

Disincronía intraventricular y “desacoplamiento eléctrico”: ¿un trastorno exclusivo del BCRI?

Claudio de Zuloaga, Osvaldo Angel Pérez Mayo, Gustavo Alejandro Costa, Ricardo Speranza, Alberto Alfie, Daniel Deluso, Marcelo Robi, Mauro Baliño, Nabel Colque, Camila Olivera, Adrian Bielecky

Hospital Nacional Profesor A. Posadas. Buenos Aires, Argentina

Resumen. Es bien conocido que el BCRI es responsable de una disincronía de la activación eléctrica intraventricular, responsable de grados diferentes de insuficiencia cardíaca, sin embargo es poco conocido lo que sucede con la sincronía intraventricular en los demás trastornos de conducción e incluso en pacientes con QRS angosto.

Material y Método. Fueron estudiados 275 pacientes que concurren a la consulta cardiológica por diferentes razones. El 45% de esta población fueron mujeres y la edad promedio fue de 45 ± 31 (2 días a 93 años). En todos ellos se realizó un estudio de sincronía eléctrica intra e interventricular con el sistema Synchronax® mediante análisis espectral del ECG de 12 derivaciones estándar y la correlación cruzada de DII (séptum IV derecho) y V6 (pared lateral del VI) con el análisis de tiempo de máxima activación ventricular, dirección y volumen del flujo de activación y duración del QRS. Con estos valores se confeccionó un índice matemático llamado índice de Sincronía Eléctrica (ISE) donde se consideró normal un valor entre 0 y 0,4, disincronía moderada entre 0,4 y 0,7 y severa más de 0,7.

Resultados. De 76 pacientes con QRS normal solo 2,6% tenían disincronía significativa, mientras el 84 % tenían activación normal. En los pacientes con BCRD el 76 % tuvo activación sincrónica binventricular y solo un 4 % fue muy asincrónica pudiendo compararse con los hallazgos de los pacientes con QRS angosto ($p = > 0,5$). De 66 pacientes con BCRI el 82 % mostró disincronía moderada a severa, mientras que en el HBIA se observó un alto porcentaje de disincronías severas (54 %) y solo el 8,3% tuvo un ISE normal. La asociación de BCRD+HBIA o HBIP resultó ser tan desincronizante como el BCRI siendo la comparación de sus índices muy similares ($p > 0,5$).

Conclusiones. Este estudio permite aseverar que no solo el BCRI produce disincronías de la activación interventricular, la asociación de BCRD con hemibloqueos, genera una marcada disincronía aunque no por retraso en la activación de la pared lateral del VI cual sucede en el BCRI, sino por direcciones opuestas de flujo de activación, por lo cual, la TRC tradicional en los BCRD asociados a Hemibloqueos nunca podría mejorar la evolución de estos pacientes con insuficiencia cardíaca pues no corrige el defecto de activación propio de estos pacientes. Los HBIA mostraron incidencia importante de ISE anormales aunque el impacto clínico no es muy significativo pues no produce desacoplamientos VD-VI como sucede en el BCRI. Aquellos con QRS normal, tuvieron mayoritariamente actividad ventricular sincrónica, pero un pequeño porcentaje de ellos exhibe una marcada anomalía en la activación ventricular, vinculada a la cardiopatía de base.

Summary. It is well known that the LBBB is responsible for a dyssynchrony of intraventricular electrical activation, responsible for different degrees of heart failure, however it is little known what happens with intraventricular synchrony in the other conduction disorders and even in patients with narrow QRS.

Material and method. We studied 275 patients who attended the cardiology consultation for different reasons. 45% of this population were women and the average age was 45 ± 31 (2 days to 93 years). In all of them, an intra and inter ventricular electrical synchrony study was performed with the Synchronax® system by standard 12-lead ECG spectral analysis and the cross-correlation of DII (right IVSeptum) and V6 (LV side wall) with the analysis of time of maximum ventricular activation, direction and volume of activation flow and QRS duration. With these values, a mathematical index called Electrical Synchrony Index (ESI) was made, where a value between 0 and 0.4 was considered normal, moderate dyssynchrony between 0.4 and 0.7 and severe more than 0.7.

Results. Of 76 patients with normal QRS only 2.6% had significant dyssynchrony, while 84% had normal activation. In patients with BCRD, 76% had synchronous binventricular activation and only 4% were very asynchronous and could be compared with the findings of patients with narrow QRS ($p = > 0.5$). Of 66 patients with BCRI, 82% showed moderate to severe dyssynchrony, whereas in the HBIA a high percentage of severe dyssynchronies was observed (54%) and only 8.3% had a normal ESI. The association of BCRD + HBIA or HBIP proved to be as desynchronizing as the BCRI being the comparison of its very similar indices ($p > 0,5$).

Conclusions. This study allows to assert that not only the BCRI produces dyssynchrony of the interventricular activation, the association of BCRD with hemiblock, generates a marked dyssynchrony but not by delay in the activation of the lateral wall of the LV as it happens in the BCRI, but by opposite directions of activation flow, therefore, the traditional CRT in the BCRDs associated with Hemiblocks could never improve the evolution of these patients with heart failure because it does not correct the activation defect of these patients. The HBIA showed a significant incidence of abnormal ESI although the clinical impact is not very significant because it does not produce VD-VI decoupling as in the BCRI. Those with normal QRS, mostly had synchronous ventricular activity, but a small percentage of them exhibited a marked anomaly in ventricular activation, linked to the underlying heart disease.

Es bien conocido en la actualidad la importancia de los problemas eléctricos interventriculares y con ello las disincronías que ocasionan en la secuencia de activación en

Correspondencia: Dr. Claudio de Zuloaga
Hospital Nacional Profesor A. Posadas, Buenos Aires, Argentina.
Email: dezuloaga@hospitalposadas.gov.ar

Recibido: 08/02/2018 Aceptado: 17/03/2018

ambos ventrículos. Se sabe muy bien la disincronía que produce el bloqueo completo de rama izquierda (BCRI), y su vinculación con la insuficiencia cardíaca, la muerte súbita, la insuficiencia mitral etc. A través de diversas publicaciones¹⁻⁴ se ha evocado el efecto deletéreo del BCRI sobre la función del Ventrículo Izquierdo y su posible corrección con terapia de resincronización cardíaca (TRC). Algunas publicaciones han mostrado asimismo diversos aspectos a tener en cuenta cuando analizamos el BCRI como origen de la disincronía⁵. Así conocemos que no siempre el BCRI

es desincronizante de la actividad eléctrica del VI, y por ende no todos estos trastornos de conducción conllevan a un déficit contráctil y al fallo hemodinámico. De acuerdo a los resultados de la TRC podemos ver que la elección de los pacientes para esta terapia, no siempre es adecuada, pues hay un 35% que a pesar de haber cumplido los requisitos clásicos de selección, no responden favorablemente y aún empeoran con ella. Por el contrario, es probable que otros trastornos de conducción tengan alguna implicancia en alterar la secuencia correcta y fisiológica de la activación interventricular, y que pasen desapercibidos en la práctica diaria por no estar asociados a una mortalidad elevada o a sintomatología mayor. Tal es el caso de los Hemibloqueos, los BCRD, y los pacientes con QRS angosto, que pueden expresar anomalías en la excitación intraventricular e interventricular, responsable de síntomas diversos o incluso arritmias y son totalmente inadvertidos porque no exhiben la morfología de BCRI. Tal como se expresa en una rica bibliografía, la TRC tiene su máxima optimización cuando logramos corregir el retardo de activación del VI con respecto al VD,⁶⁻⁸ cuando mas simultáneo se produzca la despolarización de ambas cámaras, mas sincronizando estarán mecánicamente y por ende disminuirá la insuficiencia mitral, el movimiento paradójico del séptum interventricular etc. Presuponemos entonces que la única entidad capaz de generar esta disincronía es el BCRI desconociendo cual es el rol de otros trastornos de conducción.

Con la finalidad de conocer la incidencia de las disincronías eléctricas en una población general, se estudiaron las variables de sincronía interventricular en sujetos con QRS normales y los trastornos de conducción más frecuentes en la práctica diaria.

Material y método

Fueron incluidos 275 pacientes que asistieron a la consulta por diversos motivos, la edad promedio fue de 45 ± 31 años (entre 2 días y 93 años), 45% fueron mujeres. En todos ellos se realizó un ECG convencional y un estudio de Sincronía intraventricular e interventricular con el sistema Synchro-max®. Fueron separados en grupos de acuerdo al trastorno de conducción que exhibían en el ECG de superficie, 76 tenían ECG normal, 50 un BCRD, 66 BCRI, 24 HBIA, 56 tuvieron asociados BCRD+HBIA y 3 BCRD+ HBIP.

Estudio de Sincronía (Synchro-max®)

El estudio de sincronía intra e interventricular fue realizado por el sistema Synchro-max®, tomando un ECG de 12 derivaciones y realizando una correlación cruzada entre las derivaciones DII y V6, siendo DII la expresión de la

activación septal derecha y por ende el frente de activación hacia el VD y la V6 representa la activación de la pared libre del VI. Las características de estas derivaciones fueron extraídas durante la despolarización, siendo analizado en II y V6, los segmentos QRS correspondientes en una ventana de 300 muestras (182 ms, frecuencia de muestreo =1640 sps) a partir de la mediana de los inicios de QRS de cada derivación. La correlación cruzada se aplicó a los segmentos QRS. De la señal de correlación resultante se originaron los siguientes parámetros:

- 1) Amplitud de correlación máxima entre DII y V6 estimando la amplitud media entre estas derivaciones,
- 2) Ancho de correlación medido al 70% de la correlación de máxima amplitud; relacionando anchos de QRS promedio,
- 3) Cambio de correlación medido en el tiempo máximo de la señal de correlación cruzada (fase),
- 4) Duración de QRS
- 5) Área bajo el QRS.

Estas variables permiten entonces medir la coincidencia en la deflexión intrinsecoide y por ende la comparación entre el máximo tiempo de activación de ambos ventrículos, el volumen del flujo eléctrico y la dirección del mismo en cada ventrículo y la duración del QRS. Mediante una fórmula matemática se calcula un índice llamado Índice de Sincronía Eléctrica (ISE) que varía entre 0,0 (sincronía perfecta) y 1 o más de 1 muy disincronico, aceptándose convencionalmente que entre 0,0 y 0,4 es normal, entre 0,4 y 0,7 disincronía moderada y más de 0,7 disincronía severa. (Figura 1)

Las variables continuas fueron expresadas con \pm DS y su comparación realizada con test de student.

Todos estos pacientes fueron parte de un control cardiológico por diversas cardiopatías o sintomatologías que motivaron su seguimiento. Todos ellos tuvieron los exámenes rutinarios que incluían un ecocardiograma, RX de tórax análisis de sangre y muchos de ellos por su cardiopatía fueron estudiados con exámenes más específicos.

Resultados

Los resultados se encuentran graficados en la Tabla 1 y se puede observar que todos los ECG mostraron una gran diversidad de disincronías

Los pacientes con QRS normales tuvieron un alto índice de sincronía normal pero existió un pequeño porcentaje (2%) de pacientes con disincronía grave y 13% con disincronía moderada. Esto nos plantea la primera observación y es que el ancho del QRS no siempre es responsable de la disincronía eléctrica interventricular. El HBIA sorpresivamente puso en evidencia un índice muy alto de disincronía, a pesar de tener un QRS angosto. La asociación de BRD con los

Morfología QRS	n	ISE 0,0 – 0,4 normal	ISE 0,4 – 0,7 moderada	ISE > 0,7 severa
QRS Normal	76	84,4 %	13 %	2,6 %
HBIA	24	8,3 %	37,5 %	54,2 %
BCRD	50	76 %	20 %	4 %
BCRD+HBIA	56	3,6 %	35,7 %	60 %
BCRD+HBPI	3	0 %	0 %	100 %
BCRI	66	12 %	30,3 %	57,7 %
TOTAL	275			

Tabla 1.

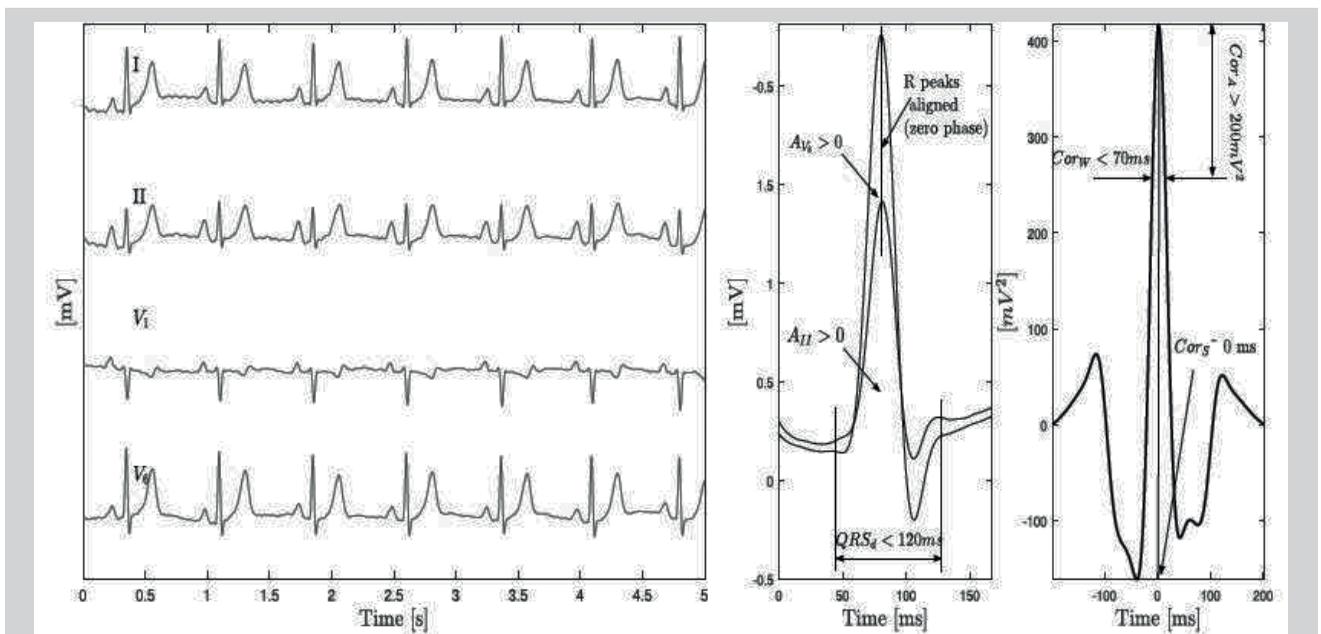


Figura 1. Análisis de correlación y valores normales en pacientes con conducción intraventricular intacta en las derivaciones DII y V6. Izquierda: trazado ECG normal. Medio: la superposición simple de ambas derivaciones y Derecha: Correlación cruzada de ambas derivaciones procesadas con sistema Synchronax® (Tomada de la publicación original, M. Bonomini et al / Journal of Electrocardiology 51 (2018) 844-850)

bloqueos de las hemiramas anterior o posterior fueron asimismo acompañados de una marcada disincronía.

La comparación de los ISE de los diversos trastornos de conducción pone de manifiesto una diferencia muy significativa entre el BCRD y el BCRI, ($p < 0,001$) mostrando similitud del BCRD con aquellos con QRS angosto, sin trastornos de conducción ($p > 0,5$). Sólo cuando el BCRD se asocia a HBIA se puede constatar una disincronía inter-ventricular muy marcada por retraso de la activación del VI en la gran mayoría generando índices de Sincronía tan malos como los del BCRI. (Figura 2) El HBIA mostró ser asimismo muy desincronizante con índices de disincronía equiparables al del BCRI (HBIA vs BCRI ($p=0,24$)).

En la Figura 3 pueden observarse el tratamiento estadístico de los diferentes ISE en cada trastorno de conducción y se

puede constatar la importancia del HBIA solo o asociado a BCRD. El BCRD asociado a HBIP en esta serie, por tratarse de sólo tres pacientes no es una muestra con peso suficiente para ser considerado a pesar que la simple observación de los ISE de estos pacientes permite afirmar que están disincrónicos.

En los dos pacientes con QRS angosto que se constató un índice de disincronía severo eran pacientes pediátricos (9 y 11 años respectivamente), con Miocardiopatía Hipertrófica, en los cuales la activación del VI se encontraba claramente retrasada con respecto al VI a pesar de tener una duración del QRS en valores normales (Figura 4)

Se observaron un porcentaje interesante de pacientes con BCRI que no estaban disincrónicos (12%) y otros con una disincronía moderada (30,3%) a pesar de mostrar una du-

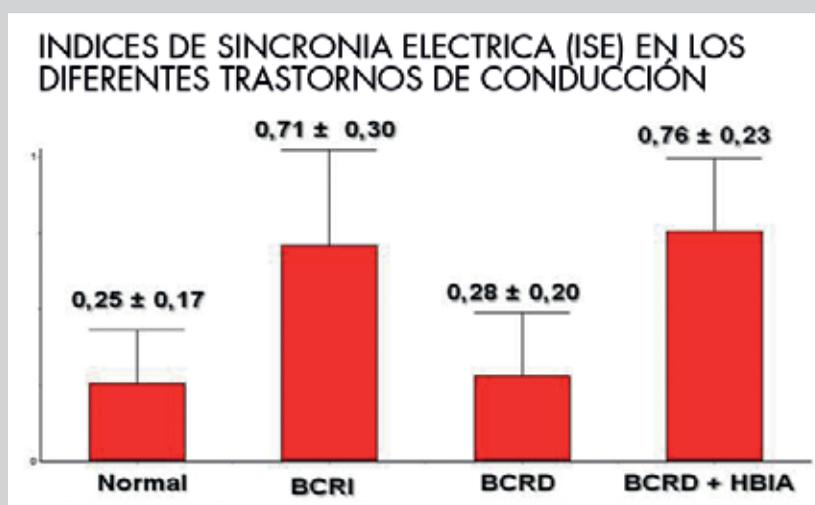


Figura 2. Índices de Sincronía Eléctrica (ISE) en los diferentes trastornos de conducción. ISE normal = 0,0 a 0,4 ; disincronía moderada= 0,41 a 0,69 y disincronía severa > 0,70. Los pacientes con QRS normal, tienen índices equiparables al BCRD por el contrario asociado al HBIA los índices indican disincronía severa, similares al del BCRI.

Mean	Comparison	P value
•	QRS ANGOSTO vs BCRI	P<0.001
•	QRS ANGOSTO vs BCRD	P>0.05 NS
•	QRS ANGOSTO vs BCRD+HBIA	P<0.001
•	BCRI vs BCRD	P<0.001
•	BCRI vs BCRD+HBIA	P>0.05 NS
•	BCRD vs BCRD+HBIA	P<0.001

Figura 3. Tratamiento estadístico comparando las medias de los ISE en los diferentes trastornos de conducción. Puede verse claramente la significación de la diferencia entre los pacientes con BCRD y BCRI, siendo los primeros equiparables al QRS normal. Mientras que el BCRD asociado con el HBIA es tan desincronizante como el BCRI.

ración del QRS anormal, mientras que casi los 2/3 de este grupo con BCRI estaban severamente desincronizados. Este tipo de hallazgos en los pacientes con BCRI puede objetivarse en la (Figura 5)

Discusión

El BCRI

Desde hace décadas se conoce los disturbios en la sincronía interventricular que produce el BCRI, generando una alteración mecánica en la contractilidad del VI llevando frecuentemente a la IC y aumentando la mortalidad. Por ello, y cada vez con más frecuencia, se recurre a la tradicional terapia de resincronización (TRC) a través de la

estimulación biventricular. La utilidad de la estimulación del VI en el BCRI está absolutamente probada⁹⁻¹³, sin embargo la tasa de respondedores muestra una real limitación a este tipo de terapéutica. En la mayoría de las series, un tercio de los pacientes no tienen una evolución favorable (no respondedores) e incluso un porcentaje menor pero no despreciable puede empeorar. Teniendo en cuenta los trabajos publicados por varios grupos, los que mejor responden a este tipo de tratamientos son aquellos que exhiben un retardo importante de la activación máxima del VI con respecto a aquella del VD. Haissaguerre y col⁶, demostraron mediante un mapeo epicárdico de activación, logrado con electrodos torácicos, que los pacientes que más se beneficiaban con la TRC eran aquellos que mostraban

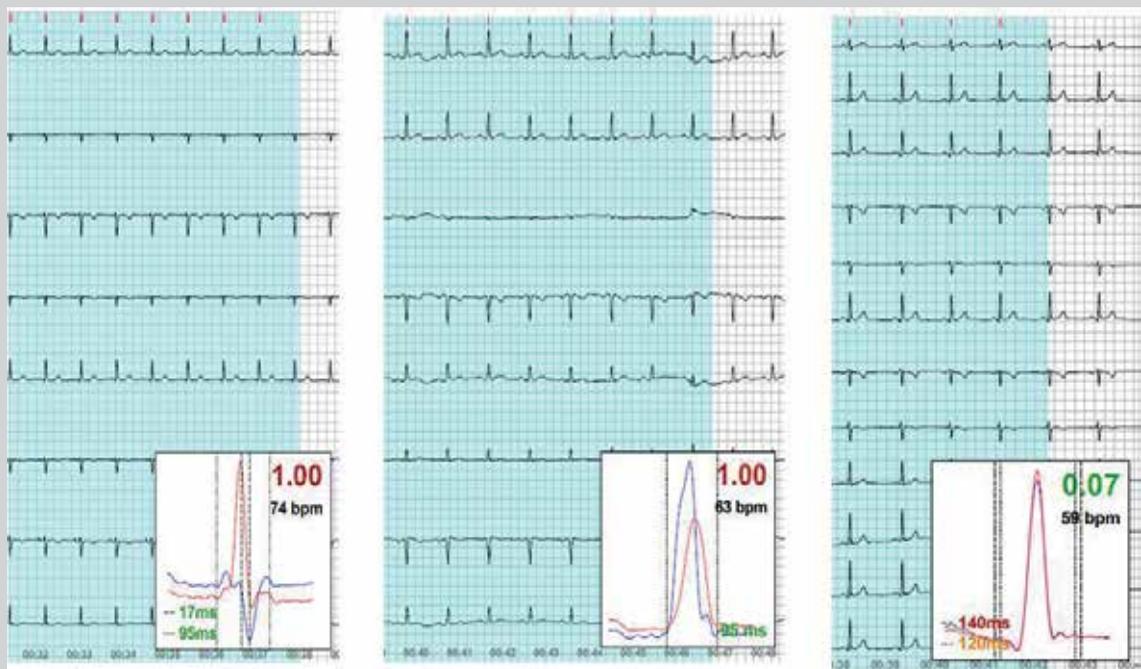


Figura 4. Izquierda: trazado con HBIA donde se observa una gran disincronía por activación inversa del SIV (DII negativa, azul) que lo hace de ápex hacia base, mientras que la pared lateral del VI (V6 en rojo) es positiva expresando activación de base hacia ápex. Centro: Trazado de un niño de 9 años con hipertrofia septal moderada y QRS angosto, observar el claro "desacople" entre la despolarización de DII (azul) correspondiente al SIV y VD, comparada con la V6 (rojo) pared lateral del VI a pesar de una duración del QRS de 95 msec. Derecha: Trazado normal.

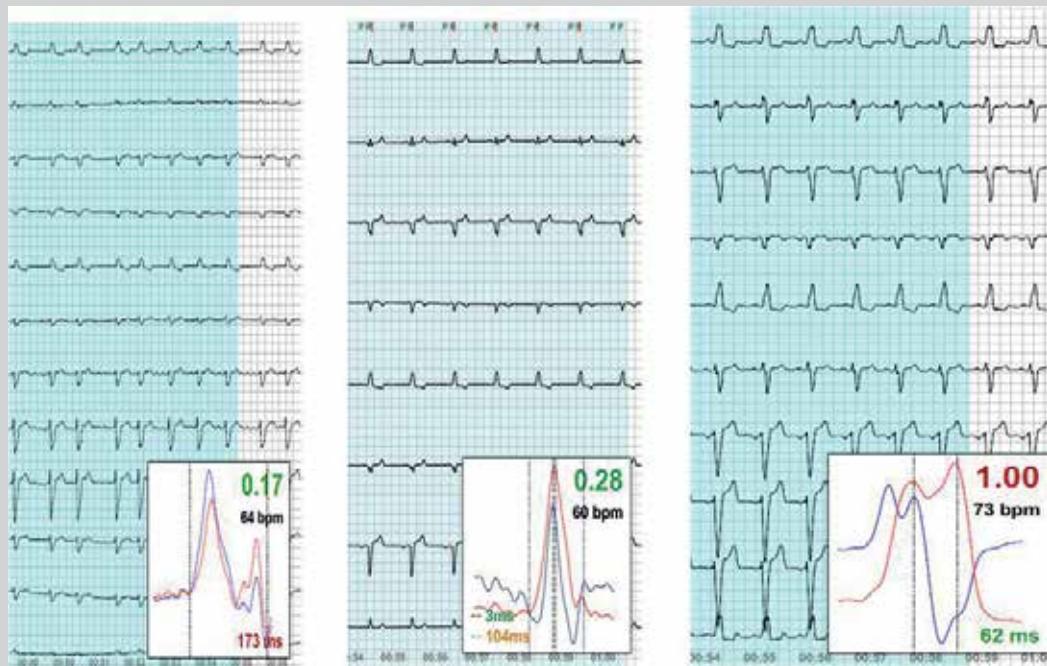


Figura 5. Izquierda: BCRI que muestra una aceptable sincronía por coincidir las deflexiones intrinsecoides de DII (azul-SIVD) con aquella de V6 (roja-pared lateral del VI) expresando así una activación simultánea, Centro : Idem izquierda , Derecha: En este BCRI se puede observar una marcada disincronía por un retraso muy significativo, “desacople eléctrico”, entre el VI (V6-rojo) con respecto al VD (DII-azul)

mayor “desacoplamiento eléctrico” entre la actividad del VD y VI, es decir que la máxima activación del VI acontecía a 74 mseg después que el VD, dicho de otra forma , en la mayoría de los pacientes con BCRI la activación del VD era mucho más precoz que aquella del VI. Si observamos los resultados de esta serie de BCRI analizados con técnica de Synchronax®, son similares, en efecto el 88 % tiene algún grado de disincronía con desacoplamiento eléctrico del VI y casi el 60 % tiene un desacoplamiento muy grave (tabla1). Es posible entonces que los respondedores reales tal como lo observara Haisaguerre⁶ se encuentren entre este último grupo, y aquellos con disincronías leves (12 al 30% de los pacientes) sean no respondedores, ya que el desacoplamiento eléctrico a corregir no es muy significativo. Por otro lado, Zanon⁷ describe el mismo fenómeno, pero observado desde otro ángulo, concluyendo que los más respondedores son aquellos en los cuales se estimula la región más retrasada del VI, es decir corrigiendo el desacoplamiento eléctrico marcado. Estos conceptos nos llevan a pensar que la duración del QRS puede ser de una importancia menor más aún si tenemos en cuenta que la mayoría de los pacientes respondedores a la TRC mejoran sustancialmente la Fey, sin que suceda lo mismo con la duración del QRS. Coincidiendo una vez más con los hallazgos ya mencionados recientes publicaciones⁸ analizando la disincronía eléctrica interventricular, concluyen que la demora en la activación del VI por un retardo en la inscripción de la deflexión intrinsecoide de V6 con respecto a DII sería un índice adicional o tal vez más importante que la duración del QRS para medir la disincronía.

EI BCRD

Solo el 24% de los pacientes con este trastorno tiene una disincronía importante, lo cual es casi homologable a aquellos con un QRS normal. Lo importante a resaltar aquí es

que los BCRD a la inversa que aquellos con BCRI lo que se ve retardado en la activación es el VD con respecto al VI, siendo así la imagen espejular (Figura 6), y este desacoplamiento eléctrico del VD tal vez sea responsable de signos menores de insuficiencia cardíaca, como la insuficiencia ventricular derecha, insuficiencia tricuspídea, turgencia yugular etc., que por lo general esta menos categorizada que la falla anterógrada. Podríamos especular entonces que corrigiendo esta disincronía pueda tratarse la disfunción VD, debiendo entonces estimular la pared libre del VD o el SIV derecho. Sin duda por el momento parecería una medida algo excesiva pero en pacientes muy sintomáticos podría constituir una indicación no convencional.

La asociación del BCRD con el HBIA, o el HBIP cambia significativamente la secuencia de activación y por ende la magnitud de la disincronía interventricular. El SIV se activa tempranamente en su parte superior por medio de la hemi-rama anterior quien produce la activación del SIV derecho e izquierdo alto y medio, y más distalmente por la emergencia de la rama derecha quien da sus primeras ramificaciones en el tercio medio y distal del SIV. En ausencia de la activación por la hemi-rama anterior y de la rama derecha, el SIV y el VD se activan a partir del VI por lo cual se encuentra DII negativa y V6 isodifásica o negativa, simulando la estimulación ventricular desde el ápex del VD (Figura 6 panel de centro). El valor negativo de la asociación de HBIA o desviación axial izquierda sobre pacientes que tienen un trastorno de conducción ya fue observado por algunos autores^{14,15}. Estos resultados son congruentes con los observados de este estudio ya que muestran que el HBIA “per se” es muy desincronizante de la actividad eléctrica, y por lo mencionado en la literatura, parecería ensombrecer el pronóstico cuando se asocia a bloqueos de rama. En lo que concierne al deterioro sobre la función Ventricular

izquierda que produce el HBIA asociado al BCRD está demostrado ecocardiográficamente en forma contundente¹⁶ siendo esta asociación equiparable al BCRI, resultados similares a los observados en esta serie.

Si el BCRD se asocia a HBIP, existe un cambio en la activación tanto del VI como del VD. Por la indemnidad de la hemi-rama anterior el SIV se activa desde la base hacia el ápex, por lo cual la DII se inscribe claramente positiva. Ambas anomalías agregan una evidente alteración a la secuencia de activación, que generan disincronía eléctrica. Se ha enfatizado que en el BCRD la TRC tradicional es inefectiva¹⁶ e incluso puede empeorar la falla hemodinámica. Observando estos patrones de activación ventricular con Synchronax® es muy comprensible que así suceda ya que en el BCRD el VI se activa simultáneamente o más precoz que el VD y claro, la estimulación de la pared lateral del VI empeoraría el problema. Tal vez, dependiendo de el retardo de activación del VD y la magnitud del desacoplamiento eléctrico, la estimulación septal derecha o de la pared libre del VD podría solucionar la disincronía al adelantar la activación del VD y sincronizarla con la del VI. La TRC tradicional fue creada para compensar el retardo de activación de la pared lateral del VI y toda utilización que no sea para corregir ese defecto será inefectiva o perjudicial. Por el contrario si el BCRD se asocia a HBIA, con una disincronía diferente y mas importante como se puede ver en esta serie, tal vez podrían beneficiarse con TRC pues se modifica la secuencia de activación del VI. Esta observación ya fue realizada por Atwater¹⁷ quien concluye que los pacientes con BCRD y desviación axial izquierda no causada por

necrosis, podrían beneficiarse de la TRC. Estos resultados son igualmente controvertidos porque otros autores encuentran resultados opuestos¹⁸ observando cambios Ecocardiográficos favorables por una reducción en los diámetros y volúmenes de fin de diástole, aunque no se acompañaban de mejoras sustanciales en la Fey o en la capacidad funcional. Una observación muy interesante en esta serie es la presencia de defectos de la sincronía interventricular en pacientes con QRS normal o sin trastornos mayores que sugieran un bloqueo de rama o trastornos inespecíficos de la conducción intraventricular. El caso por excelencia lo constituyen dos niños con Miocardiopatía Hipertrófica, en los cuales el QRS era angosto, sin embargo el VI se encontraba claramente retrasado en su activación con respecto al derecho. En la superposición de las derivaciones DII y V6 (Figura 4 centro) puede claramente verse que la deflexión intrinsecoide de la V6 (pared libre del VI) se inscribe después que la de DII, sin embargo no influye de manera significativa en la duración total del QRS. Podríamos inferir entonces, que en la Miocardiopatía Hipertrófica, la presencia de un SIV engrosado pero más importante aún, "desestructurado" por la fisiopatogenia de esta entidad, es responsable de un retraso en la activación transeptal, con el consecuente retraso de la activación del VI. Estas observaciones parecerán de gran importancia y deberían corroborarse con estudios que reúnan poblaciones más numerosas. Si aceptamos que la desestructuración de la anatomía septal es responsable de la activación tardía del VI deberíamos aceptar asimismo que en estos casos la estimulación hisiana sería de una ayuda limitada ya que estaríamos estimulando estructuras

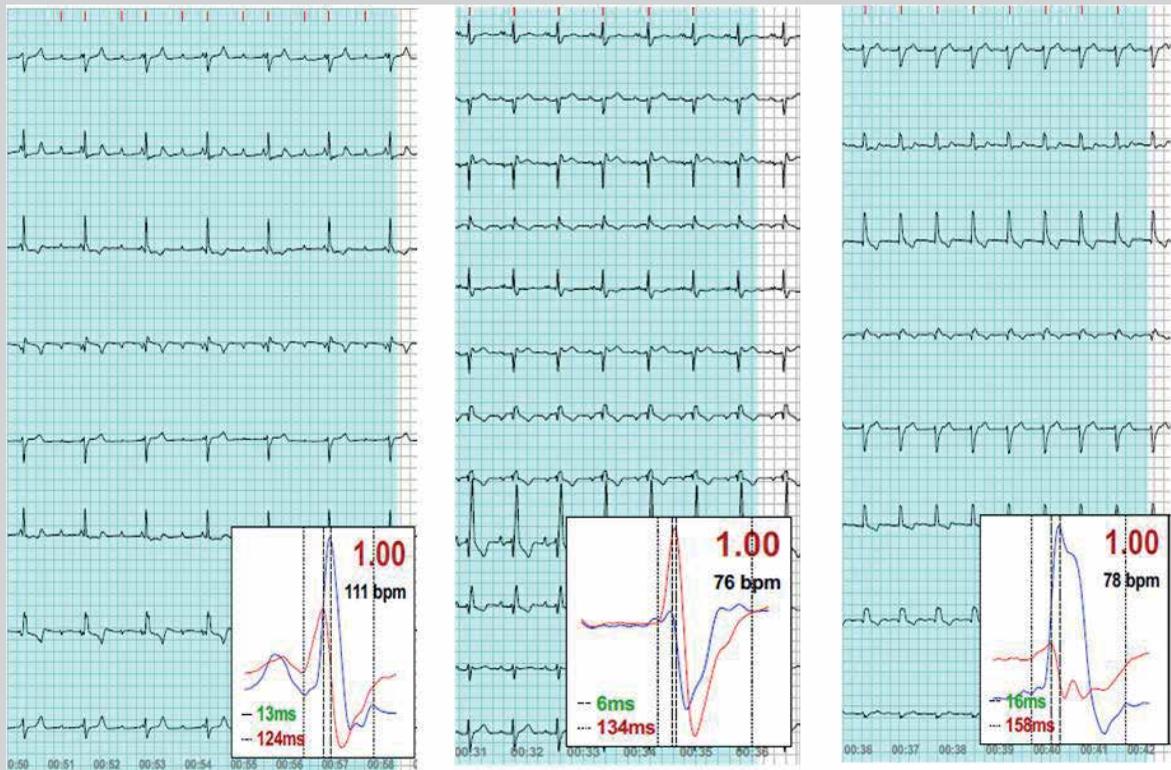


Figura 6. Disincronía eléctrica (desacoplamiento eléctrico) en un paciente con BCRD .a) Izquierda: Obsérvese que a la inversa del BCRI , la derivación DII (azul) correspondiente a SIV derecho se encuentra marcadamente retrasada con respecto a la pared libre del VI V6(roja) inscribiéndose la deflexión intrinsecoide de la DII 13 mseg después que aquella de V6 . b) Centro: Se observa el cambio del patrón de activación cuando al BCRD se asocia HBIA, con la activación de ápex a base derivaciones DII (azul) y V6 (roja) negativas, como cuando se estimula el VD desde el ápex. c) Derecha: BCRD+HBIP con otro patrón de activación del Ventrículo izquierdo, V6 (roja) pero DII (azul) ahora es positiva por activación septal por la hemi-rama anterior desde la base hacia el ápex

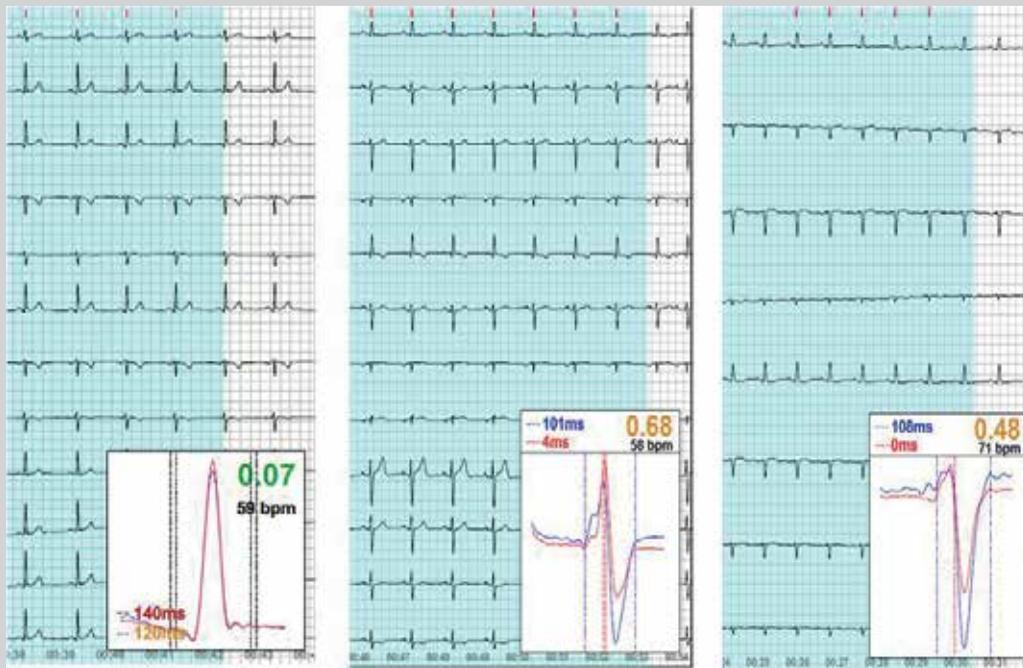


Figura 7. Impacto del HBIA sobre la sincronía Intraventricular. a) Izquierda: QRS normal con sincronía perfecta. b) Centro y Derecha: HBIA con un leve retraso en la inscripción de la deflexión intrínsecoide de V6, pared libre del VI y donde la activación cambia la dirección por la presencia del bloqueo de la hemi-rama anterior aunque el “desacoplamiento eléctrico interventricular” no es tan evidente.

anteriores a la localización del problema estructural y el resultado sería similar al conducido por la vía nodo-hisiana. La estimulación septal, en cambio, con una penetración mayor del electrodo lograda con una fijación especial del electrodo “screw-in”¹⁹ o la utilización de una onda de mayor energía, podrían ser más útiles²⁰⁻²¹. Es también importante el concepto de disincronía inaparente o con QRS angosto, pues por la misma razón podríamos aseverar que la duración del QRS no tiene correlación directa con la magnitud de la disincronía, el HBIA podría ser claramente el ejemplo de ello.

HBIA

El HBIA curiosamente en nuestra serie mostró una frecuente disincronía por las razones arriba mencionadas. La activación inicial del SIV tanto del lado derecho como izquierdo, están aseguradas por la hemi-rama anterior y la ausencia de esta, hace que el SIV se active en sentido opuesto a lo normal es decir desde el ápex hacia la base, generando una discreta demora en la activación total del VI, pero lo más importante tal vez lo constituye el cambio de la dirección del flujo de activación (Figura 7), esto tal vez explicaría porque los HBIA no generan gran sintomatología de insuficiencia cardíaca o pérdida de la capacidad funcional por no producir un retardo en la activación del VI o “desacoplamiento eléctrico interventricular” como sucede con el BCRI.

QRS Normal

Se observa por el contrario un mayor impacto en la función ventricular como ya se describiera más arriba cuando está asociado a un disturbio de conducción de rama (BRD o BCRI).

Conclusión

Lo importante de los hallazgos en esta serie de pacientes con ECG normales y diversos trastornos de conducción, es que podemos comprender mejor la importancia de las disincronías intraventriculares y encontrar una explicación a muchos interrogantes, en primer lugar saber que muchos pacientes con QRS angostos pueden tener disincronías de distinta magnitud. Que no todos los pacientes con BCRI presentan disincronías importantes, y que los BCRD pueden estar muy disincrónicos. El concepto de disincronía no debería siempre estar vinculada a Fey baja o fallo izquierdo, pues en los BCRD el retraso de activación del VD con respecto al izquierdo podría ser responsable de fallo hemodinámico derecho, a veces subclínico, y que deben ser tenidos en cuenta. Es útil destacar la importancia del concepto “desacoplamiento eléctrico interventricular” pues es lo que está vinculado estrechamente a la demora anormal entre el comienzo del QRS y la activación de la pared lateral del VI (Q-VI) y es lo que se busca modificar en la TRC, estimulando la pared lateral del VI para corregir esa demora.

Agradecimiento

Este trabajo nunca podría haberse realizado sin la colaboración y el profesionalismo del personal del Servicio de Electrofisiología del Hospital Posadas, que con la abnegación y esmero encadena día tras día una ayuda invaluable a los pacientes y a los colegas del servicio.

Mi reconocimiento a las Técnicas Ana María Caro, Natalia Paradisi, Erika Paradisi, Víctor Salto y a las Enfermeras profesionales, Susana Ledesma, Analía Bravo y Gabriela Cervetto

Referencias

1. Haghjoo MI, Bagherzadeh A, Farahani MM, Haghghi ZO, Sadr-

- Ameli MA “Significance of QRS morphology in determining the prevalence of mechanical dyssynchrony in heart failure patients eligible for cardiac resynchronization: particular focus on patients with right bundle branch block with and without coexistent left-sided conduction defects.” *Europace*. 2008 May;10(5):566-71
2. Byrne MJ, Helm RH, Daya S, Osman NF, Halperin HR, Berger RD, Kass DA, Lardo AC. “Diminished left ventricular dyssynchrony and impact of resynchronization in failing hearts with right versus left bundle branch block.” *Am Coll Cardiol*. 2007 Oct 9;50(15):1484-90.
 3. Seo YI, Ishizu T, Sakamaki F, Yamamoto M, Aonuma KJ “Left bundle branch block and echocardiography in the era of CRT.” *Echocardiogr*. 2015 Mar;13(1):6-14.
 4. Kanawati JI, Sy RW2 “Contemporary Review of Left Bundle Branch Block in the Failing Heart - Pathogenesis, Prognosis, and Therapy.” *Heart Lung Circ*. 2018 Mar;27(3):291-300.
 5. Anderson KP “Left bundle branch block and the evolving role of QRS morphology in selection of patients for cardiac resynchronization”. *J Interv Card Electrophysiol*. 2018 Aug;52(3):353-374
 6. Sylvain Ploux, MD,* Joost Lumens, PHD, Zachary Whinnett, Michel Haissaguerre, et al “Noninvasive Electrocardiographic Mapping to Improve Patient Selection for Cardiac Resynchronization Therapy Beyond QRS Duration and Left Bundle Branch Block Morphology” *J Am Coll Cardiol* 2013;61:2435-43
 7. Francesco Zanon, MD, FESC, FHRS; Enrico Baracca, MD et al. “Determination of the Longest Inpatient Left Ventricular Electrical Delay May Predict Acute Hemodynamic Improvement in Patients After Cardiac Resynchronization Therapy” *Electrophysiol*. 2014;7:377-383.)
 8. María P. Bonomini, Daniel F. Ortega, Luis D. Barja, Emilio Logarzo, Nicolás Mangani, Analía Paolucci. “ECG parameters to predict left ventricular electrical delay” *Journal of Electrocardiology* 51 (2018) 844-850
 9. McAloon CJ1,2, Barwari T3, Hu J2, Hamborg T2, Nevill A4, Hyndman S1, Ansell V1, et al “Characterisation of circulating biomarkers before and after cardiac resynchronisation therapy and their role in predicting CRT response: the COVERT-HF study.” *Open Heart*. 2018 Oct 18;5(2):e000899.
 10. Braunschweig F, Linde C, Benson L, Ståhlberg M, Dahlström U, Lund LH. “New York Heart Association functional class, QRS duration, and survival in heart failure with reduced ejection fraction: implications for cardiac resynchronization therapy.” *Eur J Heart Fail*. 2017 Mar;19(3):366-376
 11. Zareba W1, Klein H, Cygankiewicz I, Hall WJ, McNitt S, Brown M, Cannon D, Daubert JP, Eldar M, Gold MR, Goldberger JJ, Goldenberg I, Lichstein E, Pitschner H, Rashtian M, Solomon S, Viskin S, Wang P, Moss AJ; MADIT-CRT Investigators. “Effectiveness of Cardiac Resynchronization Therapy by QRS Morphology in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy (MADIT-CRT).” *Circulation*. 2011 Mar 15;123(10):1061-72.
 12. Angel BG, Saltzman H, Kusmirek LS “Device Management in Heart Failure.” *Curr Cardiol Rep*. 2017 Sep 25;19(11):114.
 13. Wang NC1, Hussain AI, Adelstein EC1, Althouse AD1, Sharbaugh MS1, Jain SK1, Shalaby AA1, Voigt AH1, Saba S1. “Myocardial recovery after cardiac resynchronization therapy in left bundle branch block-associated idiopathic nonischemic cardiomyopathy: A NEOLITH II substudy.” *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2018 Sep 28:e12603
 14. Choi KH#1, Han S#2, Lee GY1, Choi JO1, Jeon ES3, Lee HY4, Lee SE4, Kim JJ5, Chae SC6, Baek SH7, Kang SM8, Choi DJ9, Yoo BS10, Kim KH11, Cho MC12, Park HY13, Oh BH “Prognostic Significance of Left Axis Deviation in Acute Heart Failure Patients with Left Bundle branch block: an Analysis from the Korean Acute Heart Failure (Kor-AHF) Registry.” *Korean Circ J*. 2018 Nov;48(11):1002-1011.
 15. Patel PJ1, Verdino RJ “Usefulness of QRS axis change to predict mortality in patients with left bundle branch block.” *Am J Cardiol*. 2013 Aug 1;112(3):390-4.
 16. Leeters IP, Davis A, Zusterzeel R, Atwater B, Risum N, Sjøgaard P, Klem I, Nijveldt R, Wagner GS, Gorgels AP, Kisslo J “Left ventricular regional contraction abnormalities by echocardiographic speckle tracking in combined right bundle branch with left anterior fascicular block compared to left bundle branch block.” *J Electrocardiol*. 2016 May-Jun;49(3):353-61
 17. Zareba W1, Klein H, Cygankiewicz I, Hall WJ, McNitt S, Brown M, Cannon D, Daubert JP, Eldar M, Gold MR, Goldberger JJ, Goldenberg I, Lichstein E, Pitschner H, Rashtian M, Solomon S, Viskin S, Wang P, Moss AJ; MADIT-CRT Investigators. “Effectiveness of Cardiac Resynchronization Therapy by QRS Morphology in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy (MADIT-CRT).” *Circulation*. 2011 Mar 15;123(10):1061-72.
 18. Atwater BD1, Wagner GS1, Kisslo J1, Risum N “The electromechanical substrate for response to cardiac resynchronization therapy in patients with right bundle branch block.” *Pacing Clin Electrophysiol*. 2017 Dec; 40(12):1358-1367
 19. Tompkins C1, Kutyifa V, McNitt S, Polonsky B, Klein HU, Moss AJ, Zareba W. “Effect on cardiac function of cardiac resynchronization therapy in patients with right bundle branch block (from the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial With Cardiac Resynchronization Therapy [MADIT-CRT] trial).” *Am J Cardiol*. 2013 Aug 15;112(4):525-9.
 20. Nägele H1, Behrens S, Eisermann C. “Cardiac contractility modulation in non-responders to cardiac resynchronization therapy.” *Europace*. 2008 Dec;10(12):1375-80.
 21. Ortega DF1,2, Barja LD1,2, Logarzo EI,2, Mangani N1,2, Paolucci A1,2, Bonomini MP “Non-selective His bundle pacing with a biphasic waveform: enhancing septal resynchronization.” *Europace*. 2018 May 1;20(5):816-822
 22. Bonomini MP, Ortega DF, Barja DL, Mangani NA, Paolucci A, Logarzo E “ELECTRICAL APPROACH TO IMPROVE LEFT VENTRICULAR ACTIVATION DURING RIGHT VENTRICLE STIMULATION”; *MEDICINA (Buenos Aires)* 2017; 77: 7-12