

Impedancia intra-torácica en pacientes con insuficiencia cardíaca

Dres. Gabriel Vanerio, Ana Vanerio de León, Pablo Fernández Banizi, Juan Luis Vidal Amaral, Pablo Viana, Daniel Banina Aguerre y Lic. Enf. Jorge Tejada.

Resumen

La medida de la impedancia intra-torácica se recomienda para el control y seguimiento de pacientes con falla cardíaca, en particular para detectar precozmente el desarrollo de edema pulmonar y predecir descompensaciones. En este trabajo presentamos una breve revisión sobre sus fundamentos y mostramos un caso clínico representativo.

Palabras Clave:

Impedancia intra-torácica. Insuficiencia cardíaca. Terapia de resincronización cardíaca.

Intra-thoracic impedance in patients with cardiac insufficiency

Abstract

Measurement of Intra-thoracic impedance is recommended to follow patients with heart failure, particularly to detect pulmonary edema and predict early decompensations. In this paper we present a review of its basic functioning and an interesting case report.

Key words:

Intra-thoracic impedance. Heart failure. Cardiac resynchronization therapy.

INTRODUCCIÓN

La medida de la impedancia¹ intra-torácica tiene varios usos en cardiología. Los marcapasos que poseen esta capacidad emiten pulsos eléctricos que atraviesan el tejido pulmonar desde el electrodo insertado en el ventrículo derecho a la carcasa, la impedancia de este circuito corresponde a la impedancia intra-torácica. Esta técnica se utiliza desde hace más de 20 años para medir la frecuencia respiratoria, como sensor de la actividad del paciente para regular la frecuencia del marcapasos.

La impedancia intra-torácica también se puede utilizar como indicador del fluido intra-pulmonar, la acumulación de líquido genera cambios que se pueden medir a través de la impedancia, en una relación inversa, a mayor acumulación menor impedancia. De esta manera se puede detectar precozmente una futura descompensación de la insuficiencia cardíaca. Este desarrollo se ha denominado Optivol® (Medtronic) y está disponible desde 2004 en desfibriladores y resincronizadores, y se recomienda para el control y seguimiento de pacientes con falla cardíaca. En un futuro cercano, probablemente se incorpore a todos los marcapasos. Sin embargo, recién comenzamos a interpretar su valor y aplicación clínica.

Correspondencia: Dr. Gabriel Vanerio
Servicio de Arritmias del Centro de Asistencia
del Sindicato Médico del Uruguay – CASMU. 8
de Octubre 3310 2do piso. Montevideo,
Uruguay
e-mail: gabvaner@chasque.net

¹ *Impedancia: Usando el amplio concepto de la ley de Ohm, la impedancia (o “resistencia”) puede ser medida entregando una corriente alterna pequeña entre el electrodo y el dispositivo. La impedancia (símbolo Z) corresponde a la medida de la oposición total al flujo de corriente en un circuito de corriente alterna.

El objetivo de este trabajo es mostrar el funcionamiento de este sistema en el caso de un paciente complejo.

Funcionamiento

El Optivol® mide la impedancia intratorácica varias veces por día, hace un promedio y determina una impedancia diaria. El dispositivo emite pulsos eléctricos que viajan desde el cable del ventrículo derecho a la carcasa, atravesando el tejido pulmonar, la medida de la impedancia de este circuito corresponde a la impedancia intratorácica. Mientras más baja la impedancia, mayor la acumulación de líquido intra-pulmonar y viceversa. [1-4]

De la impedancia diaria se obtiene una tendencia que se denomina impedancia de referencia (IR); al interrogar el dispositivo, la IR se representa como una línea montada a la impedancia diaria, con mínimos cambios de inclinación en el tiempo. (Figura 1) El contador de la impedancia de referencia se inicia al 34avo día post-implante y su primer valor es el promedio de la impedancia diaria de los 4 días previos (única vez que se promedia la IR). Esta latencia, determinada por el fabricante, evita errores vinculados con la inflamación y edema que ocurren luego del implante.

Al comenzar las medidas, el paciente puede estar eurolémico; hipervolémico o hipovolémico. [1-4] Después de establecida, la IR se incrementará o disminuirá en la misma dirección que la impedancia diaria. Pero la variación de la IR es diminuta en comparación con la de la impedancia diaria.

El índice de fluido es otra variable que se obtiene a partir de ambas impedancias. Interpreta gráficamente la relación entre la dos impedancias, el índice aumenta cuando la impedancia diaria está por debajo de la IR (probable acumulación de fluidos), y se reajusta a cero (se normaliza) si la impedancia diaria está por encima de la IR por 3 días (disminución de líquido intra-torácico). El índice fluido de Optivol[®] cuantifica la impedancia diaria, pero no tiene una correlación directa con el nivel de fluido intra-pulmonar. (Figura 1)

El Optivol debe evaluarse siempre dentro del contexto clínico (síntomas, examen físico, paraclínica e, imagenología). Con el tiempo, la IR alcanzará y reflejará el estado pulmonar del paciente siempre y cuando se encuentre clínicamente estable.

La IR se ha diseñado para promediar las variaciones en la impedancia, no los cambios rápidos, que son revelados por la impedancia diaria.

Si al iniciarse la IR, el paciente está hipovolémico, el índice de fluido del Optivol se podría incrementar y cruzar el umbral pre-establecido al recuperar la normovolemia, sugiriendo desarrollo de edema pulmonar. Sin embargo, considerar este valor aisladamente (sin otras variables clínicas) podría llevar a interpretar, erróneamente, que hay acumulación de fluido y que la condición del paciente empeora.

Cuando se interpretan los datos del índice de fluido del Optivol es importante considerar el funcionamiento mencionado arriba. La severidad de la retención de líquido no es proporcional a la amplitud observada en el gráfico. Cuando el índice de fluido de Optivol cruza la línea de umbral de la IR, indica que la impedancia diaria se ha desviado negativamente por un período de tiempo más o menos extenso. El grado de retención de fluido puede estimarse mejor analizando la impedancia diaria. Un valor negativo en aumento de la impedancia diaria sugiere retención de fluido. El valor pre-establecido del umbral del Optivol es 60 Ω -día, pero puede ser reprogramado. Después de que el umbral del Optivol es atravesado, la impedancia diaria brinda información que debe ser tenida en cuenta, siempre y cuando la situación clínica del paciente concuerde. En la experiencia de un grupo de investigadores, este valor pre-determinado tiene una tasa de falsos positivos de 0.5 episodios por año (cruce del umbral sin signos de congestión pulmonar). También ocurren falsos positivos en otras situaciones, por ejemplo hematoma o si es necesario explorar el bolsillo (situación similar a del implante) y neumonía [5].

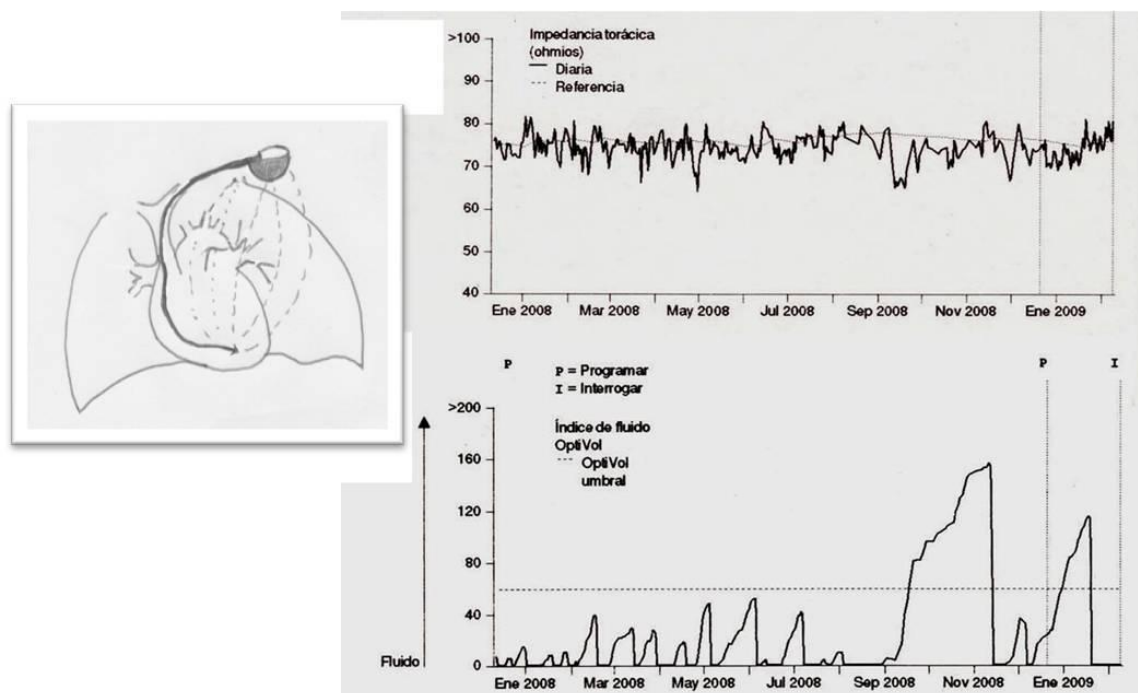


Figura 1: A la izquierda, esquema de funcionamiento del sistema, del electrodo se emiten pulsos que van a la carcasa y se mide la impedancia del circuito. A la derecha, gráficos de presentación del dispositivo con el tiempo en eje de X, con la impedancia torácica diaria y de referencia de otro paciente con Optivol (Medtronic® Sentry) que no ha presentado complicaciones, sin internaciones y marcado descenso del BNP post-implante. Obsérvese las variaciones de la impedancia diaria y la IR. En la parte inferior de la Figura se representa el índice de fluido Optivol, obsérvese que el umbral es de 60 ohms. Cuando la impedancia diaria está por debajo de le IR, el índice de fluido sube, cuando cruza el umbral de 60, debe interpretarse como retención de fluido. En esta paciente se observó este cambio que estaba asociado con discreto aumento de su disnea y se aumento la dosis de diurético con buena evolución, sin ningún evento clínico.

En este reporte describimos un caso clínico complejo, demostrando la aplicación de Optivol.

CASO CLÍNICO

Presentamos un paciente de 77 años, varón, blanco, con historia de cardiomiopatía dilatada no isquémica, con compromiso severo de la función ventricular. ECG: intervalo PR normal y bloqueo completo de rama izquierda. Otros antecedentes personales importantes; etilismo, ex-fumador.

Un cardio-desfibrilador automático (CDAI) fue implantado en 2005 (por indicación MADIT II)[6] en ese momento el paciente tenía una clase funcional 2-3, además de una FEVI de 30% y fue substituido por un sistema de resincronización cardíaca con desfibrilador (CRT-D) en Setiembre 2007 por agravamiento de su falla cardíaca con una clase funcional 3-4 (Medtronic® Concerto CRT-D). Medicación: warfarina, digoxina,

amiodarona, furosemide, tiazidas y succinato de metropolol. El intervalo del QRS espontáneo era 200 ms.

■ Primer ingreso

En Noviembre de 2007, presenta un episodio sincopal, consultó a una unidad de emergencia médica pre-hospitalaria, recuperado y sin déficit neurológico. Ingresó; lúcido, bien coloreado y perfundido. PA sentado 100/60 mmHg. El ECG mostraba un ritmo regulado por MP en modo seguimiento auricular; detección auricular y estimulación ventricular (AsVp) 100%, con un intervalo QRS de 200 ms. El CDAI fue interrogado, demostrando dos descargas apropiadas. (2 episodios de taquicardia ventricular rápida. la última coincidente con el episodio sincopal) Del laboratorio se destacaba una insuficiencia renal leve. Fue dado de alta, en la misma

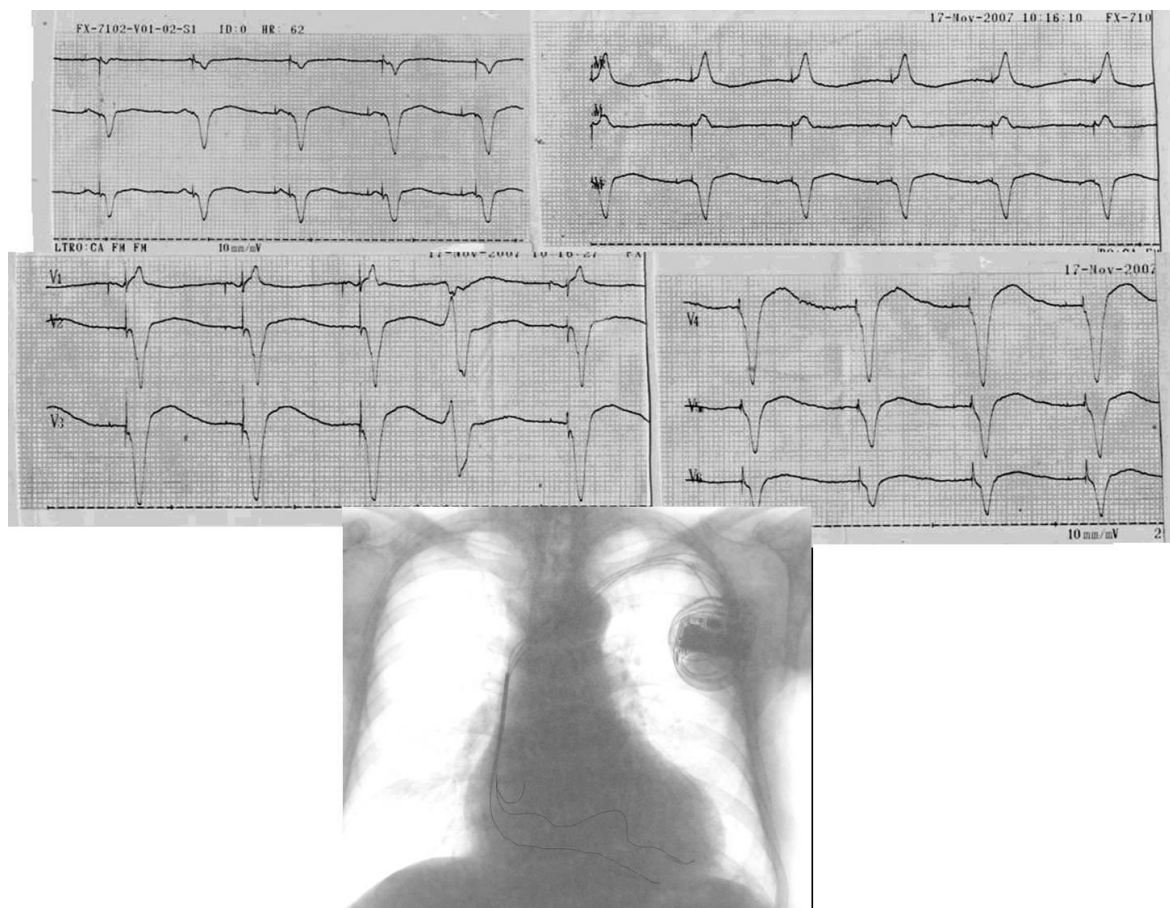


Figura 2: ECG y Rx de Tx (frente) del paciente. ECG: Ritmo regulado por marcapasos con estimulación bi-ventricular y estimulación AV secuencial, el intervalo QRS estimulado es de 220 ms, y el eje del QRS estimulado es -60 . Obsérvese que en V1 el complejo tiene morfología de rama derecha, indicando que la primera cámara estimulada es el ventrículo izquierdo. La mayoría de los complejos son negativos (salvo en aVR y aVL además de V1). Se observa además una extrasístole ventricular (precordiales V1 a V3). La Rx de tórax de frente se muestra debajo. Se observa una cardiomegalia importante, con un índice cardio-torácico estimado en 0.53 (normal <0.42). No se observa edema pulmonar importante. Para su mejor observación, los tres electrodos se repasaron. Obsérvese que el electrodo del ventrículo izquierdo no está ubicado en una vena lateral.

tarde, consulta por un síndrome confusional con agitación. Se administró haloperidol y midazolam iv, desarrolla depresión severa de la conciencia, hipotensión arterial (95/60 mmHg), con insuficiencia respiratoria por lo que se inicia asistencia respiratoria mecánica. La tomografía de cráneo no mostró alteraciones. En ese corto lapso presentó varias descargas del CDAI, que mostraron ser secundarias a arritmias auriculares (el dispositivo estaba activado para tratar arritmias auriculares rápidas). Luego de 4 días, se retira la ventilación mecánica. El ECG mostraba una taquicardia multi-focal auricular lenta (140 pm), el CDAI se reprograma a VVI (umbrales ventriculares der. e izq. 1.4 y 1.6 V a 0.4 ms

respectivamente). Se realiza cardioversión externa pasando a un ritmo estable (estimulación auricular-estimulación ventricular; ApVp). El CDAI fue reprogramado a DDD 60 pm y se apagan las terapias para arritmias auriculares.

La ecografía abdominal demostró una hepatomegalia discreta sin otras alteraciones y endoscopia digestiva; gastritis severa. También se observó hiperbilirrubinemia que persistió hasta el día del alta de la unidad. En la evolución, se mantiene lúcido, estable hemodinámica y eléctricamente. El ECG y la Rx de Tx se observan en la Figura 2. La Rx de Tórax mostraba un edema pulmonar discreto y

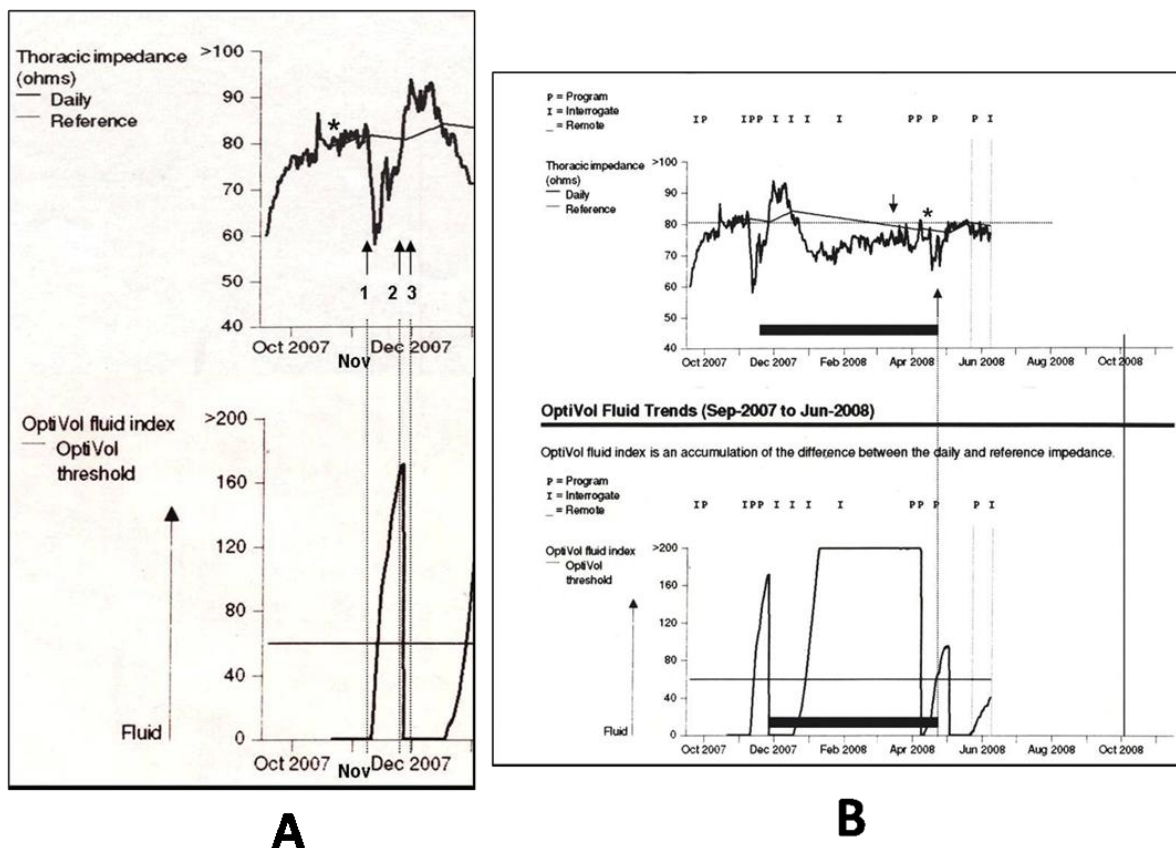


Figura 3: Gráfico de Impedancia Intra-torácica. La línea gruesa corresponde a la impedancia diaria, la línea fina a la impedancia de referencia (IR).

A. El gráfico corresponde (ampliación Fig. 3B) a los primeros meses post-implante. El CRT-D se implanta en Setiembre de 2007. El contador de la IR se inició el 34avo día post-implante del dispositivo, Octubre 2007. (80 ohmios; *) Desde el implante se observó un ascenso progresivo sostenido de la impedancia diaria. Estos valores se mantienen estables hasta el 1er ingreso (1). Durante el mismo, se observa una caída significativa de la impedancia diaria pasando a 60 ohmios, así como un cambio del índice de fluido. Estos cambios coinciden con arritmias ventriculares y atriales. Luego de lograr la compensación clínica, la impedancia diaria alcanza sus valores máximos (>90 ohmios) cercana a la fecha de alta del Hospital (2). La impedancia de referencia asciende lentamente pasando los 80 ohmios (3). El índice de fluido vuelve a 0 dado que la impedancia diaria está por encima de la de referencia.

B. Esta Figura corresponde a toda la evolución del paciente. Desde el ingreso, la IR y la impedancia diaria disminuyen progresivamente desde su valor máximo (a mediados de Diciembre de 2007), hasta el ajuste de medicación a inicios de Abril. (flecha hacia abajo) Sin embargo, el índice de fluido se mantiene elevado (porque la impedancia diaria es menor que la impedancia de referencia). La impedancia diaria tiene una tendencia ascendente, que indica ausencia de retención hidro-salina (flecha hacia abajo). Luego, hay una caída brusca de la impedancia diaria (*) en los días previos a la 2da internación (flecha hacia arriba). A posteriori, la impedancia diaria asciende por encima de la IR que coincide con el alta y la mejoría clínica, hasta el último control en Junio 2008 (la impedancia diaria se estabiliza con variaciones mínimas).

cardiomegalia. El Ecocardiograma trans-torácico: diámetro diastólico final 69 mm, diámetro sistólico final 58 mm, y dilatación atrial izquierda moderada, fracción de eyección del ventrículo izquierdo estimada en 31%, hipoquinesia global

En la Figura 3A, se observan las medidas de impedancia durante ese lapso de tiempo mostrando que luego de las descargas la impedancia diaria cae significativamente (efecto depresor sobre la función miocárdica). Su

difusa, más acentuada en la región inferior del ventrículo izquierdo. La presión sistólica de la arteria pulmonar se estimó en 23 mmHg, insuficiencia mitral moderada (jet 7.9-8.2 cm²) y vena contracta de 0.5 cm.

condición clínica se mantiene estable por 5 semanas. Luego de ese lapso, ambas impedancias descienden, el índice de fluido aumenta y se mantiene elevado por casi cuatro meses. Sin embargo, la impedancia

diaria asciende lentamente (Figura 3A). A mediados de Marzo 2008, refiere vértigos y se detectan signos de bajo gasto cardíaco. Del examen se destacaba: hipotensión arterial; aumento del edema periférico, sin edema pulmonar. Se incrementa la dosis de furosemida. El índice de fluido sigue elevado (la impedancia diaria es menor la impedancia de referencia). Figura 3.

▪ *Segundo ingreso*

En Abril de 2008; presenta nuevo episodio sincopal, esta vez por hipotensión arterial severa. Interrogado el CDAI no mostró arritmias. Ingresó con el diagnóstico de falla sistólica a predominio anterógrado con congestión periférica. Del examen se destacaba ictericia de piel y mucosas, sin claros elementos de edema pulmonar, R1 y R2 apagados, probable R3, edema periférico bilateral severo de miembros inferiores (simétrico y hasta rodillas), múltiples equimosis de piel de ambos brazos y antebrazos.

La impedancia diaria tiene un descenso brusco el día previo, con una caída mayor al ingreso (Figura 3B asterisco)

El ECG mostraba ritmo sinusal, en modo AsVp. El dispositivo fue reprogramado, el intervalo AV fue optimizado según la fórmula de Chirife y cols. [7] Intervalo AV de detección (AVs): 130 ms, y el intervalo AV de estimulación (AVp): 160 ms. La estimulación ventricular izquierda se programó antes con una diferencia de 60 ms.

Se administró levosimendan, sin dosis carga (12.5 mg a 0.08 µg/kg/min iv durante 36 horas) bien tolerado, sin complicaciones. Luego de 72 horas es dado de alta a domicilio. El paciente mejora subjetiva y progresivamente, en particular su apetito. Se observó una significativa pérdida de peso (8-9 kilogramos) Mantiene la tendencia a la hipotensión arterial, la insuficiencia renal pero la ictericia desaparece. (Figura 4) Las medidas de impedancia diaria se vuelven estables con variaciones discretas, en comparación con los valores previos al ingreso. (Figura 3) Dada la estabilidad y la mejoría clínica, el paciente viaja a EEUU en junio de 2008. Fallece cinco meses más tarde en ese país, por falla cardíaca.

Comentarios

La evolución del paciente se puede dividir en 3 etapas

1. Ingreso por episodio sincopal secundario a arritmias ventriculares y auriculares. Falla cardíaca que mejora con tratamiento médico.
2. Período de estabilidad (4 meses) con altibajos persistiendo hipotensión arterial severa.
3. Re-ingreso por nuevo episodio sincopal, esta vez secundario a hipotensión arterial severa. Presentaba una falla sistólica anterógrada y retrógrada a predominio congestivo derecho e hígado de estasis. Tratamiento médico, estabilidad por varios meses.

Este caso ilustra el valor de la impedancia como co-adyuvante para manejar pacientes complejos con insuficiencia cardíaca severa. Hemos observado en este caso su utilidad para detectar mejoría o empeoramiento con una correlación clínica muy aceptable. Algunos autores han descrito que en pacientes con falla cardíaca avanzada, la impedancia diaria es más baja y podría ser usada como variable de pronóstico [8].

En nuestro caso en particular, la IR y las medidas de la impedancia diaria así como el índice de fluido fueron de utilidad durante las internaciones y el seguimiento clínico (Figura 4). A pesar de la disminución de peso de las últimas semanas la IR y la impedancia diaria no tuvieron variaciones importantes. Este hecho está de acuerdo con que gran parte líquido eliminado se encontraba fuera del circuito pulmonar.

Este paciente se puede considerar como no respondedor, en parte por la posición del electrodo ventricular que no era ideal (Figura 2). También debe tenerse en cuenta el estado avanzado de su insuficiencia cardíaca. No creemos que la estimulación bi-ventricular haya agravado el estado clínico del paciente.

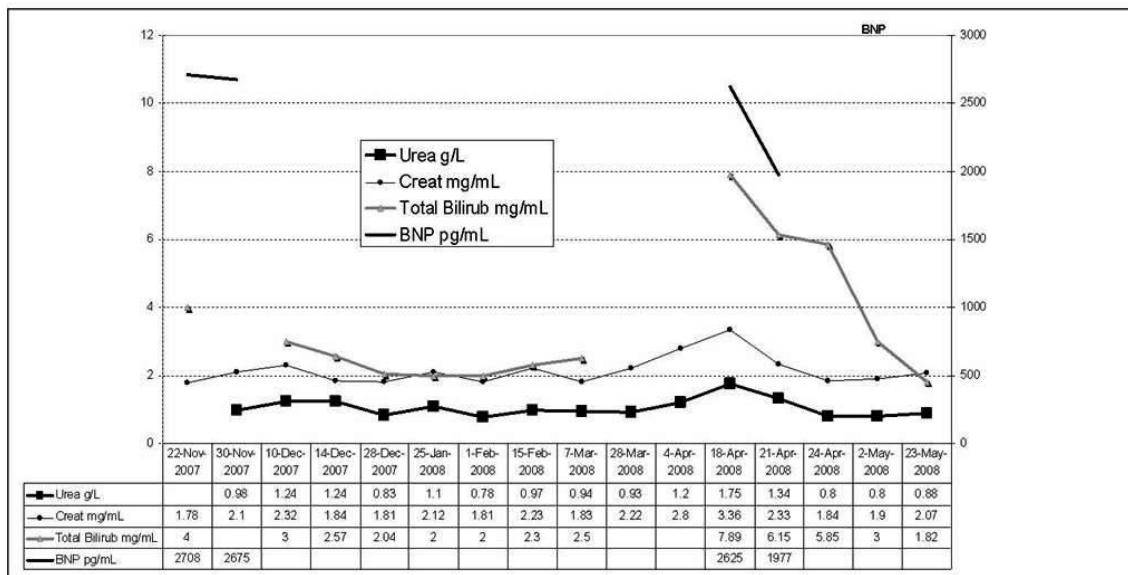
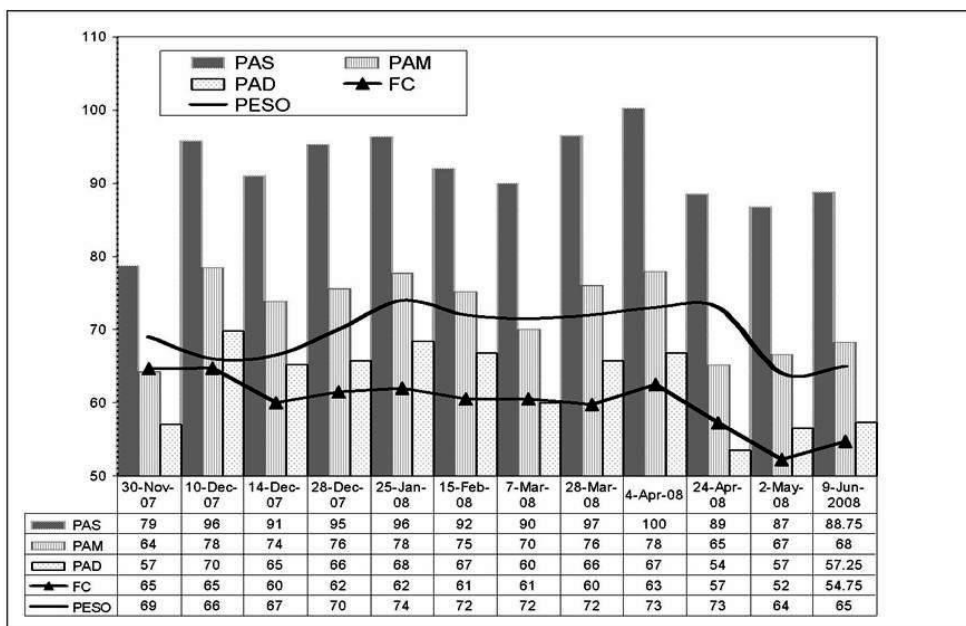


Figura 4: Arriba: Gráfico de barras y líneas donde se representa la presión arterial en mmHg (sistólica media y diastólica en barras) la frecuencia cardíaca y el peso en kilos (líneas). Abajo: Gráfico de líneas mostrando las variaciones de cuatro variables de laboratorio durante toda la evolución del paciente. El BNP se mantuvo elevado en todas las medidas, disminuyendo luego de la segunda internación, nunca por debajo de los 1500 pg/mL. El deterioro de la función renal tiene una influencia importante en la determinación de los niveles de BNP, pudiendo incrementarse significativamente en etapas avanzadas de enfermedad renal [15].

Nuestra habilidad para predecir la mortalidad por falla cardíaca en pacientes en etapa terminal es cuestionable. Numerosos intentos para identificar variables de mortalidad han fracasado o son demasiado complejos. Las variables independientes más poderosas que han soportado el paso del tiempo incluyen la clase funcional (de la NYHA), las dimensiones ventriculares por ecocardiografía y la fracción de

eyección estimada por centellografía. La hiponatremia también se describe como marcador de mal pronóstico, siempre que no se asocie con hiperglucemia [9].

Un modelo estimativo relativamente simple fue publicado en 2003 [10], que utiliza la edad, sexo, historia de diabetes, falla renal, edema de tobillos, peso, hipotensión arterial y la ausencia de terapia con betabloqueantes.

Aquellos pacientes con índices elevados (>11) presentaron una mortalidad de 78% dentro de los 18 meses. Valores por debajo de 1, tienen una mortalidad que oscila entre 8-12%. En nuestro paciente el índice era 18.

Otro índice pronóstico incluye la clase funcional (grupo D IV-V), FEVI menor a 20%, patrón congestivo persistente, falla ventricular derecha, insuficiencia mitral y tricuspídea severas, diámetro diastólico mayor de 40 mm/m², hipertensión pulmonar bajo tratamiento médico completo [11].

Debido a esta incertidumbre en el pronóstico, muchos pacientes no entienden la gravedad. Impidiendo su involucramiento en el proceso de toma de decisiones con respecto a su cuidado. El uso de Optivol podría, al demostrar gráficamente su condición, facilitar la comprensión de la evolución de la enfermedad y lograr una mayor colaboración con el tratamiento.

El uso de marcapasos, desfibriladores y dispositivos de resincronización cardíaca bi-ventricular (CRT) no han demostrado claramente prolongar la vida [12-13]. Sin embargo, otros estudios han demostrado disminuir la mortalidad [14-15]. A pesar de las dudas que existen en relación con la expectativa de vida, un porcentaje muy importante de pacientes presentan una mejoría incuestionable de sus síntomas. Los ajustes y optimización de los intervalos AV y VV en conjunto con la ecocardiografía convencional o sofisticada han demostrado ser efectivos [7,15].

En conclusión, y en nuestra opinión la impedancia torácica parece tener su lugar en pacientes con falla cardíaca (severa o no) en particular para anticipar o predecir episodios de descompensación. Futuras investigaciones clínicas confirmarán su utilidad en la práctica diaria [1,2,5].

BIBLIOGRAFIA

1. Wang L. Fundamentals of intrathoracic impedance monitoring in heart failure. *Am J Cardiol* 2007; 99: 3G-10G.
2. Wang L. Key lessons from cases worldwide. *Am J Cardiol* 2007; 21; 99: 34G-40G.
3. Yu CM, Wang L, Chau E, Chan RH, Kong SL, Tang MO, et al. Intrathoracic impedance monitoring in patients with heart failure: correlation with fluid status and feasibility of early warning preceding hospitalization. *Circulation* 2005; 112: 841-848.
4. Martínez Ferrer J, Mont L, Hernández A, Rodríguez M, González Rebollo JM. Estimulación en la insuficiencia cardíaca congestiva. Situación actual y perspectivas. *Rev Esp Cardiol Supl* 2007; 7: 102G-125G.
5. Small RS. Integrating device-based monitoring into clinical practice: insights from a large heart failure clinic. *Am J Cardiol* 2007; 99: 17G-22G
6. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med.* 2002 21; 346:877-83.
7. Chirife R, Pastori J, Mosto H, Arrascaite M, Sambelashvili A. Prediction of interatrial and interventricular electromechanical delays from P/QRS measurements: value for pacemaker timing optimization. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31: 177-183.
8. Andriulli J. Device monitoring of intrathoracic impedance: clinical observations from a patient registry. *Am J Cardiol* 2007; 99: 23G-8G.
9. Milo-Cotter O, Cotter G, Weatherley BD, Adams KF, Kaluski E, Uriel N, et al. Hyponatremia in acute heart failure is a marker of increased mortality but not when associated with hyperglycemia. *Eur J Heart Fail* 2008; 10: 196-200.
10. Bouvy ML, Heerdink ER, Leufkens HG, Hoes AW. Predicting mortality in patients with heart failure: a pragmatic approach. *Heart* 2003; 89: 605-609.
11. Lobo Márquez L, Castellanos R, González S, Álvarez S, Joo Turoni C, de Rosa R et al. Mejoría de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción sistólica. Resultados de un manejo especializado. *Rev Fed Arg Cardiol* 2008; 37: 310-317.
12. Braun TC, Hagen NA, Hatfield RE, Wyse DG. Cardiac pacemakers and implantable

- defibrillators in terminal care. *J Pain Symptom Manage* 1999; 18: 126-31.
13. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L et al. Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005 14; 352: 1539-1549.
14. Herweg B, Ilcic A, Cutro R, Dewhurst R, Krishnan S, Weston M, et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with end-stage inotrope-dependent class IV heart failure. *Am J Cardiol* 2007; 100: 90-93.
15. Bax JJ, Abraham T, Barold SS, Breithardt OA, Fung JW, Garrigue S, Gorcsan J 3rd, et al. Cardiac resynchronization therapy: Part 2--issues during and after device implantation and unresolved questions. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 2168-2182.
16. Roberts MA Cardiovascular biomarkers in CKD: pathophysiology and implications for clinical management of cardiac disease. *Am J Kidney Dis* 2006; 48: 341-360.