

Qué aprendimos de sincronía biventricular con el uso de “Syncromax”

Claudio de Zuloaga

Jefe Servicio Electrofisiología y Marcapasos. Hospital Nacional Profesor A. Posadas. Buenos Aires, Argentina

Qué es la Sincronía Eléctrica

La activación de ambos ventrículos se realiza a través de la porción penetrante del His y la división de las ramas del His-Purkinje, invadiendo en forma simétrica ambos ventrículos desde el tercio superior del séptum interventricular, (SIV) despolarizándolo por completo y luego a los ventrículos. Esto hace que ambos ventrículos tengan una activación simultánea y simétrica, también llamada sincrónica. La velocidad de conducción asegurada desde la base al ápex ventricular, circulando desde las fibras de purkinje más voluminosas hacia las más pequeñas divisiones y de allí a minúsculas fibras, permite una velocidad y simetría sincrónica en la activación anterógrada del SIV y ambas cámaras cardíacas, sin embargo la conducción en el sentido inverso apico-basal, no es similar en absoluto, mostrando anisotropía y una velocidad diferente e irregular, pues el His- purkinje está “diseñado” para conducir en un sentido, del endocardio al epicardio, de base a ápex y de derecha a izquierda. Por esa razón, como veremos más adelante, cualquier trastorno que modifique la conducción anterógrada por el SIV o la pared ventricular y genere bloqueos locales con reexcitaciones tardías de otras regiones, pueden generar una pérdida de la simetría de activación, pérdida de la sincronía. La magnitud de esta asincronía dependerá del disturbio en la propagación. Cuando existe una diferencia entre la activación (pérdida de la simetría) del Ventrículo Derecho y el izquierdo hablamos de una disincronía interventricular, por el contrario, cuando existe una anomalía en la propagación del impulso en la masa de un ventrículo, hablamos entonces de disincronía intraventricular. Ambas pueden existir en forma independiente o en el peor de los casos asociadas, haciendo difícil de mantener una performance ventricular aceptable.

Los Bloqueos de Rama

Los bloqueos de Rama producen modificaciones inevitables en el patrón de activación de ambos ventrículos dependiendo de la magnitud del bloqueo o el disturbio de conducción. El más notable y conocido es el Bloqueo de Rama Izquierda (BCRI). La interrupción de conducción de la rama izquierda genera un patrón de activación ventricular que será más acentuado y perturbador de la sincronía interventricular, dependiendo fundamentalmente de dos factores, la intensidad del bloqueo y el estado del músculo por donde circula el impulso.¹

La propagación del impulso se ve muy enlentecida de

Correspondencia: Claudio De Zuloaga

Email: claudiodezuloaga@fibertel.com.ar

Recibido: 17/08/2016 **Aceptado:** 23/09/2016

derecha a izquierda del SIV y finalmente la activación se hace muy lentamente desde el tercio medio del SIV derecho hacia la izquierda, La falta de activación inicial del SIV izquierdo alto, genera un retardo en la activación del VI que será variable de acuerdo a la demora a través del SIV. Esta modalidad de activación no está presente sólo en los pacientes con BCRI sino también, en las Miocardiopatías Hipertroóficas, secuelas de necrosis septales y en los pacientes con resección septal por miectomía por miocardiopatía hipertrofica asimétrica, con obstrucción del tracto de salida del VI.

¿Qué es el Synchronax?

Como es conocido, la derivación DII del ECG de superficie sintetiza la actividad septal, dirección y velocidad a través del mismo, por el contrario la derivación V6 es testimonio de la activación de la pared libre del VI. Por esa razón, en ausencia de trastornos de conducción, la DII es positiva y con una duración normal, activación desde la base del SIV a la punta con velocidad normal, y por otro lado, V6 es casi idéntica, positiva y con idéntica duración y volumen espacial por que sigue el mismo patrón de activación. El sistema SYNCHROMAX, patentado ya hace un año² y con varias publicaciones sustentando su eficacia,³⁻⁶ consiste en hacer un examen espectral y promediado de muchos QRS de ambas derivaciones convenientemente ampliadas, y luego superponerlas y compararlas. El resultado es simple y fácil de comprender, tendremos una imagen espacial y simultánea de la activación de ambos sectores, el SIV y la pared libre del VI. A simple vista podremos ver entonces algunos detalles imposibles de analizar en el ECG de superficie, cuales son, sentido de la activación, de base a punta o viceversa, (QRS positivo o negativo respectivamente), simultaneidad en la activación, y demoras en la propagación (QRS Ancho). Así por ejemplo, en ritmo sinusal con QRS normal ambas curvas son simétricas, simultáneas angostas y con el mismo volumen (Figura 1A) sin embargo en la estimulación ventricular definitiva, los QRS y por consiguiente la curva espectral promediada es totalmente a la inversa, negativa, testimoniando la activación de ambos ventrículos de ápex a base, simétricos, pues la velocidad de conducción es parecida en ambas cámaras, sin embargo la duración es mayor (QRS ancho) porque la activación se hace en el sentido contrario al que el His-Purkinje está preparado, desde la pequeña fibra hacia el tronco (Figura 1B). Por un cálculo matemático, el equipo toma las diferentes variables a saber, dirección del impulso (de base al apex o viceversa) duración del QRS, volumen de ambas curvas, tiempo de máxima activación de cada cavidad, demoras en la propagación parietal y luego realiza un índice de “sincronía” que va de 00 a 1,0, siendo 00 la más perfecta sincronía y 1,00 la completa disincronía.

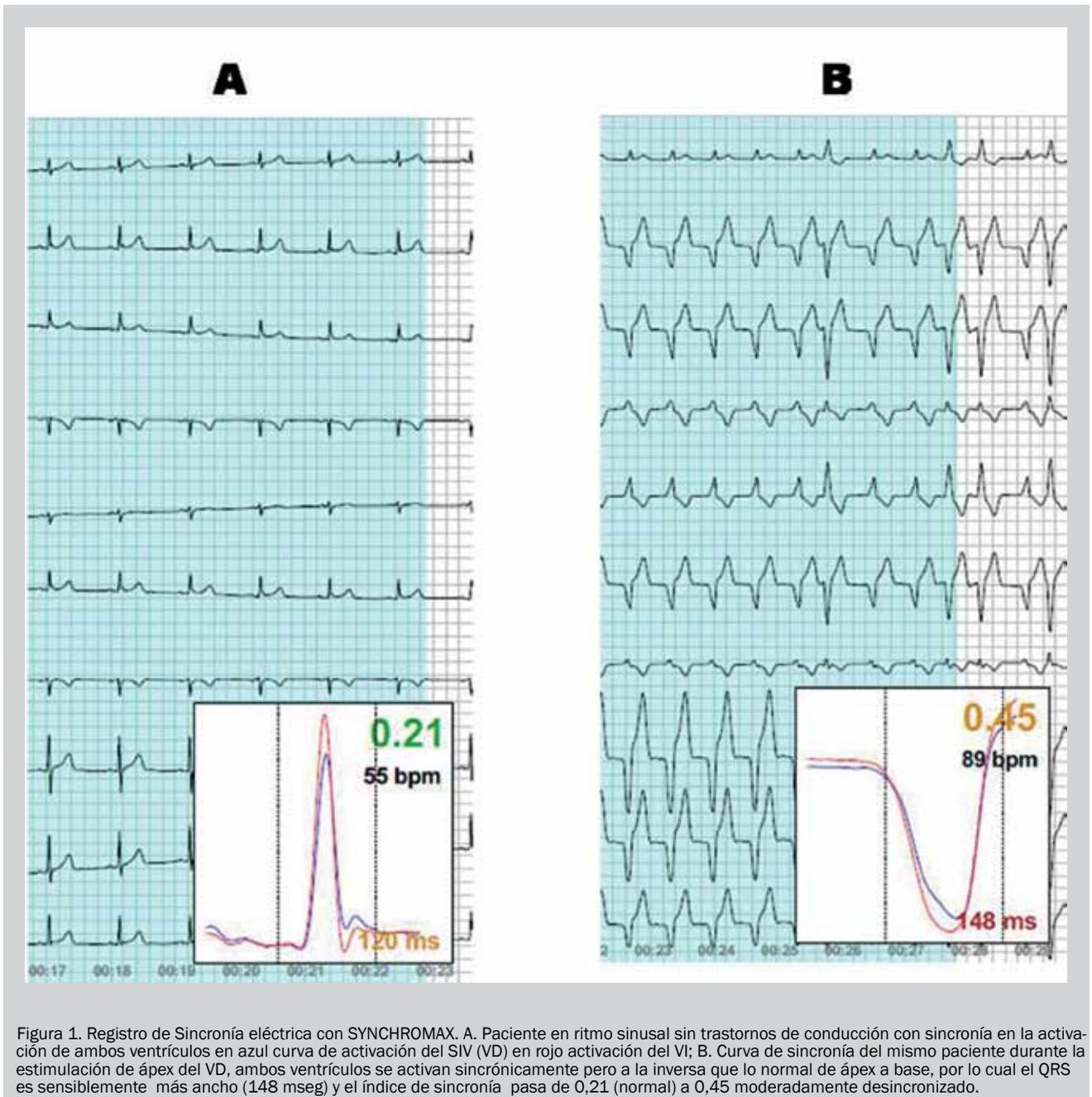


Figura 1. Registro de Sincronía eléctrica con SYNCHROMAX. A. Paciente en ritmo sinusal sin trastornos de conducción con sincronía en la activación de ambos ventrículos en azul curva de activación del SIV (VD) en rojo activación del VI; B. Curva de sincronía del mismo paciente durante la estimulación de ápex del VD, ambos ventrículos se activan sincrónicamente pero a la inversa que lo normal de ápex a base, por lo cual el QRS es sensiblemente más ancho (148 mseg) y el índice de sincronía pasa de 0,21 (normal) a 0,45 moderadamente desincronizado.

En resumen, se compara con un sistema matemático la activación de DII (SIV) y V6 (pared libre del VI). Esta variable es absolutamente reproducible, estable, y correlacionable con la anatomía de la activación eléctrica. En efecto, en la estimulación artificial del corazón la estimulación del ápex produce 100% de los casos, curvas negativas de activación, y la estimulación del SIV alto curvas positivas, las primeras (estimulación de ápex) más anchas por activarse el His purkinje contra sentido, y la estimulación septal siempre mas angosta pues la circulación es en el sentido normal del H-P, de base a ápex. Y puede ser suficiente para resincronizar en forma importante una gran disincronía (Figura 2)

Con la ayuda de SYNCHROMAX se puede establecer con relativa facilidad a una gran variedad de trastornos conductivos en pacientes con y sin Bloqueos de rama, así como comprender con precisión los defectos de activación. Es muy importante la ayuda que significa este equipo en la programación de dispositivos tanto marcapasos como re-

sincronizadores, siendo en estos últimos una herramienta imprescindible y una ayuda invaluable. La visualización simple y la comprensión de la secuencia de activación de ambas derivaciones, permite asimismo indicar el tipo de estimulación que debería recibir el paciente, ya sea septal o biventricular, y en esta última circunstancia, permite sincronizar lo mas adecuadamente la estimulación biventricular. Durante el implante de un sistema de estimulación artificial, con el sistema SYNCHROMAX, puede constatarse asimismo en forma rápida sencilla e instantánea como modificamos la disincronía eligiendo el lugar de estimulación más adecuado para restituir la activación más parecida a la normal.

El problema mayor, el BCRI

El BCRI constituye siempre el trastorno más importante en el momento de decidir una terapia de resincronización car-

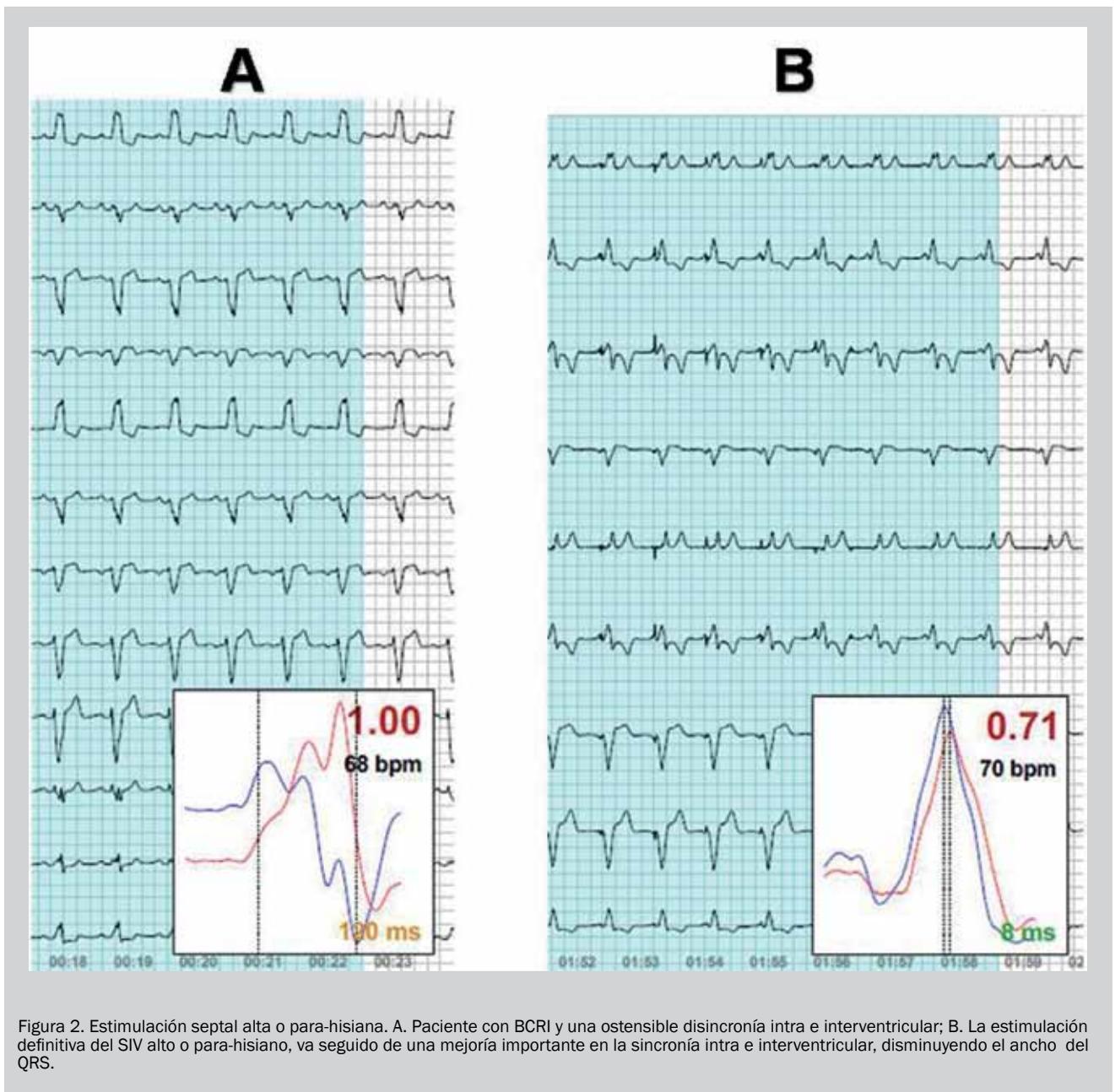


Figura 2. Estimulación septal alta o para-hisiana. A. Paciente con BCRI y una ostensible disincronía intra e interventricular; B. La estimulación definitiva del SIV alto o para-hisiano, va seguido de una mejoría importante en la sincronía intra e interventricular, disminuyendo el ancho del QRS.

díaca. Efectivamente es en este trastorno donde la demora de la activación de a pared lateral produce una pérdida en la sincronía en la contracción de ambos ventrículos, generando un déficit en la función sistólica y una caída en la fracción de eyección. La realidad es que muchos pacientes tienen BCRI y no tienen insuficiencia cardíaca (IC), y otros tienen IC sin disincronía, y solo el 33% de los pacientes con IC, tienen BCRI. Esto hace muy compleja la vinculación directa entre BCRI y mala función sistólica, y los resultados de la TRC modestos e impredecibles a pesar de los encomiables esfuerzos por determinar quien será respondedor y quién no. Uno de los mayores problemas es la complejidad de factores que confluyen en la génesis de la IC, estado miocárdico, factores humorales, isquemia, hipertrofia etc. Y creer que solo corrigiendo la simetría de activación se soluciona la IC, es un error. El uso de SYNCHROMAX nos ha permitido comprender mejor la secuencia de activación y los defectos de propagación del BCRI, y nos enseña asimismo que hay BCRI muy desincronizantes y otros no.

Cuando en el BCRI la activación septal izquierda se realiza en sentido anterógrado aunque con demora, se observa un ensanchamiento variable del QRS, sin embargo puede haber simetría en la despolarización de ambos ventrículos y alcanzar la máxima activación al mismo tiempo (Figura 3 A). Cuando la activación del VI está demorada con respecto a la del VD (frecuentemente en 20 a 40 mseg), la situación es más compleja y probablemente esta sea responsable de la disincronía (Figura 3 B y C). La simple observación de las curvas de SYNCHROMAX nos permite rápidamente saber la magnitud de la disincronía, (índice matemático) y especular que tipo de estimulación sería la más apropiada para cada paciente o si la estimulación de la pared libre del VI va cambiar sustancialmente la situación. En la Figura 2 puede verse como durante el implante de un catéter de estimulación septal alta o parahisiana, se constata en forma instantánea la modificación del patrón de activación respetando el patrón de activación sinusal aunque con un QRS ligeramente más ancho, pudiendo ser cada vez más estrecho

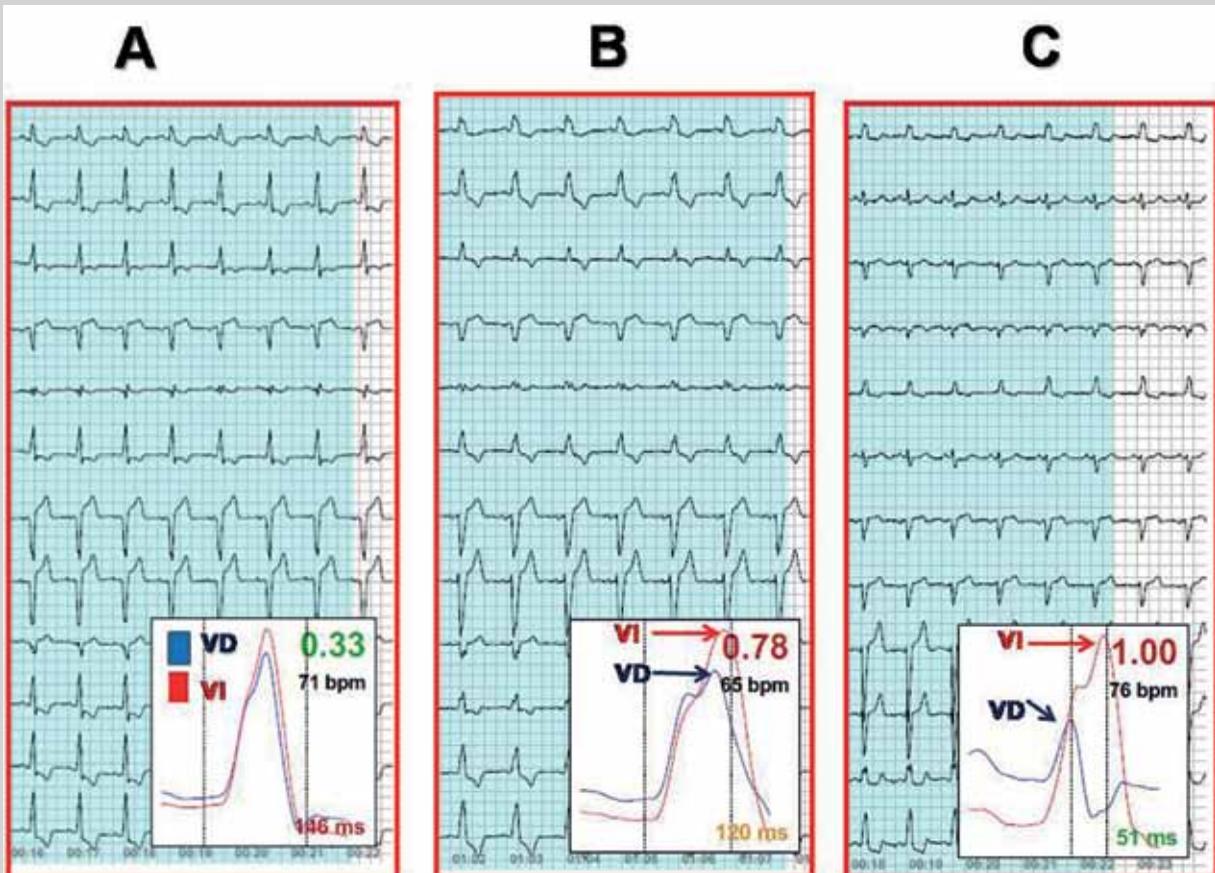


Figura 3. Tres tipos de BCRI con distinta magnitud de disincronía; A. La activación de VD y VI son prácticamente simultáneas el QRS más angosto y el índice de sincronía de 0,33 (normal de 00 a 0,45); En B. Se observa un retardo moderado con la activación del VI discretamente retrasado con respecto al VD (20 mseg), índice de disincronía 0,78; En C. Retardo severo con la activación del VI 50 mseg después que el VD, con un índice máximo de disincronía (1,00). Observar que poco cambia el ancho del QRS sin embargo la diferencia en la disincronía es manifiesta.

en la medida que nos aproximemos al His. La Posibilidad de Resincronizar un paciente manteniendo la activación lo mas fisiológica posible mediante la estimulación lo mas fisiológica posible mediante la estimulación septal, ya fue evocado por varios autores⁷. Esta tecnología nos da la posibilidad de buscar el lugar de estimulación más apropiado que reproduzca lo curva más fisiológica posible.

¿Hay estimulación Biventricular desincronizante?

Lamentablemente la repuesta es si. En ocasiones buscando mejorar la sincronía logramos un efecto adverso. Los ejemplos clásicos son:

a) En un BCRI donde el QRS es ancho pero la activación de ambos Ventrículos es de base a ápex, y espacialmente simultánea o con poca demora interventricular. Al implantarle un resincronizador, estimulamos el ápex del VD (activación contra natura de ápex a base) y el catéter el del seno coronario, en la región basal o media del VI asegura una activación de este, de base a ápex, estrictamente opuesta a la del VD o sea, disincronía (Figura 4). La estimulación septal alta o en el mejor de los casos, parahisiana, asegurará una activación anterógrada de ambas cámaras ventriculares, con un QRS más angosto tal vez sin necesidad de un catéter en el VI.

b) Si por el contrario, estimulamos el VD desde el SIV alto, y el catéter del VI lo progresamos demasiado en el seno coronario, y estimulamos en el tercio distal de la pared li-

bre, habremos logrado lo opuesto al caso anterior, a saber, activamos el VD de base a ápex/ VI de ápex a base o sea, disincronía.

Empíricamente siempre se dijo que la mejor posición del catéter del VI debía estar lo más lejos posible de aquel que estimulaba el ápex del VD, e idealmente en el tercio medio de la pared libre del VI. Si tener la ayuda de SYNCHROMAX en ese momento, era una observación lógica, pues mientras más lejos estuviera el catéter del VI de la punta del VD aseguraba una activación más fisiológica del VI del tercio medio a la punta. Con la ayuda de SYNCHROMAX hoy creemos que la mejor forma de estimular ambos ventrículos es de base a punta, en el tercio medio SIV derecho alto o parahisiano y el catéter del VI no muy progresado en el seno coronario para que asegure una activación VI más fisiológica. Con una aceptable programación guiada con SYNCHROMAX podemos hacer coincidir espacialmente ambas curvas de activación y mejorar por ende el índice de sincronía.

Hay disincronía con QRS angosto

Así como existen pacientes con BCRI levemente desincronizados, existe lo contrario, es decir pacientes con complejo QRS angosto y disincronía interventricular. Un caso particular es la Miocardiopatía Hipertrófica Obstructiva tracto de salida del VI, donde la gran mayoría del VI no

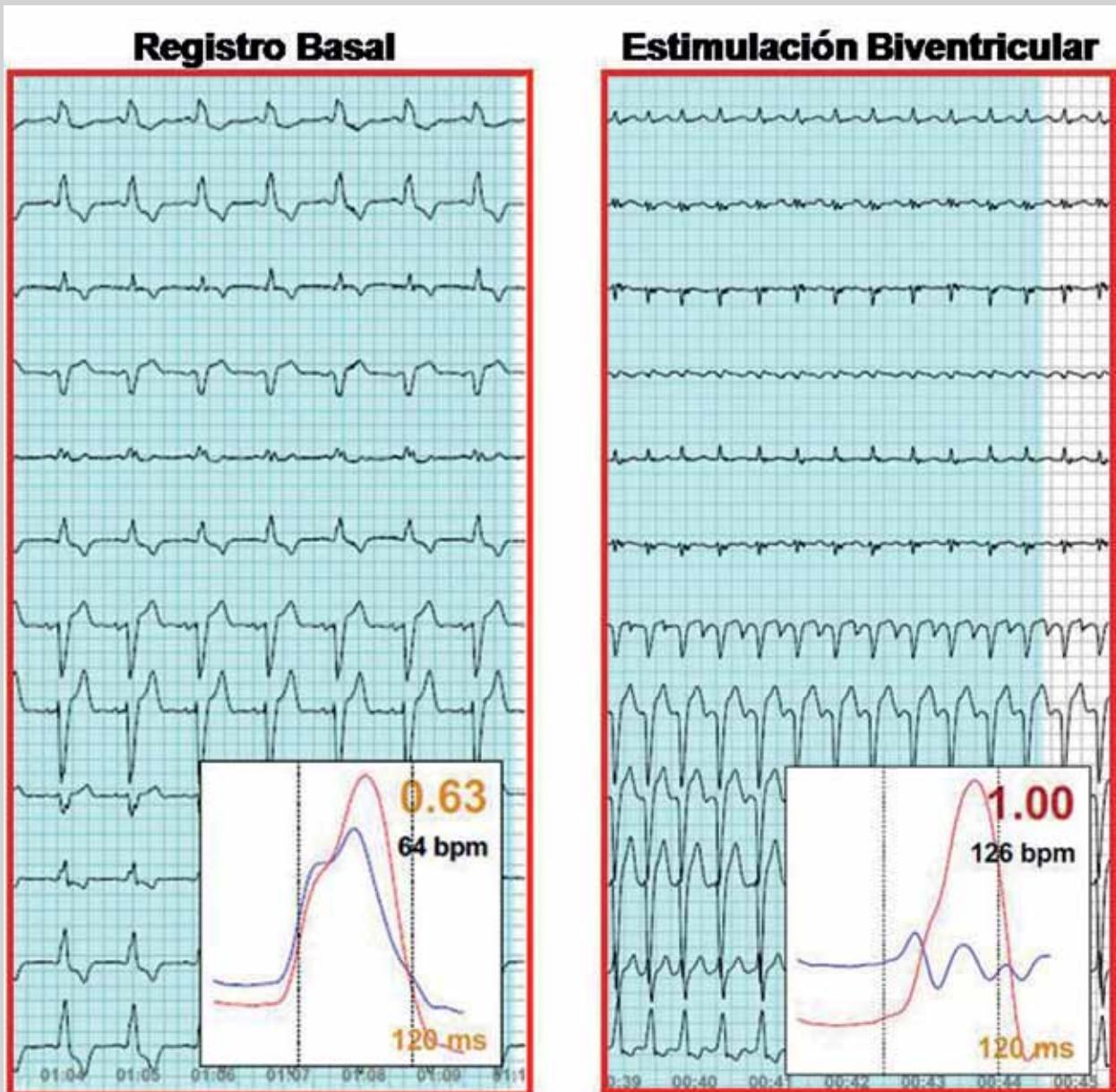


Figura 4. A. Trazado de SYNCHROMAX en un paciente con BCRI ver que a pesar del bloqueo mantiene una disincronía moderada y B. Luego de la estimulación biventricular se observa empeoramiento de los índices de sincronía interventricular

está hipertrófico, pero existe una importante demora en la conducción a través del SIV para propagarse luego por el VI. Esto se pone de manifiesto como lo muestra la (Figura 6) un QRS angosto, sin embargo el VI se activa después que el VD, esta situación es agravada más aún luego de que estos pacientes son sometidos a una miectomía. En efecto, lo que antes era una masa muscular desordenada sin respetar la disposición longitudinal habitual de los miocitos ahora se transformó en una cicatriz lo que empeora la sincronía. Los pacientes con miocardiopatías por amiloide muestran disincronías variables a pesar de tener un QRS relativamente angosto.

Otros trastornos de conducción, generan también grados diferentes de disincronía, cual es el bloqueo completo de rama derecha asociado a hemibloqueo izquierdo anterior, donde a veces puede jugar un rol en la IC. Algo similar

sucede con la estimulación epicárdica la cual puede generar disincronía manifiesta según donde se implanten los catéteres. Realizar un implante epicárdico con la ayuda de SYNCHROMAX puede hacer más razonable el acto, asegurando una modalidad de activación ventricular lo menos desincronizante posible.

Rol del electrofisiólogo en la terapia de resincronización

El papel del electrofisiólogo debería ser la de asegurar una activación ventricular lo más sincrónica posible, simétrica y simultánea, con una activación eléctrica de ambos V que se asemeje lo más posible a la sinusal corrigiendo los defectos que ocasiona el trastorno de conducción. Luego de ello, el tratamiento de la IC debería ser conducida por el cardiólogo



Figura 5. Paciente con Miocardiopatía hipertrófica obstructiva observar que a pesar de tener un QRS angosto, se encuentra disincrónico por una activación muy tardía del VI, (curva roja) con respecto a la del VD curva azul

o los ecocardiografistas. El SYNCHROMAX nos permite de una forma sencilla y rápida asegurar esta sincronía sin depender de estudios complejos como el eco tisular, dpdt, o esperar meses para analizar la variable "calidad de Vida" tan vulnerada por el efecto placebo. A veces es importante aceptar que una perfecta sincronía puede ser lograda pero no es suficiente para corregir la IC, y cambiar su curso y así entenderemos mejor el fenómeno "No respondedor".

Referencias

1. Vasallo JA ; Cassidy DM ; Marchlinski FE ; y col " Endocardial activation of left bundle branch block. Circulation 1984;69 : 914
2. Ventricular pacing in cardiac-related applications US93929490 B2 <http://www.google.com/patents/US93929490>
3. Análisis radiológico de pacientes con marcapasos en punta de Ventrículo Derecho con y sin sincronía eléctrica por el método de Sinchromax®. Logarzo Emilio, Ortega Daniel, Barja Luis, Bonomini Paula, Mangani Nicolás, Paladino Carlos. (Abstract Tema Libre) Congreso Argentino de

Arritmias 2012.

4. Evaluación de la disincronía eléctrica y mecánica mediante strain bidimensional radial y Sinchromax II en paciente portadores de dispositivos de estimulación ventricular. Emilio Logarzo, Luis Barja , Sergio Baratta, Daniel Ortega, Nicolas Mangani, Ariel Costa, Fabian Ferroni, Alejandro Hita. (abstract Tema Libre) Congreso Argentino de Cardiología 2013.
5. Evaluación de la terapia de resincronización cardiaca por Sinchromax. Test de caminata de los 6 minutos y cuestionario de Minnesota. Barja L, Ortega D, Montes JP, Logarzo E, Mangani N, Bonomini P. (Abstract Tema Libre) Congreso Argentino de Cardiología 2012.
6. Utilidad del conocimiento de la disincronía eléctrica en dispositivos eléctricos implantables por metodo Sinchromax 2. Ortega DF, Barja L, Bonomini P, Logarzo E, Montes JP, Mangani N, Paladino C, Hita A. (Abstract Tema Libre) Congreso Argentino de Cardiología 2011
7. Estimulación Septal. Una forma de evitar la disincronía. Evaluación no invasiva para evaluar la sincronía eléctrica (Sinchromax ®). Ortega D, Barja L, Bonomini P, Logarzo E, Montes JP, Mangani N, Pellegrino MG, Paladino C, Bastianelli G. (Abstract Tema Libre) Congreso Argentino de Cardiología 2010.