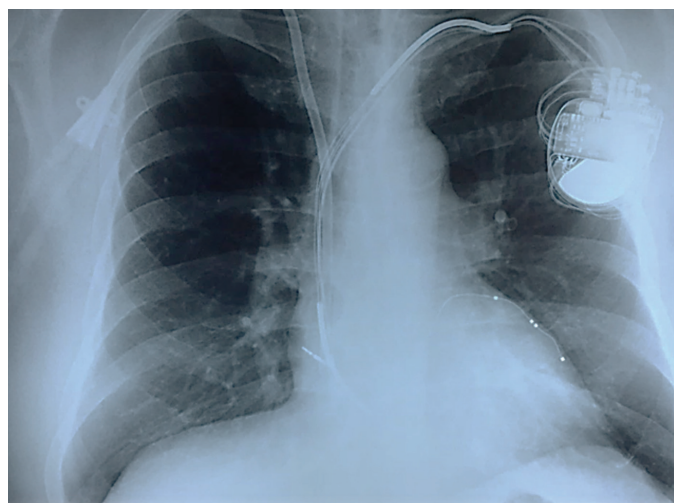


Figura 7. Radiografía posterior a implante de ICD+TRC.

cardíaca; se encontraba en Clase Funcional I (fue capaz de caminar 400 metros en tapiz rodante a 1.5 mph sin disnea ni desaturación). Por disautonomía diabética con hipotensión ortostática no había sido posible optimizar su tratamiento médico, pero su condición general era muy buena y llevaba vida normal.

Pocos días antes de los estudios de control el paciente presentó muerte súbita por asistolia que no respondió a la estimulación de su marcapaso, justo antes de entrar a diálisis. Al interrogar el dispositivo se demostró que no hubo taquiarritmia atrial, ni taquicardia ventricular, ni fibrilación. Por lo anterior la causa de muerte fue disociación electromecánica o un trastorno electrolítico, en especial hiperkalemia.

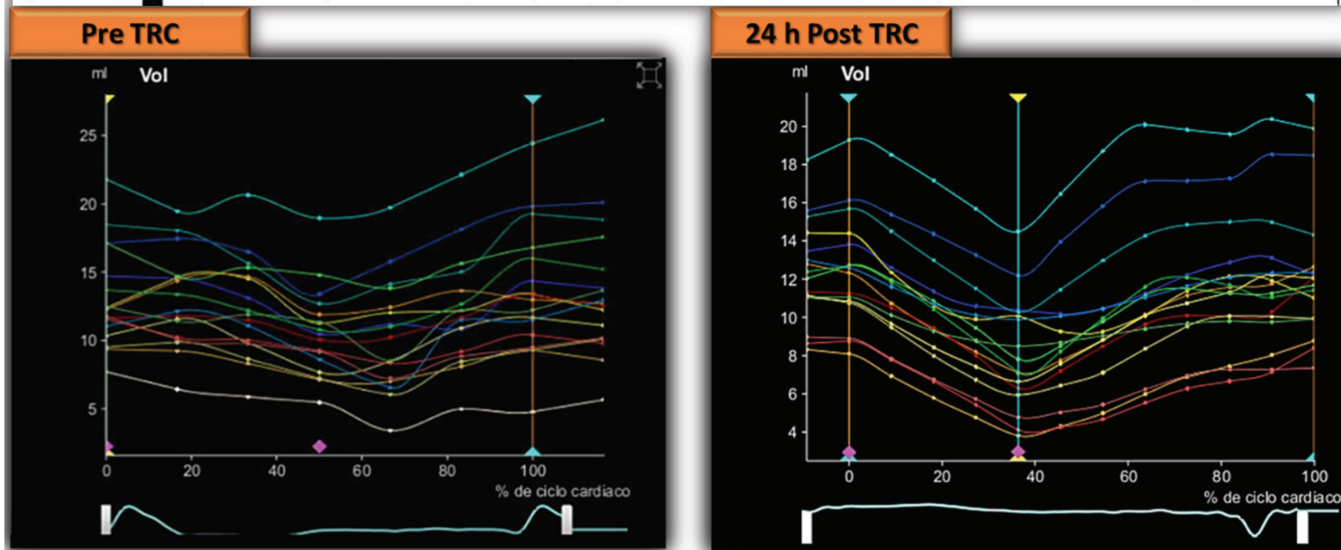
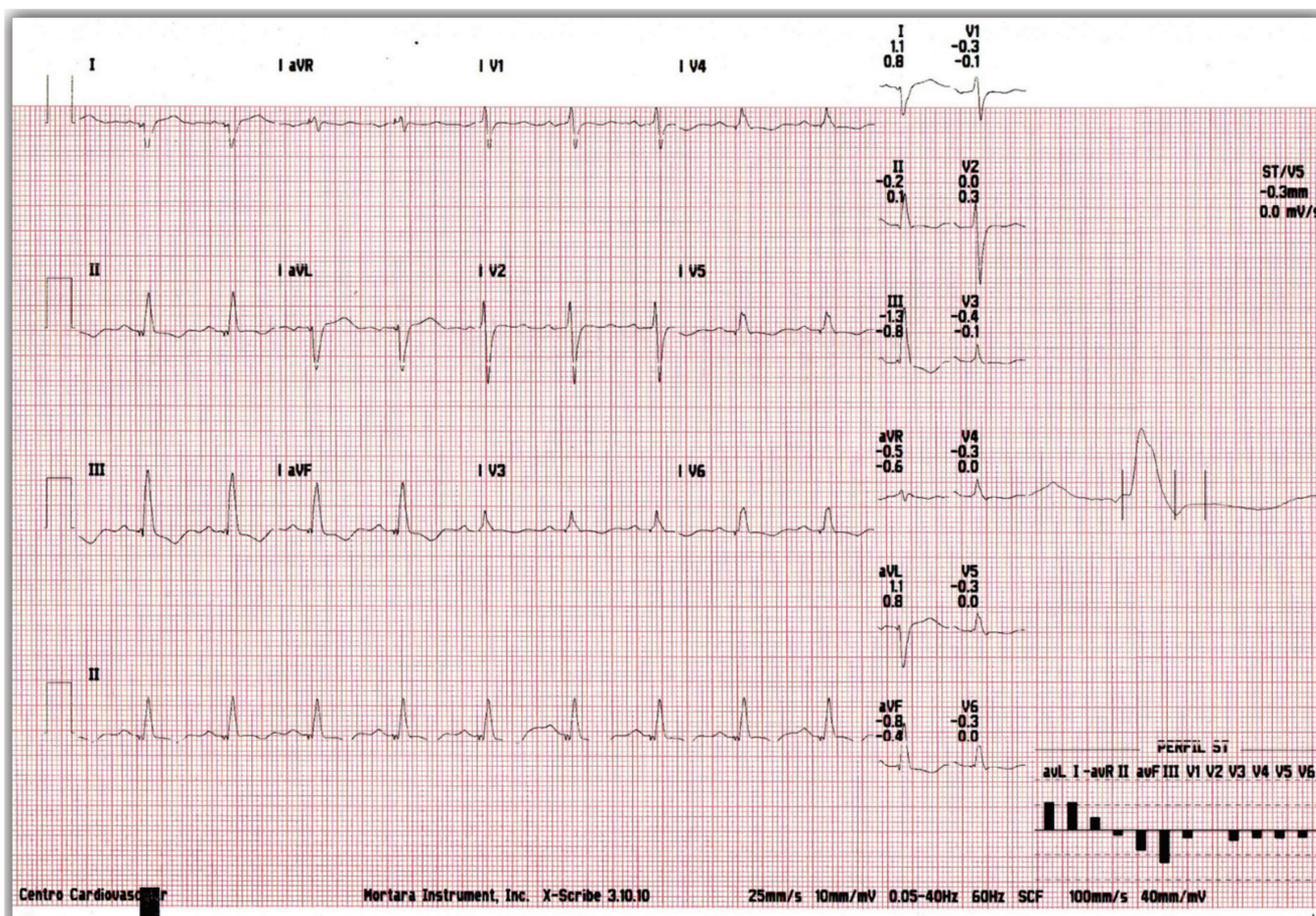


Figura 8. Arriba: ECG con TRC programada con Adaptive CRT y estimulación ventricular izquierda (L4-L1).
Abajo: Curvas tiempo para volumen mínimo muestran notable mejoría de la sincronía mecánica al comparar con condición previa a la TRC.

DISCUSIÓN

Las guías del año 2016 para el diagnóstico y tratamiento de insuficiencia cardíaca aguda y crónica de la Sociedad Europea de Cardiología[1] establecen, para este caso una indicación IIa, nivel de evidencia B: Debería considerarse TRC para pacientes sintomáticos con insuficiencia cardíaca en ritmo sinusal con una duración de QRS ≥ 150 milisegundos (ms) y morfología diferente a rama izquierda y FEVI $\leq$ a 35% a pesar de estar en terapia médica óptima, para mejorar síntomas y reducir morbilidad. Nuestro paciente no pudo nunca recibir terapia óptima: los moduladores del sistema renina-angiotensina le causaban severa hipotensión, no toleró el sacubitril por la misma razón, tampoco las dosis ideales de carvedilol. Cuando se intentó administrar espironolactona se agravó la hiperkalemia, por lo que debió suspenderse rápidamente.

En la literatura hay antecedentes de respuesta a la TRC en pacientes con TCIV en el estudio MIRACLE [2], que incluyó 9% de pacientes con este tipo de trastorno de conducción, evaluando tan solo objetivos "blandos"; en la casuística de Rickard et al [3], con 28% de pacientes con TCIV, se evaluaron 542 pacientes resincronizados consecutivos con QRS ancho y hubo mayor mejoría clínica y más evidencia ecocardiográfica de remodelado en reversa en los pacientes con patente de bloqueo de rama izquierda, aunque sin diferencias significativas en cuanto a la supervivencia. En el estudio RAFT [4] se evaluó a pacientes que tenían QRS ancho e insuficiencia cardíaca Clase II-III de la NYHA, candidatos a desfibrilador automático implantable; 20% de ellos no tenía patente de rama izquierda. Resultó de mayor valor predictivo la anchura del QRS que la morfología, aunque se describió una "débil" tendencia a mejor respuesta en BRI versus TCIV, un resultado considerado más bien neutro. Muchos de estos pacientes no tienen disincronía mecánica o, si está presente, los sitios más retardados no necesariamente corresponderían a los segmentos de la pared lateral [5], por lo que resulta poco realista, en estos casos, esperar que el concepto tradicional de resincronización resulte efectivo, es decir, colocar un electrodo en seno coronario para activar precozmente la cara lateral del ventrículo izquierdo. En este paciente se dejó el electrodo en cercanía de la cara anterior, como puede verse en la radiografía (Figura 7), porque en esos segmentos se detectaron los mayores retardos; los estudios de ECO 3D control demostraron inmediata mejoría hemodinámica y de la sincronía (Figura 8).

Basándose en criterios estrictamente ecocardiográficos, Yang et al plantearon la hipótesis de que, al menos en pacientes no isquémicos, combinar datos de deformación

miocárdica, disincronía y función diastólica ventricular izquierda podría ayudar a predecir respuesta a la TRC en pacientes con trastorno de conducción intraventricular [6]. En un pequeño grupo de pacientes (n=36) valoraron de modo prospectivo todas estas variables antes y después de TRC, tanto en pacientes respondedores como no respondedores, midiendo strain máximo longitudinal, radial y circunferencial, disincronía radial y función diastólica por método convencional. Los pacientes verdaderos respondedores ecocardiográficos mejoraron presiones de llenado y redujeron severidad de insuficiencia mitral, así como el volumen atrial izquierdo; los mejores resultados se obtuvieron en los ventrículos con mejor función contráctil cuando de base había disincronía atrioventricular e intraventricular izquierda. Así, la función sistólica, la disincronía mecánica y el patrón de llenado resultaron determinantes importantes para el éxito de la TRC. En nuestro paciente no fue posible verificar la calidad del remodelado pues falleció justo antes de las fechas para valoración por ECO y RMN.

CONCLUSIÓN

A pesar de una respuesta clínica y ecocardiográfica excelente, la presencia de comorbilidades graves y la imposibilidad de mantener una terapia médica óptima pueden ensombrecer el pronóstico de pacientes con indicación de TRC.

BIBLIOGRAFÍA

- ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J 2016; 37:2129-2200.
- Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E et al. MIRACLE Study Group (Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation). Cardiac resynchronization in chronic heart failure. N Engl J Med 2002; 346:1845-1853.
- Rickard J, Kumbhani DJ, Gorodeski EZ, Baranowski B, Wazni O, Martin DO et al. Cardiac resynchronization therapy in non-left bundle branch block morphologies. Pacing Clin Electrophysiol. 2010 May; 33(5):590-5.
- Tang ASL, Wells GA, Talajic M, Arnold MO, Sheldon R, Connolly S et al, for the Resynchronization-Defibrillation for Ambulatory Heart Failure Trial (RAFT) Investigators. Cardiac-Resynchronization Therapy for Mild-to-Moderate Heart Failure N Engl J Med 363;25.
- Poole JE, Singh JP, Birgersdotter-Green U. QRS Duration or QRS Morphology: What Really Matters in Cardiac Resynchronization Therapy? JACC VOL. 67, No. 9, 2016 March 8, 2016:1104-17.
- Yang N, Liang ZG, Wang ZJ, Liu H, Chi C, Tian YF et al. Combined myocardial deformation to predict cardiac resynchronization therapy response in nonischemic cardiomyopathy. Pacing Clin Electrophysiol. 2017 Sep;40(9):986-994.