

nóstico de estas entidades en los casos dudosos^{5,6}. Como es habitual, el ETE sirvió para poner de manifiesto ambas complicaciones. No obstante, la TCC ha permitido, en nuestro caso, la confirmación diagnóstica, la mejor caracterización anatómica de las 2 complicaciones, la asociación de las mismas a la calcificación del anillo mitral y la planificación quirúrgica, decidiéndose ante los hallazgos reparar la dehiscencia en lugar de una nueva sustitución valvular mitral. Esto demuestra la potencial utilidad de la TCC no solo como prueba diagnóstica complementaria al ETE, sino también para la asistencia en la toma de decisiones terapéuticas complejas.

Bibliografía

1. Martínez-Sellés M, García-Fernández MA, Moreno M, et al. Echocardiographic features of left atrial dissection. *Eur J Echocardiogr*. 2000;1:147–50.
2. Tsukui H, Iwasa S, Yamazaki K. Left atrial dissection. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2015;63:434–45.
3. Moreno N, Sánchez-Enrique C, Marcos-Alberca P, et al. Large Pseudoaneurysm of the mitral annulus as an infective endocarditis complication: a 3D echocardiography role in diagnosis and surgical procedure. *Echocardiography*. 2014;31:261–3.
4. Letonja M, Letonja MS. With computed tomography confirmed anterolateral left ventricular pseudoaneurysm in patient with dilatative alcoholic cardiomyopathy. *Radiol Oncol*. 2011;45:180–3.
5. Lombardo A, Luciani N, Rizzello V, et al. Images in cardiovascular medicine. Spontaneous left atrial dissection and hematoma mimicking a cardiac tumor: findings from echocardiography, cardiac computed tomography, magnetic resonance imaging, and pathology. *Circulation*. 2006;114:249–50.

6. Hirose H, Matsunaga I, Strong MD. Left ventricular pseudoaneurysm found by CT scan. *Open Cardiovasc Med J*. 2008;2:26–7.

Alberto Vera^a, Eduardo Pozo^a, Guillermo Reyes^b, Pablo Díez-Villanueva^a, Luis Jesús Jiménez-Borreguero^{a,c,*} y Fernando Alfonso^a

^a Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de La Princesa, Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Universitario de La Princesa (IIS-IP), Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España

^b Servicio de Cirugía Cardiaca, Hospital Universitario de La Princesa, Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital

Universitario de La Princesa (IIS-IP), Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España

^c Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), Madrid, España

* Autor para correspondencia. Calle Diego de León, 62, 28006 Madrid (España). Fax: +34 915202201.

Correo electrónico: ljbborreguero@gmail.com (L.J. Jiménez-Borreguero).

<https://doi.org/10.1016/j.acmx.2018.05.006>
1405-9940/

© 2018 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



Técnica modificada para la estimulación permanente del haz de His y su evaluación con porcentaje de deformación (strain rate)

Modified technique for permanent bundle of His stimulation and its evaluation with ‘‘strain rate’’

Introducción

Desde 1925 Wiggers¹ demostró que la estimulación artificial de los ventrículos en mamíferos produce asincronía de la contracción debido a la lenta propagación del impulso, lo que genera el deterioro hemodinámico. Se han descrito los efectos deletéreos de la estimulación apical del ventrículo derecho, incluyendo el incremento del riesgo de fibrilación auricular y falla cardíaca². Existen estudios, incluso la estimulación septal sobre la apical del ventrículo derecho³. Además existen múltiples reportes sobre estimulación del haz de His, los cuales han demostrado que es factible y se ha asociado a una mejoría en la capacidad para realizar ejercicio, sincronía ventricular y de la fracción de expulsión^{3,4}.

Desimukh et al., en el año 2000⁵, fue el primer autor en demostrar que con la estimulación permanente del haz de His hubo mejora de los diámetros del ventrículo izquierdo

(VI) y de la clase funcional en un seguimiento a 2 años en pacientes con fibrilación auricular permanente y dilatación del VI, en quienes hizo ablación de la unión aurículo-ventricular (AV), utilizando el registro del electrograma del haz de His por vía femoral. En el 2015, en una serie de 94 casos, publicada por Sharma et al.³, se describió la técnica actual, reportando hasta un 20% de implantes fallidos al no utilizar un catéter de exploración.

Así, el sitio de estimulación puede ser inductor de cambios deletéreos en la mecánica ventricular, mientras que desde otros —como el septo interventricular— puede minimizar estos efectos nocivos². Estos pueden inclusive afectar a otros tipos de movimiento ventricular como el giro y rotación. Para el VI, este giro y esta rotación son elementos esenciales de su función, y se han propuesto como marcadores diagnósticos sensibles⁶. Con la ecocardiografía podemos evaluar con mucha precisión el porcentaje de deformación específica o global (strain)⁶.

Presentación del caso

Se trató de una mujer de 80 años de edad con antecedente de hipertensión arterial sistémica de larga evolución, en tratamiento con candesartán. Acudió a la consulta por haber presentado varios episodios sincopales y lipotimias severas durante sus actividades habituales. La exploración física mostró la presión arterial de 180/90 mmHg. El electrocardiograma documentó bradicardia sinusal 38/min, PR 240 ms,

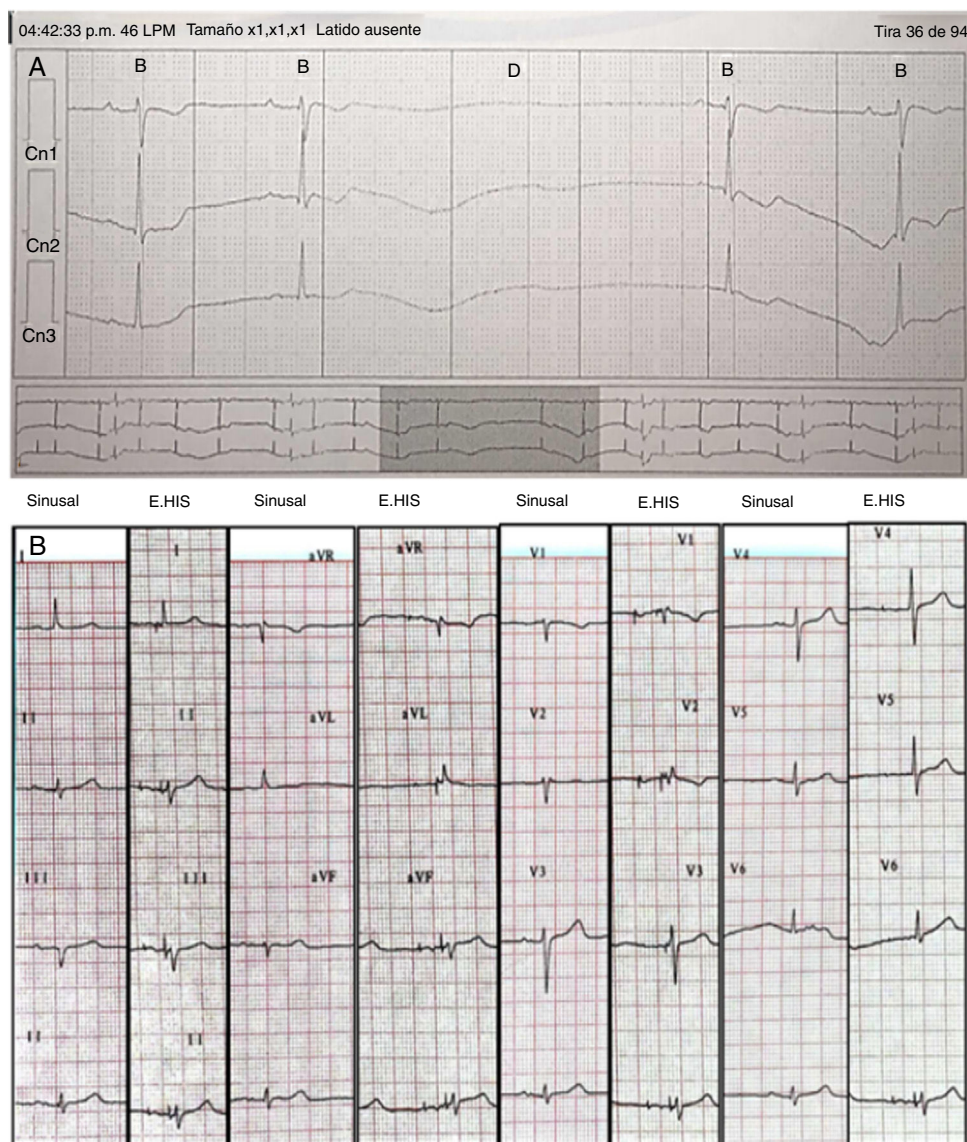


Figura 1 A) Holter de 24h, 3 canales. Se observa una pausa sinusal diurna de 3.9 s. B) Electrocardiograma de 12 derivaciones en ritmo sinusal y con estimulación de His modo DDD 60/min y retardo AV 200 ms. Se observa prácticamente la misma morfología del QRS intrínseco con respecto al estimulado.

QRS, QT normales y $\angle QRS -30^\circ$. Además, qR en DI y AVL, rS en DIII y AVF, onda P bimodal en DII, y morfología +/- en V1 (fig. 1 B). En el Holter de 24h tuvo varias pausas mayores a 2.5 s, pero menores de 4 s (fig. 1 A).

Por lo anterior, se decidió la colocación de un marcapasos bicameral, con estimulación en el haz de His para preservar intacta la función contráctil del VI y disminuir la posibilidad de síndrome de marcapasos.

Por punción subclavia izquierda se introdujo vaina plegable Medtronic (modelo C304-69) calibre 5.7 F. con una guía Terumo 0.32 hasta el ventrículo derecho. Posteriormente, se jaló con ligera rotación en contra de las manecillas del reloj, justo por detrás de la válvula tricúspide, en la posición radiológica para registro del electrograma de His. Después se introdujo un catéter tetrapolar 2-5-2. Se conectó a la programadora Medtronic 2090 en el puerto auricular que es

más sensible. Con este, se exploró la zona hasta encontrar el electrograma de His. Luego se retiró el catéter tetrapolar y, sin modificar la posición de la camisa, se introdujo el electrodo definitivo (Medtronic Select Secure 3830-59 cm) calibre 4.1 Fr (fig. 2 A). Se rotó en sentido horario en y se conectó a la programadora. Se registró la «corriente de lesión» (elevación del intervalo estímulo-QRS, de más de 2 mm con tiempo de latencia de 50 ms). En seguida se retiró la vaina plegable «peel away», sin incidentes.

Finalmente, se colocó el electrodo auricular (Medtronic modelo 5076-52 cm) en la pared anterior de la aurícula derecha. Se hicieron las pruebas de rutina, obteniendo valores normales. Con el electrodo de estimulación en el haz de His, el umbral fue de 1.1 V, con 483 Ω de impedancia. Se verificaron el ancho y la morfología del QRS intrínseco

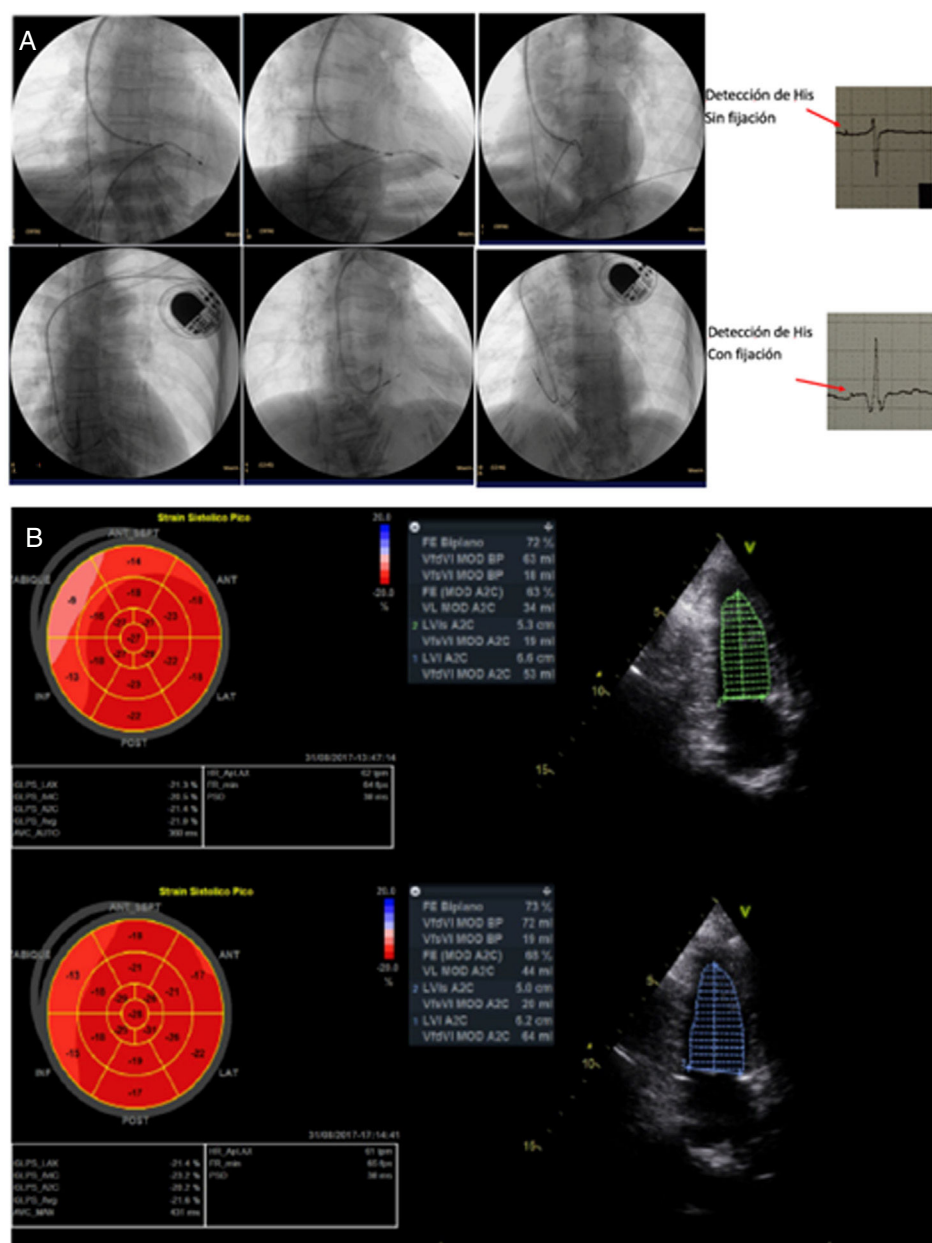


Figura 2 A) Proyecciones de fluoroscopia, anteroposterior, oblicua anterior derecha e izquierda. En la fila superior se muestra la posición del catéter «2-5-2» y el electrograma de His (HV 160 ms), obtenidos en una programadora Medtronic 2090. En la fila inferior, las mismas proyecciones con el electrodo Medtronic Select secure 3830 y registro de la «corriente de lesión» (HV 100ms). B) Porcentaje de deformación global, en ritmo sinusal (fila superior) y con estimulación modo DDD 60/min y retardo AV 200 ms (fila inferior).

y estimulado. Se colocó un generador Medtronic ADAPTA ADDR01. Se fijó todo en su sitio y se suturó por planos.

Se realizó un ecocardiograma previo y posterior al procedimiento en modo M, bidimensional, y con Strain Rate (equipo Modelo VIVID i GE, estación de trabajo EchoPAC) (fig. 2 B).

Los resultados obtenidos con el ecocardiograma muestra una fracción de expulsión del VI (FEVI) del 72% y porcentaje de deformación global (SLG) de -21% durante el ritmo intrínseco, y una FEVI del 73% y SLG de -21.6% durante la estimulación hisiana en modo DDD y retardo AV de 200 ms.

Discusión

La evidencia publicada hasta el momento demuestra que la estimulación en el haz de His es una opción viable que abre un panorama para la estimulación artificial más fisiológica. Seleccionamos a un paciente con bloqueo sino-auricular y conducción AV prolongada para disminuir los riesgos de complicaciones por dislocación, o elevación de los umbrales en el cable hisiano que, según lo publicado, va de un 6 hasta un 10%³⁻⁵. Además, consideramos importante medir el «porcentaje de SGL» (SGL o strain rate), intrínseco y

estimulado para observar lo descrito en la literatura, «la estimulación artificial del His produce una contracción muy similar a la fisiológica»; de esto solo se tienen evidencia en perros⁶. Mediante la estimulación hisiana no observamos los efectos deletéreos en la mecánica ventricular descritos con la estimulación en otros sitios del ventrículo derecho.

Por otro lado, modificamos la técnica con la intención de no utilizar más catéteres. Consideramos importante precisar la localización del electrograma de His usando la camisa plegable para mayor control y soporte durante el implante del cable de estimulación hisiana, pero es necesario contar con una serie de casos para establecer con mayor certeza la utilidad de la técnica

Conclusión

Con el uso de una misma funda plegable, fue sencilla la localización del electrograma de His, facilitando la colocación del cable definitivo. Además, según nuestros hallazgos con «strain rate», este tipo de estimulación generó una contracción similar a la intrínseca, sin observarse los efectos deletéreos en la mecánica ventricular producidos con la estimulación en otros sitios del ventrículo derecho.

Conflicto de intereses

Ninguno.

Bibliografía

1. Wiggers CJ. The muscular reactions of the mammalian ventricles to artificial surface stimuli. *Am J Physiol.* 1925;73: 346–78.
2. Molina L, Sutton R, Gandoy W, Reyes N, Lara S, Limon F, et al. Medium-term effects of septal and apical pacing in pacemaker-dependent patients: A double-blind prospective randomized study. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014;37: 207–14.
3. Sharma PS, Dandamudi G, Naperkowsky A, et al. Permanent His-bundle pacing is feasible, safe, and superior to right ventricular pacing in routine clinical practice. *Heart Rhythm.* 2015;12:305–12.
4. Dandamudi G, Vijayaraman P. How to perform permanent His bundle pacing in routine clinical practice. *Heart Rhythm.* 2016;13:1362–6.
5. Deshmukh P, Casavant DA, Romanyshyn M, et al. Permanent, direct His-bundle pacing: A novel approach to cardiac pacing in patients with normal His-Purkinje activation. *Circulation.* 2000;101:869–77.
6. Zhou ZW, Zhang BC, Yu Y, et al. Acute impact of pacing at different cardiac sites on left ventricular rotation and twist in dogs. *PLoS One.* 2014;9:e111231.

Oscar Bazán, Carlos Gutiérrez, Eduardo del Río, Cynthia Ortiz, Jaime Sánchez y Luis Molina*

Unidad de electrofisiología cardíaca, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, UNAM, Hospital General de México. Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México, México

* Autor para correspondencia. Balmis N.°148 Col. Doctores, Delegación Cuauhtémoc Ciudad de México C.P. 06726. Teléfono: +52 (55) 5623-2691.

Correo electrónico: lmolina@unam.mx (L. Molina).

<https://doi.org/10.1016/j.acmx.2018.05.007>
1405-9940/

© 2018 Publicado por Masson Doyma México S.A. en nombre de Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).