



11205

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO DIVISION DE CARDIOLOGIA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA" INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

8
245

UTILIDAD DEL MARCAPASOS DE DOBLE CAMARA EN LA CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA OBSTRUCTIVA

TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TITULO DE: **ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA**



DIVISION DE EDUCACION Y INVESTIGACION MEDICA
REYES HACHEM

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSTGRADO DE CARDIOLOGIA UNAM - IMSS DIVISION DE CARDIOLOGIA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

DR. ELIAS BADUI

MEXICO, D.F.

FEBRERO DE 1996

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
DIVISION DE CARDIOLOGIA
DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

*UTILIDAD DEL MARCAPASOS DE DOBLE
CAMARA EN LA CARDIOMIOPATIA
HIPERTROFICA OBSTRUCTIVA*

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:
E S P E C I A L I S T A E N :
C A R D I O L O G I A
P R E S E N T A.

TAREK FAKIH HACHEM

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POTGRADO DE
CARDIOLOGIA UNAM-IMSS DIVISION DE CARDIOLOGIA DEL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL
"LA RAZA".

DR. ELIAS BADUI

ASESORES

DR. ELIAS BADUI

DR. LUIS LEPE MONTOYA

DR. SERGIO SOLORIO MESA

DRA. ROSALBA MADRID

INDICE

	PAG
INTRODUCCION.....	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	8
OBJETIVOS.....	10
MATERIAL Y METODO.....	11
HIPOTESIS DE TRABAJO	13
HIPOTESIS NULA	14
CRITERIOS DE INCLUSION	15
CRITERIOS DE EXCLUSION	15
CRITERIOS DE NO INCLUSION	16
VARIABLES.....	17
A) INDEPENDIENTES.....	17
B) DEPENDIENTES.....	17
RESULTADOS	19
DISCUSION	27
CONCLUSIONES.....	32
BIBLIOGRAFIA.....	33

INTRODUCCION

Aun cuando la cardiomiopatía hipertrófica fue descrita por dos patólogos franceses a mediados del siglo XIX, y por un patólogo alemán a inicios del siglo XX, esto permaneció virtualmente olvidado hasta los reportes de Brock y Teare en los años 1957 y 1958.¹

Se tomo 37 años para poner de nuevo atención a esta entidad , y se ha visto un crecimiento exponencial en el numero de reportes de investigaciones de la Cardiomiopatía Hipertrófica Obstructiva (CHO) en los ultimos años.

Los años 60s y 70s fue la era en que la clínica, hemodinámica y la angiografía, pusieron una especial atención en la Cardiomiopatía Hipertrófica Obstructiva. De los años 70s a los 90s, aparecieron varias modalidades de la imagen (Eco Doppler, Medicina Nuclear, Resonancia Magnética y tomografía por Emisión de Positrones), que incrementaron nuestro entendimiento acerca de las anomalías sistólicas y diastólicas , así como también el significado de la isquemia miocárdica en esta enfermedad. Al mismo tiempo las técnicas electrofisiológicas definieron un espectro de arritmias auriculares y ventriculares que son de gran importancia en este padecimiento.^{1,2}

Recientemente, los resultados de los estudios moleculares y genéticos resultaron en un salto cuántico en nuestro conocimiento básico y en el entendimiento de la herencia mendeliana dominante de la Cardiomiopatía Hipertrofica Obstructiva, y tiene un largo alcance pronostico e implicaciones clínicas.

La Cardiomiopatía Hipertrofica ahora es descrita como una enfermedad heterogénea de la sarcómera, en la cual por lo menos 34 mutaciones se han encontrado en la cadena pesada de la β miosina (en el cromosoma 14q-11q12), 7 mutaciones has sido descritas en la troponina T cardíaca (cromosoma 1) y 2 mutaciones en la α tropomiosina (cromosoma 15q2). Otros locus han sido encontrados en el cromosoma 11p13-q13, y una CHO con síndrome de Wolf-Parkinson-White localizado su locus en el cromosoma 7q3.¹

La hipertrofia en la CHO puede ser una compensación en respuesta a las anomalías inducidas por estas mutaciones. Esta creencia, se apoya en la sobrerregulación de los genes comúnmente observados en la hipertrofia compensatoria, ej. Péptidos Natriuréticos cerebral y auricular y la enzima convertidora de la angiotensina.^{2,3}

Estos estudios moleculares genéticos actualmente están teniendo implicaciones clínicas importantes en que algunas mutaciones entrañan pronósticos benignos. De cualquier manera, otras mutaciones que posiblemente interactuen con genotipos de la

enzima convertidora de la angiotensina tienen penetrancia incrementada, aparición temprana de manifestaciones y mal pronóstico. Esto explica la historia familiar maligna notada por algunos autores.

La cardiomiopatía hipertrófica es una enfermedad primaria del corazón que a menudo es transmitida en forma genética. La característica principal de la enfermedad es un ventrículo izquierdo hipertrófico sin dilatación, en ausencia de otra enfermedad sistémica o cardíaca capaz de producir dichas alteraciones como son la estenosis aórtica y la hipertensión arterial sistémica. Su prevalencia en la población general es de 0.1 a 0.2 %.^{2,3}

Las características principales de la enfermedad son hipertrofia asimétrica del ventrículo izquierdo sin dilatación del mismo, crecimiento auricular, engrosamiento de las valvas de la válvula mitral y áreas de fibrosis en la pared ventricular, además cerca del 75% de los pacientes muestran placas fibrosas en el endotelio de la zona opuesta a la válvula mitral.²

La sintomatología es variada e incluye congestión pulmonar, disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, fatiga dolor torácico típico o atípico de angina, palpitaciones y pérdida de la conciencia.^{2,3,4}

Los componentes patofisiológicos involucrados en la producción de los síntomas son: a) obstrucción en el tracto de salida de ventrículo

izquierdo, b) disfunción diastólica, c) isquemia miocárdica, d) arritmias.^{3,5}

La obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo es debida al movimiento anterior mesosistólico de la valva anterior de la mitral que hace contacto con el septum ventricular hipertrófico (Foto 1). Aquellas condiciones que disminuyen la contractilidad o que incrementan el volumen sanguíneo así como la presión arterial, tal es el caso de los betabloqueadores y agentes vasoconstrictores, disminuyen el gradientes mientras que los que incrementan la contractilidad, o disminuyen el volumen ventricular o la presión arterial con el ejercicio o la maniobra de Valsalva pueden incrementar el gradiente.^{3,5}

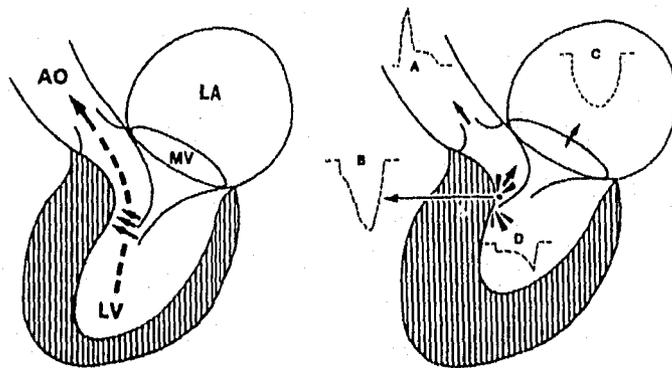


FOTO 1. MUESTRA EL MECANISMO DEL MOVIMIENTO ANTERIOR DE LA VALVA DE LA MITRAL (SAM) EN LA FASE INICIAL, Y TARDIA DE LA SISTOLE

Los mecanismos de producción del gradiente subaortico incluyen: a) tracto de salida del ventrículo izquierdo reducido, b) hipertrofia importante de la región basal del septum ventricular izquierdo, c) desplazamiento anterior de la válvula mitral y los músculos papilares dentro de la cavidad ventricular , d) incremento del tamaño y longitud de las valvas mitrales, e) efecto Venturi , f) anomalías geométricas primarias.^{1,5,6}

Entre los factores predictivos para riesgo de muerte súbita se encuentra la arritmias ventriculares , bradiarritmias, arritmias supraventriculares, isquemia miocárdica, gradiente en el tracto de salida, disfunción diastólica, hipotensión inducida por el ejercicio, activación de barorreflejo ventricular con hipotensión.³

El manejo de pacientes con cardiomiopatía hipertrófica severa es difícil. Los síntomas son variables y la respuesta a los medicamentos impredecible. A pesar de los beneficios observados con el uso de los bloqueadores beta adrenérgicos y los antagonistas del calcio en el manejo de los pacientes con cardiomiopatía hipertrófica, una importante minoría continua siendo substancialmente sintomática a pesar de la medicación o son intolerantes a la terapia medica. La cirugía, podría ser útil en algunos pacientes con obstrucción al tracto de salida ventricular izquierda, por lo que la miomectomía septal o el reemplazo de la válvula mitral proveen otras opciones terapéuticas para este tipo de pacientes.^{6,7}

En 1975, Hassenstein reportó una reducción en el gradiente del tracto de salida del ventrículo izquierdo con marcapaso ventricular derecho. Este hallazgo incrementa la posibilidad de que el marcapaso secuencial atrioventricular pudiera ser útil en pacientes con síntomas severos que no responden a tratamiento médico o no sean candidatos a tratamiento quirúrgico, habiéndose así una gran esperanza de mejor calidad de vida para los pacientes que padezcan esta fascinante y controversial enfermedad.^{4,5,7}

Las estrategias terapéuticas para los individuos asintomáticos o con síntomas leves continúa controversial no así en los individuos con sintomatología moderada a severa en donde los betabloqueadores, calcioantagonistas y la disopiramida se han utilizado con resultados que no siempre son satisfactorios.^{1,7}

En aquellos pacientes con síntomas refractarios al tratamiento médico se ha utilizado la miomectomía y/o el reemplazo valvular mitral como tratamiento alternativo reduciendo el gradiente subaórtico, esto produce mejoría en la capacidad de ejercicio y disminución de los síntomas, pero no infrecuentemente estos procedimientos fallan en reducir la obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, y ambas operaciones se asocian a una morbilidad y mortalidad significativa (2-11%).^{5,6,7}

En los últimos años ha surgido el empleo de los marcapasos bicamerales como una terapia alternativa para disminuir la

obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo. Este enfoque se basa en el concepto de que la preexcitación del septum interventricular por marcapaso ventricular derecho sincronizado a la aurícula o secuencial aurículo ventricular (doble cámara) obligaría al septum a moverse hacia afuera de la pared ventricular durante la sístole resultando en un incremento de las dimensiones del tracto de salida del ventrículo izquierdo, debido a que frecuentemente coexiste una disfunción diastólica del VI, es de importancia crítica la contracción auricular para mantener el gasto cardíaco y minimizar la hipertensión auricular izquierda.^{7,8}

En casi todos los individuos con cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, la modalidad DDD con un intervalo AV corto (entre 50 y 150 ms) reduce los síntomas y mejora la clase funcional y en casi todos los individuos el gradiente se reduce a la mitad o incluso menos de la mitad, esto pudiera depender del movimiento paradójico del septum interventricular debido a una alteración de la despolarización del ventrículo izquierdo, siendo mayor el beneficio si el ventrículo derecho se sincroniza con la sístole auricular para activar la punta del ventrículo izquierdo antes de la contracción del tabique interventricular, es decir estableciendo un estado de preexcitación apical, produciendo esto un vaciamiento de la cavidad apical antes de la estimulación septal. Por otra parte aunque la estimulación eléctrica no incrementa la fracción de eyección se ha observado un aumento del volumen telediastólico que puede ser el responsable en parte de la mejoría sintomática.^{5,9,10}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Desde que se conocen las cardiomiopatías se ha intentado esclarecer su origen así como su comportamiento y el tratamiento.

La cardiomiopatía hipertrófica aunque no es una enfermedad frecuente, su impacto en la vida de un individuo es importante ya que limita la capacidad funcional, y por ende la calidad de vida del mismo, hasta ahora las alternativas para su manejo han sido los betabloqueadores, calcioantagonistas y disopiramida con resultados no siempre alentadores, y por otro lado la cirugía ya sea la miomectomía o el cambio valvular mitral con resultados aceptables pero que se realiza en pocos centros a nivel mundial, puede tener complicaciones como defecto septal interventricular residual, y la recurrencia de los síntomas.

Por otra parte con el desarrollo de nuevas tecnologías en la estimulación eléctrica cardíaca, los marcapasos cada vez son de menor tamaño y se ha facilitado su colocación y evaluación siendo cada vez más frecuente su uso y debido a los efectos mecánicos que producen en el corazón al cambiar la secuencia de la contracción habría que hacernos las siguientes preguntas.

¿Es posible alterar la secuencia de la contracción ventricular en la cardiomiopatía hipertrófica obstructiva con la utilización de un marcapasos bicameral?

¿Esta alteración producirá disminución del gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo?

¿Al disminuir el gradiente en el tracto de salida de ventrículo izquierdo mejoramos la clase funcional y las expectativas de vida de los pacientes con cardiomiopatía hipertrófica obstructiva?

OBJETIVOS:

Evaluar si la colocación de un marcapasos bicameral con tiempo AV menor de 150 ms y con frecuencias mayores que las básicas del paciente disminuye el gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Evaluar si la disminución del gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo está asociado a una mejoría en la sintomatología del paciente.

MATERIAL Y METODO.

Se realizara un estudio prospectivo en la División de Cardiología del HECMR desde Abril de 1995 a abril de 1996. Se incluirán pacientes que cumplan con criterios internacionales de Cardiomiopatía Hipertrofica con los siguientes criterios de inclusión:

- A) Hipertrofia asimétrica del VI sin dilatación del mismo
- B) Movimiento anterior mesosistólico de la valva anterior de la mitral
- C) Insuficiencia mitral de grado ligero a moderado.
- D) Presencia de obstrucción dinámica en el tracto de salida del VI con un gradiente igual o mayor a 30mmHg en reposo o $>$ a 50mmHg mediante maniobras.
- E) Pacientes que con tratamiento médico optimo no presenta mejoría clínica ni disminución del gradiente transaortico.

Al momento de su admisión se les realizara historia clínica completa, examen físico dirigido, pruebas de laboratorios (BH completa, química sanguínea, examen general de orina, pruebas de funcionamiento hepático), Rx de tórax, así como ECG de 12 derivaciones. A todos los pacientes se les solicitara su consentimiento por escrito para su inclusión en el protocolo.

A todos los pacientes se les realizara ecocardiograma modo M, Bidimensional y Doppler en sus diferentes modalidades por vía transtoracica, y ecocardiograma transesofágico antes y despues de

la instalacion del MPD con control una y tres semanas despues, evaluándose, movimiento anterior de la valva anterior de la mitral (SAM) y duracion del mismo, contractilidad segmentaria, gradiente en el tracto de salida del VI en reposo y de ser necesario con maniobras farmacológicas como es la administración de vasodilataores (Nitrato de Amilo) o maniobra de Valsalva.

También se les realizara monitoreo con Holter de 24 horas para evaluar la presencia de arritmias ventriculares severas (TV o FV), así mismo se les realizara Prueba de esfuerzo convencional con protocolo de Bruce para evaluación de la Clase funcional según la NYHA.

Se les colocara Marcapaso Definitivo (MPD)y a la semana posterior a su instalación se realizaran todas las pruebas nuevamente.

Se implantara un generador de pulsos multiprogramable con intervalo AV < de 150 mseg, bicameral Minuet 7107/71/08 de la marca Medtronic.

HIPOTESIS DE TRABAJO.

1. El gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo en la cardiomiopatía hipertrófica obstructiva es dinámico y se debe principalmente a la hipertrofia septal y al movimiento anterior de la valva anterior de la válvula mitral por lo que si alteramos la secuencia de activación ventricular evitamos el adosamiento de la valva anterior de la mitral al septum con lo cual se disminuiría el gradiente.

2. Los síntomas de angina y disnea en la cardiomiopatía hipertrófica obstructiva están relacionados con el gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, por lo que si se disminuye el gradiente se libera al paciente de los síntomas.

HIPOTESIS NULA.

1. El gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo no depende del adosamiento de la valva anterior de la válvula mitral al septum hipertrófico sino del tamaño de la válvula mitral y del desplazamiento de la misma y de los músculos papilares en el ventrículo izquierdo por lo que al alterar la secuencia de contracción no se producirán cambios en el gradiente del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

2. Los síntomas en los pacientes con cardiomiopatía hipertrófica obstructiva no están relacionados directamente con el gradiente del tracto de salida del ventrículo izquierdo sino que dependen del grado de hipertrofia ventricular y de disfunción diastólica por lo que al disminuir el gradiente no se producirá alteración en la sintomatología del paciente.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Se incluirán pacientes con edades entre 18 y 75 años con diagnóstico ecocardiográfico de cardiopatía hipertrófica obstructiva, considerando como hallazgos ecocardiográficos:
 - 1) hipertrofia asimétrica del VI sin dilatación del mismo
 - 2) Movimiento anterior mesosistólico de la valva anterior de la mitral
 - 3) Engrosamiento de las valvas de la mitral

- Pacientes a quienes se les demuestre por ecocardiografía obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo igual o mayor de 30mmHg en reposo o igual o mayor a 50mmHg provocado

- Pacientes que con tratamiento médico establecido previamente no presenten mejoría clínica ni disminución del gradiente transaortico. (Betabloqueador y/o calcioantagonistas).

- Pacientes con disfunción diastólica del ventrículo izquierdo demostrado por ecocardiografía.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes con antecedente de hipertensión arterial y/o estenosis aórtica de larga evolución.

- Pacientes con cardiopatía hipertrófica obstructiva y gradiente transaortico menor de 30mmHg.

- Pacientes que con tratamiento médico establecido previamente presente mejoría clínica y disminución del gradiente transaortico.
- Pacientes con insuficiencia mitral importante.
- Pacientes con arritmias supraventriculares.
- Pacientes con enfermedad coronaria aterosclerosa.

CRITERIOS DE NO INCLUSION:

- Pacientes menores de 18 años.
- Pacientes que no acepten el procedimiento.

VARIABLES.

INDEPENDIENTES:

Movimiento septal paradójico: Es la alteración en la secuencia de contracción del ventrículo izquierdo demostrado por ecocardiografía.

DEPENDIENTES.

CLASE FUNCIONAL:

Se medirá mediante la realización de prueba de esfuerzo convencional, se medirá de acuerdo a la cantidad de **METS** (consumo Metabólico de Oxígeno) de acuerdo a los criterios internacionales, así como el tiempo de duración del esfuerzo.

GRADIENTE TRANSVALVULAR:

Diferencia de presión sistólica entre ventrículo izquierdo y aorta, se medirá con ecocardiografía según la fórmula de Bernoulli, donde $\text{Gradiente} = 4v^2$ (El gradiente de presión es igual a cuatro veces la velocidad al cuadrado) y se medirá en milímetros de mercurio.

ARRITMIAS:

Perdida del ritmo sinusal, se clasificarán en cuanto a su severidad de acuerdo a la clasificación de Bernard-Lown, con especial atención a la aparición de extrasistoles ventriculares pareadas, taquicardia ventricular, fenómeno de R/T.

RESULTADOS:

Se incluyeron 4 pacientes, un hombre y tres mujeres con edades comprendidas entre 43 a 64 años con promedio de 57 ± 16.7 años. El diagnóstico se hizo en base a datos clínicos y hallazgos ecocardiográficos, en todos ellos se demostró hipertrofia septal asimétrica, movimiento anterior de la valva anterior de la mitral. El gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo en nuestros enfermos oscilo entre 65 y 115 mmHg, con un promedio de 81.25 ± 19.80 mmHg, todos con tratamiento medico a base de betabloqueador y antiarrítmicos con mala respuesta a los mismos por persistencia de síntomas como disnea, palpitaciones o angina. A todos los pacientes se les implanto marcapaso definitivo bicameral secuencial (DDD) y se dejo un tiempo AV entre 50 y 80mSeg , continuando todos los pacientes con manejo medico a base de Betabloqueador y una paciente con disopiramida por taquicardia supraventricular demostrada en el monitoreo holter posterior a la instalación del marcapasos, arritmia que desapareció posterior a la instauración de la disopiramida.

En todos los enfermos observamos una disminución significativa del gradiente del tracto de salida ventricular izquierdo una semana

después de haber sido instalado el marcapasos bicameral, de 81.25 ± 19.80 a 16.25 ± 11.38 con una $p < 0.001$ (tabla 1).(foto 2A y 2B)

TABLA 1.

**TABLA DE GRADIENTES
ANTES Y DESPUES DE
INSTALACION DE
MARCAPASOS**

PACIENTE	GRADIENTE PRI MARCAPASOS	GRADIENTE POST MARCAPASOS
PACIENTE 1	GRADIENTE 115mmHg	GRADIENTE 5mmHg
PACIENTE 2	GRADIENTE 75mmHg	GRADIENTE 5mmHg
PACIENTE 3	GRADIENTE 70mmHg	GRADIENTE 30mmHg
PACIENTE 4	GRADIENTE 65mmHg	GRADIENTE 25mmHg
	PROMEDIO 81.25 ± 19.80 mmHg	PROMEDIO 16.25 ± 11.38 mmHG



FOTO 2A . ECO DOPPLER PRE MARCAPASOS. SE OBSERVA GRADIENTE DE 74.6mmHg

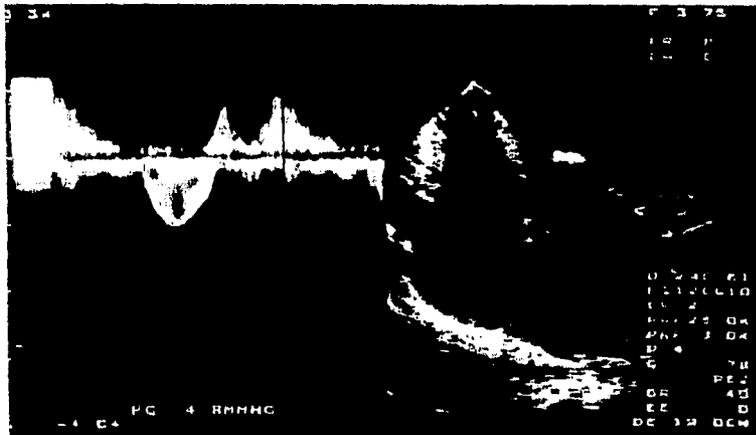


FOTO 2B. ECO BIDIMENCIONAL Y DOPPLER POST MARCAPASOS BICAMERAL. SE OBSERVA REDUCCION DEL GRADIENTE A 4.8mmHg

Otro parámetro en el que también se observó una notable mejoría fue el de la clase funcional tanto en la clasificación de la Sociedad Cardiovascular Canadiense para la angina, como también en la clasificación de la New York Heart Association para la clase funcional, en donde se nota una importante remisión de los síntomas. (tablas 2A , 2B Y 2C).

TABLA 2A.

**CLASE FUNCIONAL (NYHA)
ANTES Y DESPUES DEL
MARCAPASOS BICAMERAL.**

<i>PACIENTE</i>	<i>PRE MARCAPASOS</i>	<i>POST MARCAPASOS</i>
<i>PACIENTE 1</i>	CLASE III	CLASE I
<i>PACIENTE 2</i>	CLASE III	CLASE I
<i>PACIENTE 3</i>	CLASE III	CLASE I
<i>PACIENTE 4</i>	CLASE III	CLASE I

TABLA 2B

TIEMPOS ALCANZADOS EN LA PRUEBA DE ESFUERZO CON PROTOCOLO DE BRUCE ANTES Y DESPUES DEL MARCAPASOS BICAMERAL

<i>PACIENTE</i>	PRI MARCAPASOS	POST MARCAPASOS
<i>PACIENTE 1</i>	1.07 MIN	7.20 MIN
<i>PACIENTE 2</i>	2.05 MIN	10.07 MIN
<i>PACIENTE 3</i>	2.52 MIN	7.25 MIN
<i>PACIENTE 4</i>	2.30 MIN	8.40 MIN

TABLA 2C.

CLASE FUNCIONAL DE LA ANGINA (CCVS) ANTES Y DESPUES DEL MARCAPASOS BICAMERAL.

<i>PACIENTE</i>	PRI MARCAPASOS	POST MARCAPASOS
<i>PACIENTE 1</i>	CLASE IV	CLASE I
<i>PACIENTE 2</i>	CLASE I	CLASE I
<i>PACIENTE 3</i>	CLASE IV	CLASE I
<i>PACIENTE 4</i>	CLASE III	CLASE I

En el monitoreo Holter realizado a su ingreso contaban con tratamiento medico a base de betabloqueadores, calciantagonistas, amiodarona y sin marcapasos, se encontraron arritmias supraventriculares y ventriculares.

Una vez instalado el marcapasos bicameral observamos las arritmias antes descritas remitieron en todos nuestros enfermos, observando solo estimulación continua del marcapasos con captura al 100%. (Tabla 3)

TABLA 3.

**MONITOREO HOLTER DE
24HRS ANTES Y DESPUES DEL
MARCAPASOS BICAMERAL.**

<i>PACIENTE</i>	<i>PRI MARCAPASOS</i>	<i>POST MARCAPASOS</i>
<i>PACIENTE 1</i>	AAA, TSVP	RITMO MARCAPASOS
<i>PACIENTE 2</i>	AAA, TSVP, AAV (BL 2)	RITMO MARCAPASOS
<i>PACIENTE 3</i>	AAA,, AAV (BL 3)	RITMO MARCAPASOS
<i>PACIENTE 4</i>	AAA, AAV (BL 4A)	RITMO MARCAPASOS

AAA= Aumento del automatismo auricular. AAV. Aumento del automatismo ventricular. TSVP= Taquicardia paroxistica supraventricular

Uno de nuestros enfermos presento muerte súbita a los 20 días de instalado el marcapasos y otra paciente evoluciono a insuficiencia cardíaca espontanea que se resolvió en forma favorable al agregar vasodilatador a su tratamiento y posteriormente se modifico el intervalo AV de 50 a 80mseg.

Actualmente los tres pacientes que sobreviven se encuentran asintomáticos en clase funcional I en la clasificación de la NYHA y en clase I de la clasificación en la Sociedad Cardiovascular Canadiense para la angina.

En todos los pacientes la ecocardiografía bidimensional mostró aplanamiento o atenuación del movimiento septal después de la estimulación ventricular derecha. El movimiento anterior de la válvula mitral durante la sístole nunca fue eliminado totalmente, pero fue menor durante la estimulación con el marcapasos bicameral DDD que durante el ritmo sinusal.



FOTO 3. ECOCARDIOGRAMA BIDIMENCIONAL QUE MUESTRA EL MOVIMIENTO SISTOLICO ANTERION DE LA VALVULA MITRAL. (PACIENTE 2)

DISCUSION

La cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, una enfermedad controversial que se caracteriza por una hipertrofia masiva del miocardio, y que esta asociada con ausencia completa de síntomas, hasta la muerte súbita. Hay un subgrupo de pacientes que presentan severos síntomas limitantes, como por ejemplo, disnea, angina y síncope parcialmente relacionado con la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo.^{8,9}

Reportes recientes han documentado mejoría significativa en la sintomatología de muchos pacientes a los que se les ha instalado marcapasos de doble cámara, y se genera la pregunta: ¿debiera ser considerado el marcapasos bicameral permanente en todos los enfermos con cardiomiopatía hipertrófica obstructiva que tienen síntomas severos a pesar del tratamiento medico?

A partir de los resultados obtenidos después de la instalación del marcapasos bicameral es posible predecir que se obtuvo un resultado satisfactorio al analizar la disminución del gradiente del tracto de salida del ventrículo izquierdo, valorado por ecocardiografía doppler, en donde se obtuvieron descensos importantes al igual que los reportado en diversos estudios en donde se obtuvieron descensos de gradientes de hasta el 70 %.^{9,11}

Por otra parte, nuestros enfermos experimentaron una notable mejoría de su clase funcional (NYHA), así como en la presentación de los cuadros de angina de pecho (CCVS), cabe mencionar que todos nuestros enfermos previa instalación del marcapasos no alcanzaban superar la primera etapa del protocolo de Bruce en la Prueba de Esfuerzo, alcanzando la tercera y cuarta etapa de este mismo protocolo posterior a la colocación del marcapasos. En cuanto a la angina de pecho los dos pacientes presentaron un descenso de la clase funcional de acuerdo a la CCVS de clase IV a I, clase en la cual persisten hasta la actualidad.^{11,12}

Variables que comparadas a otras revisiones muestran diferencias importantes ya que reportan que solo alcanzan la clase funcional I de la NYHA en el 27% de sus pacientes.¹⁰

El resultado inmediato de la instalación del marcapasos bicameral en nuestros pacientes fue satisfactorio cuando se analizaron los estudios Holter pre y post instalación del marcapasos, donde hubo una remisión de las arritmias tanto ventriculares como supraventriculares. Remisiones que también se reportan en otras series de estudios.^{4,13}

Podemos considerar que esta tendencia a la mejoría de las diversas variables analizadas en este estudio, se explican por varios factores:

1) Ahora es aceptado que el gradiente de presión subaórtica es debida a la obstrucción dinámica del tracto de salida ventricular izquierdo por la valva mitral, la cual es adosada contra el septum hipertrofiado durante la sístole. Por otra parte el tamaño del gradiente de presión se relaciona fuertemente con el tiempo de comienzo y permanencia del contacto septum/valva de la mitral durante la sístole. Pensamos que la reducción en el gradiente de presión subaórtica durante la estimulación apical del ventrículo derecho puede ser ocasionado por un patrón alterado de la contracción septal debida a la activación tardía en la base del septum con el marcapasos apical del ventrículo derecho o un descenso en la contractilidad del ventrículo izquierdo y menor tiempo de contacto septum/valva mitral.^{9,11}

2) El factor clave en el marcapaso para la cardiomiopatía hipertrófica es el intervalo AV. El intervalo AV optimo para el funcionamiento del marcapasos de doble cámara esta determinado por dos factores principales. A) el intervalo AV efectivo durante el ritmo de marcapasos debe ser mas corto que el intervalo AV del ritmo sinusal por lo que la secuencia de la activación ventricular es alterada y se obtiene una preexcitación apical adecuada. B) el llenado ventricular izquierdo optimo es necesario, para ello se requiere el aporte de la contracción auricular, y solo se puede obtener mediante

el mantenimiento apropiado de la sincronización atrioventricular. Cuando el intervalo AV nativo es corto puede modificar el intervalo AV establecido del marcapasos durante el ejercicio, por lo que debe mantenerse el tratamiento médico para prolongar la conducción AV durante el ejercicio y para controlar la hipercontractilidad residual.¹²

Macdonald y cols¹¹ mostraron que el marcapasos bicameral mejoró la tolerancia al ejercicio y los síntomas clínicos en la cardiomiopatía hipertrófica. Ellos encontraron que la angina mejoró rápidamente después de la implantación del marcapasos, hallazgo que se observó en nuestro estudio.

Este efecto favorable podría ser derivado por la reducción en el gradiente de presión, debido a la modificación en la secuencia de la contracción del septum, condicionando esto una reducción del movimiento septal anterior de la válvula mitral (SAM), lo cual finalmente conlleva a una disminución del efecto ventury, del estrés de pared, con aumento de la presión de perfusión miocárdica y disminución en el consumo miocárdico de oxígeno.¹²

La programación de los intervalos AV muy cortos en estos pacientes para asegurar la captura ventricular, puede ocasionar una contracción simultánea de la aurícula y ventrículo izquierdo. La contracción auricular izquierda en presencia de una válvula mitral

cerrada ocasiona congestión pulmonar y disminución del llenado diastólico del ventrículo izquierdo, lo cual agrava la obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo.¹³ Esto explica el edema agudo de pulmón que presento una de nuestras pacientes, que posteriormente se resolvió con la administración de vasodilatadores y la prolongación del intervalo AV de 50 a 80mSeg.

Como en el caso de nuestra paciente, la muerte súbita es una complicación común en la cardiomiopatía hipertrófica, ciertas variables se han asociado con el incremento en la incidencia de muerte súbita por ejemplo: las arritmias, síncope y la insuficiencia cardiaca. Además la obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo se ha relacionado con insuficiencia cardiaca y síncope, sugiriendo esto que dicha obstrucción al tracto de salida se considere como un factor de riesgo para muerte súbita.^{11,7}

CONCLUSIONES.

A) Nosotros encontramos que el marcapasos bicameral mejoro la sintomatología en pacientes con Cardiomiopatía hipertrófica obstructiva refractaria al tratamiento medico.

B) El marcapasos bicameral debe ser considerado como una opción de primera línea en este tipo de pacientes en centros hospitalarios como el nuestro, en donde no existe un programa quirúrgico específico para esta patología.

C) En este estudio se demostró una notable mejoría en la calidad de vida de nuestros pacientes posterior a la colocación del marcapasos bicameral

BIBLIOGRAFIA.

- 1) Schlant R:C, Alexander R.Wm O'Rourke R.A, Roberts R, Sonnenblick. E:H. HURST'S THE HEART Octava edición 1994. Mc Graw Hill 1994 New York Pag 1621-1646.
- 2) E. Douglas W. MD, Rakowski H. MD, Kimball P. MD, William G. MD Hypertrophic Cardiomyopathy. Circulation 1995; 92:1680-1692
- 3) Lameh Fenanapazir, MRCP, MD; Anthony C. Chang, MD; Stephen E. Epstein, MD, FACC. Prognostic Determinants in Hypertrophic Cardiomyopathy Circulation vol 86, No 3 sept 1992.
- 4) K. McDonald, E. McWilliams, B. O'Keefe and B. Maurer. Functional assessment of patients treated with permanent dual chamber pacing as a primary treatment for hypertrophic cardiomyopathy. European Heart Journal (1988) 9, 893-898.
- 5) Richard O. Cannon III, MD, Dorothy Tripodi, RN, VasKen Dilisizian, MD. Results of permanent Dual-Chamber Pacing in Symptomatic Nonobstructive Hypertrophic Cradiomyopathy. Am J Cardiol 1994; 73: 571-576
- 6) Jerry C, Griffin. Estimulación Eléctrica Cardíaca CLINICAS CARDIOLOGICAS DE NORTEAMERICA 1992 Interamericana. McGraw Hill.
- 7) Rick A Nishimura, Gordon k Danielson. Dual Chamber pacing for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: Has its time come? British Heart Journal 1994.

8) London G. MD, Pannier B. MD, Guerin P. MD, Marchais S. MD, Safar M. MD, Cardiac Hypertrophy, Aortic Compliance, Peripheral Resistance, and Wave Reflection in End-Stage Renal Disease. *Circulation* 1994;90:2786-2795.

9) Spirito P. MD, Rapezzi C MD, Autore C. MD, Bruzzi P. MD. Prognosis of Asymptomatic Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy and Nonsustained Ventricular Tachycardia. *Circulation* 1994; 90: 2743-2747

10) Jeanrenaud X. MD, Goy J. MD, Kappenberger L MD; Effects of Dual-Chamber pacing in Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. *The Lancet* 1992: 339: 1318-1322.

11) Fananapazir L. MD; Cannon R. MD, Tripodi D, Impact of Dual-Chamber Permanent Pacing in Patients with Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy With Symptoms Refractory to Verapamil and β -Adrenergic Blocker Therapy. *Circulation* 1992;85: 2149-2161.

12) Panza J. MD, Petrone R. MD, Fananapazir L. MD, Maron B. MD, Utility of Continuous Wave Doppler Echocardiography in the Noninvasive Assessment of Left Ventricular Outflow Tract Pressure Gradient in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. *J. Am Coll Cardiol* 1992;19:91-99

13) Fananapazir L. MD, Epstein N., MD, Curiel R. MD, Panza J. MD, Long-Term Results of Dual-Chamber (DDD) Pacing in Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation* 1994;90: 2731-2742.