

Estimulación de barorreceptores carotideos para tratamiento de Hipertensión Refractaria e Insuficiencia Cardíaca

Baroreceptor stimulation therapy for the treatment of Resistant Arterial Hypertension and Heart Failure

Pérez-Vallecillos, P.; García-Róspide, V.; López-Espada, C.; Linares-Palomino, J. P.; Maldonado-Fernández, N.

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Resumen

La terapia de estimulación de barorreceptores es un procedimiento invasivo para control de la hipertensión arterial refractaria en pacientes en los que tratamientos más convencionales, e incluso invasivos, ya han fallado en controlar las cifras de presión arterial.

Presentamos un caso en el que se implanta el dispositivo Barostim Neo® [CVRx, Minneapolis, EE. UU.] con la doble indicación de control de hipertensión arterial refractaria e insuficiencia cardíaca. El paciente presentaba una hipertensión refractaria a pesar del tratamiento con 6 fármacos y denervación de arterias renales realizada previamente. Tras el implante del dispositivo, la presión arterial media bajó 20mm Hg.

Hasta donde sabemos, es el primer implante de este dispositivo con esta doble indicación en nuestro país.

Palabras clave: Barostim; Hipertensión; Terapia de activación de barorreceptores.

Abstract

Baroreceptor stimulation therapy is an invasive procedure for control of resistant arterial hypertension in patients in whom more conventional and even invasive treatments have already failed to control blood pressure figures.

We present a case in which the Barostim Neo® device is implanted [CVRx, Minneapolis, USA. UU.] With the double indication of control of resistant arterial hypertension and heart failure. The patient had resistant hypertension despite treatment with 6 drugs and previously performed denervation of renal arteries. After implantation of the device, the average blood pressure dropped 20mm Hg.

As far as we know, it is the first implant of this device with this double indication in our country.

Keywords: Barostim; Hypertension; Baroreflex activation therapy.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es un problema de salud importante por su prevalencia y morbimortalidad asociada. A largo plazo, es un factor muy importante en el desarrollo de Enfermedad Coronaria, Ictus, Insuficiencia Cardíaca, Fibrilación Auricular, Enfermedad Arterial Periférica, Ceguera, Demencia y Enfermedad Renal Crónica.

La hipertensión primaria representa >90% de los casos.

El primer abordaje de la hipertensión es modificando el estilo de vida (aumentar ejercicio, disminuir ingesta de sal...) y la medicación, consiguiendo efectos beneficiosos incuestionables, reduciendo la mortalidad y la morbilidad asociadas.

Según diversos estudios, en torno al 50% de la población hipertensa estaría sin diagnosticar y en los pacientes ya diagnosticados una gran parte no estaría controlada.

Con hasta tres fármacos concomitantemente se puede controlar en torno al 90% de los hipertensos diagnosticados en el mejor de los casos. Sin embargo, hay pacientes que no responden de forma adecuada a los tratamientos farmacológicos, que además pueden producir efectos secundarios no deseados.

De entre los pacientes tratados, entre el 30-60% presenta HTA refractaria al tratamiento. Hay diversas causas de HTA refractaria, entre las que destaca la activación persistente del Sistema Nervioso Autónomo.

Esto ha llevado al desarrollo de terapias intervencionistas para el manejo de la hipertensión refractaria, como la denervación de arterias renales.

Exploramos el tratamiento con Barostim Neo® [CVRx, Minneapolis, EE. UU.], el primer dispositivo aprobado en EEUU que usa el poder cerebral y del sistema nervioso autónomo para tratar la enfermedad cardiovascular.

CASO CLÍNICO

Varón de 59 años con HTA de más de 20 años de evolución, mal controlada a pesar de tratamiento con 6 fármacos (sacubitrilo/valsartan 97/103mg; espirolactona 50mg; minoxidilo 30mg; doxazosina 16mg; hidroclorotiazida 25mg; carvedilol/ivabradina 12,5/5 mg).

Hipercolesterolemia familiar heterocigota, en tratamiento con atorvastatina/ezetimibe 80/10mg y evolucumab 140mg cada 14 días. Fumador activo

Cardiopatía isquémica crónica e infarto agudo de miocardio en los años 2003, 2008, 2012 y 2014. Cateterismo coronario en octubre de 2017 mostraba obstrucción del 90% de la arteria coronaria derecha proximal con y coronaria circunfleja ocluida a nivel de la rama descendente posterior.

Insuficiencia cardíaca clase funcional III de la NYHA, <FEVI 30%, de origen isquémico e hipertensivo, con implantación de Desfibrilador Automático Implantable (DAI) en diciembre de 2017.

SAHS que no requiere CPAP

Denervación de ambas arterias renales en noviembre de 2014 (Tras 24 meses presentaba valores de tensión arterial de 190/105 mm Hg).

MAPA (Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial) de noviembre de 2018: PA media de 24 horas 173/105mmHG, FC 88 lpm. Patrón non dipper.

La colocación del dispositivo estimulador del seno carotideo redujo las cifras de tensión arterial y frecuencia cardíaca ya desde su colocación, con un efecto mantenido. A los 3 meses la presión arterial media descendió 20mm Hg.

Control de la Tensión Arterial (MAPA) antes y después de la implantación del dispositivo, conjuntamente con Frecuencia Cardíaca y seguimiento de la clínica de Insuficiencia Cardíaca, un año desde el implante.

La cirugía carotídea es un procedimiento bien tolerado, no requiere abordaje ni control de las estructuras vasculares, por lo que el riesgo de lesión se disminuye. Durante la colocación se prueban distintos puntos de estimulación, colocándose finalmente el electrodo estimulador en la región que más responde con la menor estimulación. La fijación se hace con sutura a la adventicia carotídea. A continuación se implanta el generador, de tamaño similar al de un marcapasos, en el tejido celular subcutáneo infraclavicular. En este caso se implantó en el lado derecho, a la carótida derecha (por el implante previo de DAI en el lado izquierdo)

El descenso de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca se produjo de forma inmediata durante el mapeo del punto de estimulación (Fig.1; Fig 2). El paciente se encontraba bajo anestesia general, evitando la medicación que pueda interferir con el reflejo barorreceptor y la medicación vasoactiva, que podrían artefactar la medición de la presión arterial invasiva con la que se controla el procedimiento.

El paciente se fue de alta a las 24h, sin que aparecieran complicaciones, y el dispositivo se programó a los 15 días en Consultas Externas.

DISCUSIÓN

Barostim reduce de manera efectiva la presión arterial, la frecuencia cardíaca y mejora la insuficiencia cardíaca. Se ha demostrado eficaz en pacientes con cardiomiopatía, tanto si es isquémica como si no.



Figura 1.



Figura 2.

También ha demostrado mejoría de la Calidad de Vida de forma objetiva (Minnesota Living With Heart Failure - ML-WHF QoL).

Un año tras el implante, las cifras de presión arterial siguen manteniendo el descenso inicial.

Se trata de una terapia eficaz, cuando otros medios de control de la tensión arterial fallan, para controlar la HTA refractaria, con pocos efectos secundarios.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Prevalencia, grado de control y tratamiento de la hipertensión arterial en la población de 30 a 74 años de la Comunidad de Madrid. Estudio PREDIMERC. Rev. Esp Salud Publica vol.85 nº4 Madrid jul/ago. 2011
2. Hypertension. Poulter NR, Prabhakaran D, Caulfield M (August 2015). *Lancet*. **386** (9995): 801–12. doi:10.1016/S0140-6736(14)61468-9. PMID 25832858.
3. Recognition and Management of Resistant Hypertension. Braam B, Taler SJ, Rahman M, Fillaus JA, Greco BA, Forman JP, Reisin E, Cohen DL, Saklayen MG, Hedayati SS. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017;12(3):524. Epub 2016 Nov 28.

4. Baroreceptors in the carotid and hypertension—systematic review and meta-analysis of the effects of baroreflex activation therapy on blood pressure. *Nephrol Dial Transplant*. Published online November 09, 2017. doi:10.1093/ndt/gfx279
5. Baroreflex activation therapy for the treatment of heart failure with reduced ejection fraction in patients with and without coronary artery disease. Marcel Halbach William T. Abraham;
6. Christian Butter; Anique Ducharme; Didier Klug; William C. Little; Hannes Reuter; Jill E. Schafer; Michele Senni; Vijay Swarup; Rolf Wachter; Fred A. Weaver; Seth J. Wilks; Michael R. Zile ;Jochen Müller-Ehmsenn. *International Journal of Cardiology* Volume 266, 1 September 2018, Pages 187-192