

Estimulación permanente del haz de His tras ablación mediante radiofrecuencia del nodo auriculoventricular en pacientes con trastorno de la conducción suprahisiano

Pablo Moriña Vázquez, Rafael Barba Pichardo, José Venegas Gamero, Alejandra Álvarez Saiz, Valle Moreno Lozano, Juan M. Fernández Gómez y Manuel Herrera Carranza

Unidad de Arritmias y Marcapasos. Servicio de Cuidados Críticos. Hospital Juan R. Jiménez. Huelva.

Introducción y objetivos. La despolarización asincrónica del ventrículo izquierdo por bloqueo de rama izquierda o estimulación en punta de ventrículo derecho es hemodinámicamente inferior a la contracción a través del sistema de conducción. Tras ablación del nodo auriculoventricular y estimulación en punta de ventrículo derecho, existen casos de deterioro de la función ventricular y agravamiento de la insuficiencia mitral; para evitarlas se propone la estimulación en el tracto de salida de ventrículo derecho. La estimulación directa del haz de His podría ser una alternativa, pero en humanos sólo se han comunicado datos preliminares. El objetivo de este trabajo es demostrar las posibilidades de estimulación a largo plazo en el haz de His en términos de estabilidad, umbrales y función ventricular.

Pacientes y método. La población del estudio estuvo constituida por pacientes sin cardiopatía estructural, seleccionados para ablación del nodo AV por fibrilación auricular paroxística mal controlada o con trastorno de la conducción suprahisiano y sistema de conducción distal normal. Se colocó un electrodo de fijación activa en posición His usando una guía dirigible y un catéter diagnóstico como referencia anatómica; a continuación implantamos un electrodo en la orejuela derecha y se conectaron a un generador DDDR. Evaluamos los umbrales de estimulación y los parámetros de la función ventricular (fracción de eyección, tamaño de las cavidades y regurgitación mitral).

Resultados. Un total de 12 pacientes cumplieron los criterios de inclusión. La estimulación del haz de His fue conseguida en 8 casos (66%) con buenos umbrales durante el implante ($1,24 \pm 0,13$ voltios a 0,5 ms) y a los 3 meses ($1,31 \pm 0,20$ voltios a 0,5 ms). No se produjo ningún cambio en los parámetros ecocardiográficos ni deterioro en la situación clínica atribuibles a la ablación o la estimulación.

Conclusión. El haz de His puede ser el lugar de elección para la estimulación permanente en pacientes con bloqueo AV y sistema de conducción infrahisiano normofuncionante.

Palabras clave: Marcapasos. Ablación. Radiofrecuencia. Nodo auriculoventricular. Estimulación eléctrica.

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1385-1393)

VER ARTÍCULO EN PÁGS. 1365-1366

Correspondencia: Dr. P. Moriña Vázquez.
Urb. Sta. María del Pilar, 39. 21005 Huelva.

Recibido el 13 de febrero de 2001.

Aceptado para su publicación el 6 de agosto de 2001.

Permanent Pacing of the His Bundle after Radiofrequency Atrioventricular Node Ablation in Patients with Suprahisian Conduction Disturbances

Introduction and objectives. The asynchronous contraction of the left ventricle due to left bundle branch block or right ventricular pacing is inferior from a hemodynamic point of view to the synchronous contraction through the conduction system. Several authors have reported some cases of pump failure and deterioration of mitral regurgitation after AV nodal ablation. Alternative sites of pacing such as the right ventricular outflow tract pacing have been proposed in order to avoid these complications. Direct His bundle pacing might be a new alternative for permanent pacing, however, it has not been extensively evaluated in humans yet. Our aim is to prove the feasibility of permanent His pacing in terms of stability, thresholds and pump function.

Patients and method. Population: patients without structural heart disease, selected for AV nodal ablation due to uncontrolled paroxysmal atrial fibrillation, or for pacemaker implantation due to supraHis conduction disturbance, with normal conduction system. An active fixation permanent lead was placed in His position using a steering guidewire and a diagnostic catheter as an anatomical reference. We also implanted a lead in the right atrial appendage and both were connected to a DDDR generator. Pacing thresholds and ecocardiographic ventricular function parameters were evaluated (ejection fraction, cavity size, mitral regurgitation).

Results. 12 patients met the inclusion criteria. Successful His pacing was achieved in 8 out of 12 cases (66%) with acceptable thresholds at implantation ($1,24 \pm 0,13$ volts at 0.5 ms) and during follow up at 3 months ($1,31 \pm 0,20$ volts at 0.5 ms). Neither a significant change in the ecocardiographic parameters nor a deterioration in the clinical status caused by ablation or stimulation was evidenced.

Conclusion. The His bundle may be the site of choice for long term pacing in patients with AV block and normal infraHis conduction system.

Key words: Pacemaker. Ablation. Radiofrequency. Atrioventricular node. Electrical stimulation.

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1385-1393)

ABREVIATURAS

RF: radiofrecuencia.
 AV: auriculoventricular.
 MPD: marcapasos definitivo.
 PVD: punta ventrículo derecho.
 EPHH: estimulación permanente del haz de His.
 TSVD: tracto de salida de ventrículo derecho.

INTRODUCCIÓN

La ablación mediante radiofrecuencia del nodo auriculoventricular (AV) seguida de la implantación de un marcapasos definitivo (MPD) ha demostrado ser un método eficaz y seguro para controlar la frecuencia cardíaca en pacientes con fibrilación auricular aguda o crónica y respuesta ventricular rápida¹⁻⁸. Sin embargo, algunos autores han comunicado casos ocasionales de desarrollo o empeoramiento del grado de regurgitación mitral y de la contractilidad^{9,10}. Dado que la contracción asíntrica del ventrículo izquierdo bajo el efecto de la estimulación en la punta del ventrículo derecho (PVD) puede estar implicada en estos fenómenos, lugares o modos diferentes de estimulación, como el tracto de salida del ventrículo derecho, la estimulación bifocal de ventrículo derecho o la estimulación biventricular han sido propuestas como alternativas. La estimulación permanente del haz de His (EPHH) tras ablación del nodo AV en pacientes con un sistema de conducción infrahisiano completamente normal, o en aquellos con trastorno de la conducción suprahisiano, podría evitar los efectos hemodinámicos indeseables asociados a la estimulación en la PVD, pero hasta el momento sólo se han comunicado algunos ensayos en animales y datos preliminares en humanos. El objetivo de nuestro estudio es analizar las posibilidades de estimulación permanente del haz de His evaluando la técnica de implante y la evolución a medio plazo de los umbrales de estimulación y de la función ventricular.

PACIENTES Y MÉTODO**Pacientes**

Entre junio de 1999 y octubre del 2000 seleccionamos para EPHH a aquellos pacientes con fibrilación auricular paroxística, sin evidencia de cardiopatía estructural, que fueron propuestos para ablación de nodo AV y aquellos pacientes con indicación de MPD por trastorno de la conducción suprahisiano que cumplieron los criterios de inclusión reflejados en la tabla 1.

La indicación para ablación del nodo AV fue establecida por el clínico responsable atendiendo a la frecuencia de las recurrencias y a la mala tolerancia he-

modinámica, y se requirió el fallo de al menos dos fármacos antiarrítmicos en el control de la respuesta ventricular o de las recurrencias.

A todos los pacientes se les practicó un estudio electrofisiológico diagnóstico previo. En aquellos enfermos en los que se propuso ablación descartamos, mediante supraestimulación auricular y ventricular, así como mediante extraestímulos acoplados en ambas cámaras, la existencia de arritmias precursoras de fibrilación auricular (FA) potencialmente tratables con radiofrecuencia (RF).

Sólo se consideraron susceptibles de EPHH aquellos pacientes que presentaban una conducción infrahisiana normal en función de los criterios electrofisiológicos que se describirán más adelante.

Todos los enfermos manifestaron por escrito su consentimiento para la ablación del nodo AV y el subsecuente implante de un MPD. El protocolo de estudio fue aceptado y aprobado por el comité ético del hospital.

Ablación del nodo auriculoventricular

Los pacientes fueron sedados con cloracepato y fentanilo. Todos los fármacos antiarrítmicos se habían retirado previamente durante un tiempo superior a 5 vidas medias. Introdujimos en todos los casos un catéter bipolar y otro de ablación con punta de 4 mm (Cordis-Webster) a través de la vena femoral derecha; el primero, colocado en la PVD fue conectado a un marcapasos externo programado a 50 spm para estimulación temporal, mientras que el catéter de ablación fue colocado en posición His. Seguidamente se retiró lentamente el catéter de ablación aplicando un pulso de radiofrecuencia, con salida máxima de energía programada a 50 W y temperatura de corte de 60 °C, en aquella posición en la que se registró el mayor electrograma auricular con la menor deflexión del hisiograma. Si no se obtenía una temperatura adecuada ni un ritmo de la unión rápido como predictor de bloqueo AV en 10 s, se suspendía la aplicación y se reposicionaba el catéter siguiendo los pasos anteriores; en caso contrario, se prolongaba la aplicación durante 60 s hasta alcanzar el bloqueo AV como objetivo final. Por último, comprobamos la persistencia del bloqueo AV

TABLA 1. Criterios de inclusión

1. Ausencia de patología estructural
2. Fibrilación auricular paroxística mal tolerada por rápida frecuencia ventricular con fallo de al menos dos fármacos para el control
 - Ausencia de arritmias precursoras de FA potencialmente tratables durante el EEF (vía anómala, taquicardia SV, flutter)
 - Ritmo de escape estable tras ablación del nodo AV
 - Sistema de conducción infrahisiano indemne
3. Trastorno de la conducción auriculoventricular suprahisiano con indicación de estimulación definitiva

completo 30 min más tarde bajo los efectos de isoproterenol a una dosis máxima de 3 µg/min y la existencia de ritmo de escape suprahisiano estable.

Evaluación de la conducción a través del sistema de His-Purkinje y del ritmo de escape

En los pacientes con fibrilación auricular paroxística disminuimos lentamente la frecuencia de estimulación temporal tras la ablación hasta que apreciamos la aparición de ritmo de escape propio. Con posterioridad recolocamos el catéter de ablación hasta registrar la mayor deflexión posible del potencial de His. El origen nodal suprahisiano del ritmo de escape se confirmó comprobando que la morfología del QRS era semejante a la del ritmo sinusal previo y la actividad ventricular en el catéter de ablación se encontraba precedida por un potencial de His con un intervalo HV igual al registrado antes del procedimiento. En todos los pacientes se realizó una estimulación incremental a través del catéter en posición hisiana comprobando la captura del haz de His. Consideramos que la conducción a través del sistema de His-Purkinje era normal si los pacientes mantenían conducción 1:1 durante la estimulación hisiana hasta al menos 150 spm y el intervalo estímulo-electrograma ventricular era menor de 55 ms y la duración del QRS era inferior 140 ms. Igualmente, para ser candidato a EPHH, exigimos, por razones de seguridad, en los pacientes con ablación un ritmo de escape nodal estable a una frecuencia mayor de 40 spm que se acelerase hasta al menos 50 spm bajo la infusión de isoproterenol y que fuese bien tolerado clínicamente por el paciente en reposo.

Fueron excluidos para EPHH aquellos pacientes con QRS basal o del ritmo de escape mayor de 140 ms, los que presentaban un HV mayor de 55 ms y aquellos con bloqueo troncular del haz de His (fig. 1).

Implante de electrodos

Introducimos los electrodos de estimulación definitivos a través de doble punción de la vena subclavia izquierda. El catéter de diagnóstico o de ablación fue reubicado en posición de His para ser utilizado como referencia anatómica y eléctrica. Para la estimulación hisiana elegimos un electrodo de fijación activa Tendril 1488 T SDX (Paceseter, Veddesta, Suecia) con hélice retráctil y activa de 1,8 mm de longitud extendida. Inicialmente lo posicionamos en el tracto de salida del ventrículo derecho; con posterioridad introducimos una guía dirijible Locator 4046 (Paceseter, Veddesta, Suecia) y retiramos lentamente el electrodo ajustando la curva de manera que consiguiésemos llevar su punta lo más próxima posible al par de electrodos del catéter de referencia a través de los cuales se registraba el potencial de His más amplio. En este punto tratábamos de enfrentar la punta del electrodo al septo registrando la actividad del haz de His y realizábamos la maniobra de extracción de la hélice, comprobando con posterioridad la estabilidad del electrodo mediante una ligera tracción. Seguidamente estimulábamos a través de la punta mediante una configuración monopolar y comprobábamos la morfología del QRS estimulado. Un QRS estrecho similar o muy parecido al ritmo de escape nodal o al QRS conducido era considerado un signo de captura del haz de His. Si los umbrales de estimulación agudos eran menores de 1,5 voltios a 0,5 ms y la estabilidad era considerada buena, el electrodo se fijaba al plano muscular según técnica convencional; en caso contrario repetíamos la maniobra hasta conseguir los objetivos.

Adicionalmente insertamos un electrodo en la oreja derecha para el sensado y la estimulación auricular.

Durante el implante, los umbrales fueron medidos utilizando el medidor Analyzer 8090 de Medtronic, mientras que en el seguimiento la medición se hizo a través del *software* propio del generador.

Fig. 1. Trastorno de la conducción intrahisiano en un paciente con bloqueo AV de primer grado y QRS fino que fue rechazado para estimulación permanente del haz de His. Se observa un doble potencial de His separado 50 ms que, tras una extrasístole auricular, se alarga hasta 590 ms.

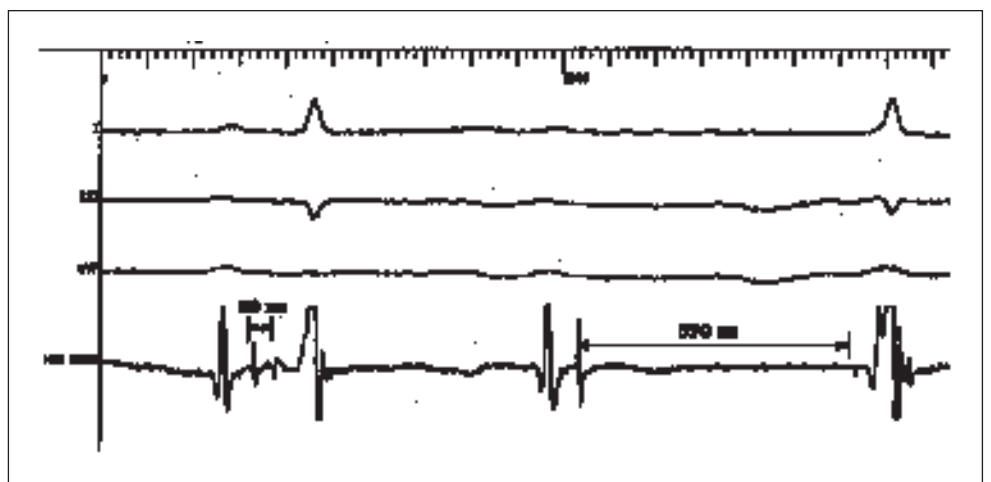




Fig. 2. Estimulación selectiva del haz de His en uno de los pacientes con bloqueo AV de primer grado. Se observan en el trazado varios complejos estimulados con un intervalo espiga QRS de 40 ms y varios complejos conducidos a través del sistema específico con PR largo e idéntica morfología en las 6 derivaciones de los miembros.

Modo de estimulación

Los electrodos se conectaron a un generador Affinity (Pacemaker) programado en modo DDDR, a una frecuencia básica de 90 spm en los pacientes ablados por fibrilación auricular rápida durante el primer mes,

y a una frecuencia de 60 spm el resto de los pacientes y los primeros a partir del segundo mes. En todos los casos activamos la función “Switch mode”.

Evaluación de la función cardíaca

La función cardíaca fue evaluada por un médico ajeno al estudio mediante ecocardiografía bidimensional y Doppler previo al procedimiento y a los 3 meses.

Los parámetros evaluados fueron: tamaño de las cavidades izquierdas, fracción de eyección, grado de regurgitación mitral y movimiento del septo.

La fracción de eyección fue calculada según la fórmula de Teichholz que parece correlacionarse bien con los valores obtenidos mediante angiografía cuando las dimensiones de las cavidades y la contractilidad global son normales.

Duración del procedimiento

La duración total del procedimiento fue calculada desde la punción femoral para la inserción del catéter de ablación o diagnóstico de referencia hasta el cierre completo de la piel tras el implante del marcapasos definitivo.

Seguimiento

Los pacientes permanecieron monitorizados en la UCI durante 24 h y posteriormente fueron trasladados a una planta de hospitalización convencional. A todos se les administró profilaxis antibiótica y se les mantuvo un electrodo temporal de seguridad en ventrículo derecho durante 48 horas. El alta a domicilio se consideró a los 7 días si mantenían umbrales de estimulación menores de 2 voltios a 0,5 ms y ritmo de escape estable bien tolerado en reposo. De manera ambulatoria fueron evaluados mensualmente, realizando un nuevo control ecocardiográfico a los 3 meses del implante.

TABLA 2. Umbrales de estimulación, fracción de eyección, diámetro de aurícula izquierda y diámetro de ventrículo izquierdo en sístole y diástole al implante (A) y a los 3 meses (B)

	Umbral (Volt a 0,5 ms)		Fracción de eyección (%)		AI (mm)		DDVI (mm)		DSVI (mm)	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
Paciente 1	1,2	1,25	65	68	38	37	45	45	29	28
Paciente 2	1,1	1,5	70	71	38	38	41	40	24	24
Paciente 3	1,5	1,25	65	65	41	42	50	48	32	31
Paciente 4	1,7	1,5	57	56	38	37	47	48	33	34
Paciente 5	1,2	1,25	62	66	38	38	45	47	30	30
Paciente 6	1,2	1,25	63	61	41	39	47	46	31	31
Paciente 7	1,4	1,25	53	54	39	38	48	47	35	34
Paciente 8	1,2	1,25	56	58	37	31	45	46	32	32
MEDIA ± DE	1,24 ± 0,13	1,31 ± 0,20	61 ± 0,6	62 ± 0,6	38,75 ± 2,49	37,5 ± 3,42	46,1 ± 2,7	45,9 ± 2,6	32,5 ± 3,6	30,8 ± 3,3

AI: diámetro de aurícula izquierda. DDVI: diámetro de ventrículo izquierdo en diástole. DSVI: diámetro de ventrículo izquierdo en sístole. DE: desviación estándar.

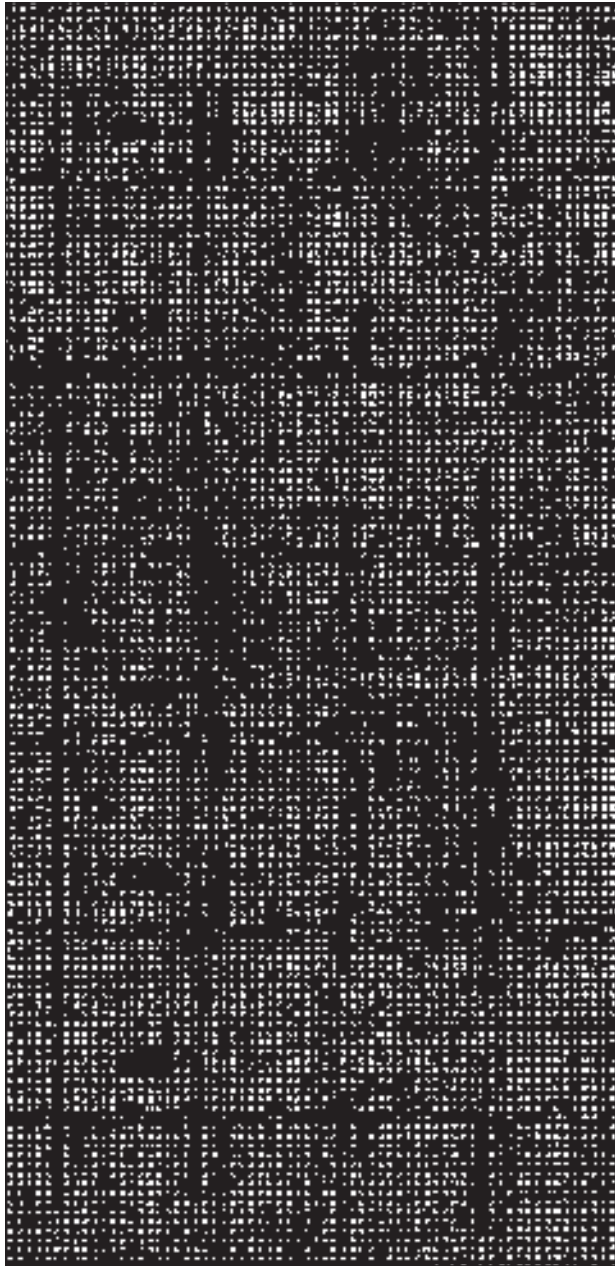


Fig. 3. El mismo paciente de la figura 2. Al aumentar el voltaje de salida en el generador se observa un cambio en la morfología del QRS estimulado, con desaparición de la latencia espícula QRS que puede representar una captura del miocardio vecino a altos voltajes. En cualquier caso, el QRS estimulado continúa siendo estrecho.

Estadística

Los datos ecocardiográficos y los umbrales fueron comparados utilizando la prueba de la t de Student para datos apareados.

RESULTADOS

Un total de 12 pacientes, nueve de 17 tratados con ablación del nodo AV durante el tiempo de estudio, y 3

pacientes con trastorno de la conducción suprahisiano que precisaron MPD, fueron seleccionados para EPHH al cumplir los criterios de inclusión requeridos (tabla 1).

Estimulación del haz de His

La EPHH fue lograda de manera consistente en 8 pacientes. En 4 enfermos conseguimos un QRS estimulado idéntico al ritmo de escape nodal o al QRS conducido en todas las derivaciones (fig. 2) y un intervalo espiga QRS semejante al HV. En estos casos, cuando aumentábamos progresivamente la salida de estimulación, a partir de un determinado voltaje se producía un ligero cambio en la morfología del QRS estimulado, desapareciendo la latencia espícula-QRS (fig. 3).

En otros 4 pacientes conseguimos un ECG fino pero con ligeros cambios respecto al ECG nodal y sin latencia espícula-QRS (fig. 4).

En 4 casos el procedimiento fue abandonado por imposibilidad de conseguir estabilidad del electrodo tras múltiples intentos.

La duración media del procedimiento fue de 192 min (rango, 176-210 min).

El patrón radiológico en 2 derivaciones ortogonales de uno de los electrodos implantados se observa en la figura 5.

Los datos de la función cardíaca y los umbrales de estimulación al implante y a los 3 meses de seguimiento se reflejan en la tabla 2.



Fig. 4. Estimulación no selectiva del haz de His. Se observan varios latidos estimulados con QRS fino muy parecidos a los ritmos de escape pero que no reproducen la morfología con total exactitud, tanto a altos como a bajos voltajes, probablemente por imposibilidad de aislar la captura del His de la del miocardio vecino.

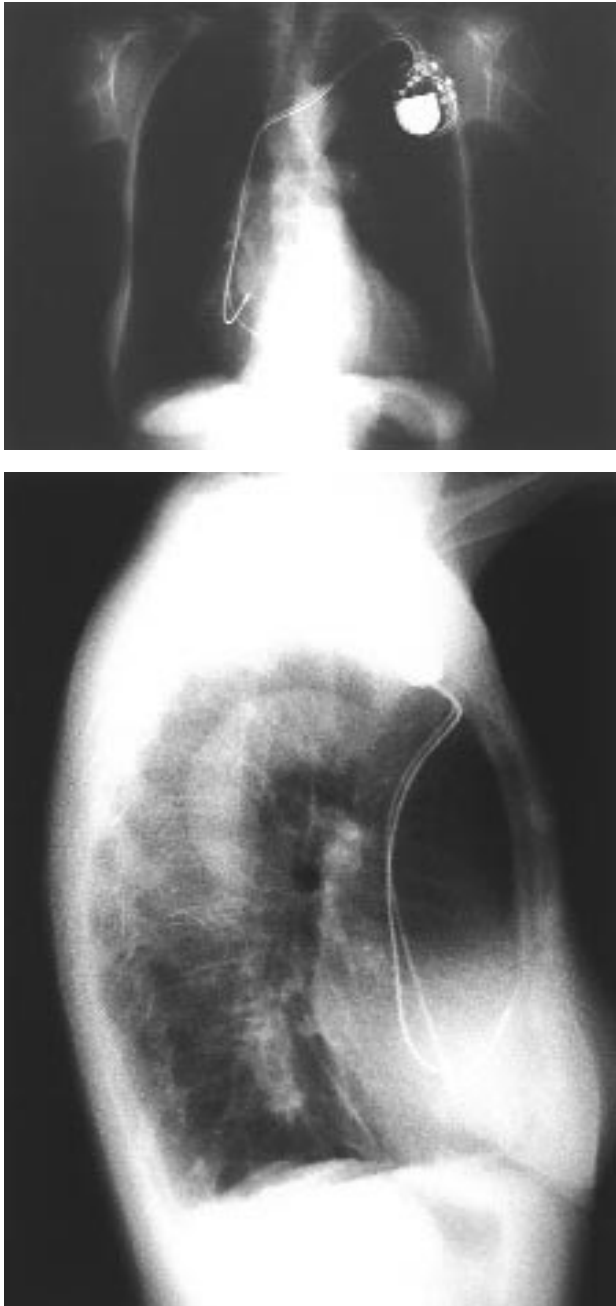


Fig. 5. Posición radiológica, en las proyecciones PA y lateral de tórax, de los electrodos definitivos en uno de los casos de estimulación permanente del haz de His.

DISCUSIÓN

El principal hallazgo de este estudio preliminar es que la estimulación a largo plazo del haz de His es posible en aquellos pacientes con sistema de conducción distal normal, tras la ablación del nodo AV para el control de la respuesta ventricular, en caso de fibrilación auricular paroxística, sin que aparezca deterioro hemodinámico en comparación con el ritmo sinusal previo a la ablación. Asimismo, es posible en pacientes con de-

terioro de la conducción AV suprahisiano que precisan estimulación definitiva.

La ablación del nodo AV mediante RF ha demostrado ser un método eficaz y seguro para el control de la frecuencia cardíaca en pacientes con FA paroxística o crónica¹⁻⁸. Sin embargo, algunos autores han manifestado cierta preocupación por casos ocasionales de deterioro de la función de bomba y de desarrollo o deterioro de la regurgitación mitral tras la ablación del nodo AV y la estimulación en la PVD^{9,10}. El mecanismo íntimo por el que ocurre este deterioro en algunos pacientes es aún desconocido, pero algunos fenómenos ya descritos, relacionados con la estimulación en PVD, pueden contribuir a esta complicación.

1. Es bien conocido que la estimulación en la PVD altera la activación eléctrica del ventrículo izquierdo y se asocia a un movimiento asincrónico del septo interventricular y a una disminución de la función ventricular. Ya en 1925, Wiggers¹¹ y algunos estudios posteriores comunicaron que la estimulación artificial del VD produce una contracción ventricular menos eficaz que la activación a través del sistema específico de conducción, y que la asincronía de la contracción ventricular era un factor independiente que contribuía al deterioro hemodinámico asociado a la estimulación en PVD¹²⁻¹⁵. También se ha demostrado en humanos que la asincronía de la contracción ventricular en presencia de bloqueo completo de la rama izquierda natural o inducido por estimulación produce efectos hemodinámicos negativos¹⁶⁻²⁰. Rosenquist et al¹⁶ demostraron que los latidos sinusales propios normalmente conducidos se asociaban a un mejor gasto cardíaco que los latidos estimulados en modo VVI o DDD.

2. La estimulación de PVD puede originar regurgitación mitral o tricuspídea significativa en algunos individuos, por asincronía de la estimulación auricular y ventricular y cierre asíncrono de las válvulas AV²¹⁻²⁴ debido a cambios en el tiempo de activación del aparato valvular mitral que pueden originar una activación aberrante de los músculos papilares, con deterioro de la presión de las valvas y pérdida de coaptación y un aumento del orificio durante la sístole.

3. Además, la estimulación en PVD origina un flujo miocárdico alterado²⁵, concentraciones elevadas de catecolaminas²⁶, cambios histopatológicos²⁷⁻²⁹, remodelamiento de la geometría ventricular y cambios progresivos en la función de ventrículo izquierdo.

Por tanto, podemos afirmar que la PVD ha sido elegida como lugar de estimulación en la mayoría de los pacientes por conveniencia en términos de facilidad en el implante y estabilidad, sin atender a cuestiones de mejora hemodinámica. Solamente en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva la estimulación en PVD parece ser mejor en términos hemodinámicos que la activación ventricular a través del sistema de conducción específico³⁰⁻³².

La estimulación en tracto de salida de ventrículo derecho ha surgido como alternativa a la estimulación en PVD. Todos los estudios de la bibliografía que comparan ambos modos han demostrado que la primera se asocia a mejores resultados hemodinámicos agudos que la segunda³³⁻³⁶.

Otros autores han estudiado, en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, el resultado hemodinámico de la estimulación simultánea de ambos ventrículos o del ventrículo izquierdo³⁷⁻⁴¹.

Por todo ello continúa abierto el debate acerca del lugar ideal de estimulación en cada entidad clínica y en cada paciente en concreto para conseguir el mejor resultado hemodinámico. Desde este punto de vista, el lugar teóricamente más adecuado para la estimulación permanente sería aquél que consiguiese activar los ventrículos sincrónicamente a través del sistema de conducción específico, siempre que éste no estuviese alterado. Un estudio reciente de Karpawich y Mitral³⁵ compara en términos hemodinámicos los latidos originados mediante estimulación en el haz His con los latidos espontáneos. Cowell et al³⁶ demostraron que la estimulación en el haz His produce una mejoría adicional sobre la estimulación en PVD en los pacientes en fallo cardíaco con intervalo PR prolongado.

A pesar de las ventajas hemodinámicas asociadas al mantenimiento de la activación ventricular a través del sistema de His-Purkinje, solamente un estudio realizado en caninos⁴², y recientemente Deshmukh et al⁴³ en humanos, han probado la posibilidad de estimulación a largo plazo del haz de His. Nuestro trabajo aporta información adicional que confirma la posibilidad de estimular con seguridad el haz de His de manera permanente en pacientes seleccionados fundamentalmente tras ablación del nodo AV para control de la fibrilación auricular y en los casos de deterioro de la conducción AV de origen suprahisiano. Tras un período de seguimiento entre 3 y 12 meses, los umbrales de estimulación de nuestros pacientes permanecieron estables e inferiores a los comunicados por Deshmukh et al.

Nuestros pacientes presentaron parámetros ecocardiográficos de función cardíaca semejantes durante los latidos de escape nodales y durante los latidos estimulados en el haz de His; el movimiento septal no se alteró durante la estimulación hisiana. El tamaño de las cavidades cardíacas no se modificó y no se registraron mediante Doppler nuevas malfunciones valvulares o deterioro de las preexistentes. Por tanto, nuestros hallazgos confirman que la estimulación sincrónica con la aurícula del haz de His reproduce las activación normal del ventrículo a través del sistema específico de conducción con resultados hemodinámicos semejantes a los obtenidos durante el ritmo sinusal normalmente conducido. Sin embargo, Deshmukh et al demuestran una mejoría hemodinámica en sus pacientes tras la estimulación en el haz de His. Estas discrepancias en tér-

minos de umbrales y comportamiento hemodinámico creemos que se pueden atribuir a los diferentes criterios utilizados en la selección de los pacientes: mientras nuestros pacientes no tenían cardiopatía estructural, y como ritmo de base presentaban ritmo sinusal, Deshmukh et al seleccionaron a los suyos entre aquellos con miocardiopatía dilatada con un ritmo de base en fibrilación auricular. Por tanto, el beneficio hemodinámico que este autor encuentra podría deberse al control de la frecuencia cardíaca y a la regularización del ritmo cardíaco, pero no a la estimulación en el haz de His por sí misma. En nuestros pacientes, la ausencia de deterioro en los parámetros ecocardiográficos debe considerarse un hallazgo positivo puesto que, como ya se comentó previamente, los latidos estimulados en PVD se asocian a un peor comportamiento de la mecánica cardíaca que los latidos sinusales¹¹⁻¹⁵.

En 4 pacientes conseguimos un QRS estrecho no exactamente igual al ECG espontáneo, con mínima o nula latencia espícula-QRS (fig. 4), mientras que en otros cuatro el ECG estimulado a bajo voltaje reproduce con total exactitud la morfología del ECG espontáneo con intervalo espícula-QRS semejante al intervalo HV basal (fig. 2). En estos últimos, al aumentar progresivamente la salida del generador, a partir de un determinado voltaje, la morfología del QRS obtenido cambiaba, desapareciendo la latencia espícula-QRS pero manteniéndose estrecho (fig. 3). Este hallazgo, así como la imposibilidad de reproducir exactamente la morfología del QRS espontáneo en 4 pacientes fue interpretado como una captura del miocardio próximo. Dada la localización anatómica del haz de His, profunda en el septo interventricular, en muchos pacientes puede resultar imposible con la tecnología actual su estimulación selectiva sin la captura adicional del miocardio vecino, sobre todo a altos voltajes; en estos casos, la obtención de un QRS estrecho alterado fundamentalmente en su porción inicial con respecto al latido conducido es representativo de despolarización de la mayor parte del miocardio a través del sistema específico, mientras que los potenciales iniciales del QRS estimulado representarían la captura del miocardio vecino. Es posible que electrodos con hélice más larga, que consigan una penetración más profunda en el septo interventricular, nos permitan conseguir una estimulación selectiva del haz de His de manera mucho más fácil, reduciendo el tiempo de implante y la tasa de fracasos.

El implante de un electrodo permanente en el haz de His es aún un procedimiento de larga duración que requiere habilidad y experiencia en la manipulación de los electrodos. Deshmukh et al comunicaron una duración media superior a 3 h, con un tiempo de exposición a rayos X prolongado; en nuestro estudio, el tiempo medio del procedimiento fue semejante y decidimos abandonarlo en 4 pacientes tras múltiples intentos de colocación del electrodo en una posición

estable, sin éxito. Igualmente, tuvimos las mismas dificultades que este autor comunica a la hora de posicionar los electrodos de estimulación convencionales en el septo, de manera que, incluso en los pacientes en que se logró finalmente la EPHH, precisamos muchos reintentos antes de conseguir la fijación definitiva. No dudamos que el desarrollo en el futuro de electrodos especiales para implante en el haz de His y la mejora de la técnica, asumiendo una curva de aprendizaje por parte de los implantadores, contribuirá a una reducción significativa del tiempo medio del procedimiento, mejorando la tolerancia de los pacientes, la mayoría con un perfil de edad avanzado, bajo anestesia local.

Nuestros datos apoyan la posibilidad de EPHH en un grupo seleccionado de pacientes con sistema de conducción distal normal; sin embargo, creemos que los pacientes con bloqueo AV suprahisiano de otra naturaleza, como bloqueo AV congénito, podrían ser excelentes candidatos para este tipo de estimulación. Parece claro que aquellos pacientes con trastorno de la conducción en el sistema His-Purkinje o intraventricular, manifestado por QRS ancho y HV prolongado, no serían adecuados para EPHH.

A partir de este momento nuestros esfuerzos deben ir dirigidos principalmente al diseño de electrodos que faciliten su implante en el haz de His y a la realización de estudios prospectivos que nos permitan establecer con exactitud las indicaciones concretas de esta nueva y fisiológica modalidad de estimulación.

Limitaciones

Se trata de un estudio observacional, no ciego, sin un grupo control, con una población muy seleccionada, de manera que no nos permite establecer conclusiones definitivas ni recomendar el uso sistemático de la EPHH.

Estudios prospectivos con diseños adecuados nos permitirán establecer las repercusiones hemodinámicas en pacientes sin daño estructural o con diferentes cardiopatías, así como el impacto en la calidad de vida y en la mortalidad de la EPHH.

BIBLIOGRAFÍA

- Menozi C, Brignole M, Gianfranchi L, Lolli G, Oddone D, Gaglioli G et al. Radiofrequency catheter ablation and modulation of atrioventricular conduction in patients with atrial fibrillation. *PACE* 1994; 17: 2143-2149.
- Jensen S, Bergfeldt L, Rosenquist M. Long-term follow-up of patients treated by radiofrequency ablation of the atrioventricular junction. *PACE* 1995; 18: 1609-1614.
- Rodríguez L, Smeets J, Xie B, de Chillou C, Cheriex E, Pieters F et al. Improvement in left ventricular function by ablation of atrioventricular nodal conduction in selected patients with lone atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1993; 72: 1137-1141.
- Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, Bottoni N, Bollini N, Lolli G et al. Assessment of atrioventricular junction ablation and DDR mode-switching pacemaker versus pharmacological treatment in patients with severely symptomatic paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 1997; 96: 2617-2624.
- Marshall HJ, Harris ZI, Griffith MJ, Holder RL, Gammage M. Prospective randomized study of ablation and pacing versus medical therapy for paroxysmal atrial fibrillation. Effects of pacing mode and mode switch algorithm. *Circulation*. 1999; 99: 1587-1592.
- García-Cosío F. ¿Hacia dónde se dirige la investigación sobre fibrilación auricular? *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1318-1324.
- Fernández JM, Moríña P, Castillo M, Barba R, Venegas J, Herrera M. Ablación del nodo aurículo-ventricular y marcapasos definitivo en el tratamiento de taquiarritmias auriculares: resultados y evolución a medio y largo plazo. *Med Intensiva* 2000; 24: 203-210.
- Porres JM, Alberdi F, García-Urrea F, Marco P, Rekondo M. Ablación de la unión AV en la fibrilación auricular refractaria a tratamiento farmacológico. *Med Intensiva* 2000; 24: 8-13.
- Vanderheyden, Goethals M, Anguera I, Nellens P, Andries E, Brugada J et al. Hemodynamic deterioration following radiofrequency ablation of the atrioventricular conduction system. *PACE* 1997; 20: 2422-2428.
- Anguera I, Brugada J, Brugada P, Mont L, Valentino M, Aguinaga L et al. Deterioro hemodinámico en pacientes sometidos a ablación del nodo aurículo ventricular. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 307-313.
- Wiggers C. The muscular reactions of the mammalian ventricles to artificial surface stimuli. *Am J Physiol* 1925; 73: 346-378.
- Leclercq C, Gras D, Le Helloco A, Nicol L, Mabo P, Daubert C. Hemodynamic importance of preserving the normal sequence of ventricular activation in permanent cardiac pacing. *Am Heart J* 1995; 129: 1133-1141.
- Heyndrickx G, Vilaine J, Knight D, Vatner SF. Effects of altered site of electrical activation on myocardial performance during ionotropical stimulation. *Circulation* 1985; 71: 1010-1016.
- Zile M, Blanstein A, Shimizu G, Gaasch WH. Right ventricular pacing reduces the rate of left ventricular relaxation and filling. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 702-709.
- Bendotto JB, Grayburn PA, Black WH, Raya TE, McBride W, Hsia HH et al. Alterations in left ventricular relaxation during atrioventricular pacing in humans. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 658-664.
- Rosenquist M, Isaaz K, Botvinick EH, Dae MW, Cockrell J, Abbot JA et al. Relative importance of activation sequence compared to atrioventricular synchrony in left ventricular function. *Am J Cardiol* 1991; 67: 148-156.
- Askenazi J, Alexander JH, Koenigsberg DI, Belic N, Lesch M. Alteration of left ventricular performance by left bundle branch block simulated with atrioventricular sequential pacing. *Am J Cardiol* 1984; 53: 99-104.
- Bramlet DA, Morris KG, Coleman RE, Albert D, Cobb FR. Effects of rate-dependent left bundle branch block on global and regional left ventricular function. *Circulation* 1983; 67: 1059-1065.
- Grines CL, Bashore TM, Boudoulas H, Olson S, Shafer P, Woole CF. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block: the effect of interventricular asynchrony. *Circulation* 1989; 79: 845-853.
- Harper GR, Pina IL, Kutalek SP. Intrinsic conduction maximizes cardiopulmonary performance in patients with dual-chamber pacemaker. *PACE* 1991; 14: 1787-1791.
- Sarnoff SJ, Gilmore JP, Mitchell JH. Influence of atrial contraction and relaxation on closure of mitral valve: observations on effects of autonomic nerve activity. *Circulation* 1962; 11: 26-29.
- Skinner NS, Mitchell JH, Wallace AG, Sarnoff SJ. Hemodynamic effects of altering the timing of atrial systole. *Am J Physiol* 1963; 205: 499.
- Morgan DE, Norman R, West RO, Burggraf G. Echocardiographic assessment of tricuspid regurgitation during ventricular demand pacing. *Am J Cardiol* 1986; 58: 1025-1029.

24. Mark JB, Chetham PM. Ventricular pacing can induce hemodynamic significant mitral valve regurgitation. *Anesthesiology* 1991; 74: 375-377.
25. Tse HF, Layu CP. Long term effect of right ventricular pacing on myocardial perfusion and function. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 744-749.
26. Lee M, Dae M, Langberg J, Griffin JC, Chin MC, Finkbeiner WE et al. Effects of long term right ventricular apical pacing on left ventricular perfusion, innervation, function and histology. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 225-232.
27. Adomian GE, Beazell J. Myofibrillar disarray produced in normal hearts by cardiac pacing. *Am Heart J* 1990; 112: 79-84.
28. Karpawich P, Justice D, Cavitt D, Chang CH. Developmental sequelae of fixed-rate pacing in the immature canine heart: an electrophysiologic, hemodynamic and histopathologic evaluation. *Am Heart J* 1990; 119: 1077-1083.
29. Karpawich PP, Rabah R, Haas JE. Altered cardiac histology following apical right ventricular pacing in patients with congenital atrioventricular block. *PACE* 1999; 22: 1372-1377.
30. Nishimura RA, Trusty JM, Hayes DL, Ilstrup DM, Larson DR, Hayes SN et al. Dual-chamber pacing for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a randomized, double-blind crossover trial. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 435-441.
31. Kappemberger L, Linde C, Daubert C, McKenna W, Meisel E, Sadoul N et al. Pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. A randomized crossover study. *Eur Heart J* 1997; 18: 1249-1256.
32. Maron BJ, Nishimura RA, McKenna WJ, Ralowski H, Josephson ME, Kieval RS. Assessment of dual chamber pacing as a treatment for drug refractory symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy: A randomized, double blind crossover study (M_PATHY). *Circulation* 1999; 99: 2927-2933.
33. Buckingham TA, Candina R, Schläpfer J, Aebischer N, Jeanrenaud, Landolt J et al. Acute hemodynamic effects of atrioventricular pacing at differing sites in the right ventricle individually and simultaneously. *PACE* 1997; 20: 909-915.
34. Buckingham TA, Candina R, Attenhofer C, Van Hoeven H, Hugh R, Hess O et al. Systolic and diastolic function with alternate and combined site pacing in the right ventricle. *PACE* 1998; 21: 1077-1084.
35. Karpawich PP, Mital S. Comparative left ventricular function following atrial, septal, and apical single chamber heart pacing in the young. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 1983-1988.
36. Cowell R, Morris-Thurgood J, Ilesley C, Paul V. Septal short atrioventricular delay pacing: additional hemodynamics improvement in heart failure. *PACE* 1994; 17: 1980-1983.
37. Cazeau S, Ritter P, Lazarus A, Gras D, Backdach H, Hundler O. Multisite pacing for end-stage heart failure: early experience. *PACE* 1996; 19: 1748-1757.
38. Daubert JC, Ritter P, Le Breton H, Gras D, Leclercq C, Lazarus A et al. Permanent left ventricular pacing with transvenous leads inserted into the coronary veins. *PACE* 1998; 21: 239-245.
39. Blanc JJ, Etienne Y, Gilard M, Mansourati J, Minuier S, Bosch J et al. Evaluation of different ventricular pacing sites in patients with severe heart failure. Results of an acute hemodynamic study. *Circulation* 1997; 96: 3273-3277.
40. Stellbrink C, Aurichio A, Diem B, Breithardt OA, Kloss M, Schondube FA et al. Potential benefit of biventricular pacing in patients with congestive heart failure and ventricular tachyarrhythmias *Am J Cardiol* 1999; 83: D143-D150.
41. Aurichio A, Stellbrink C, Block M. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. *Circulation* 1999; 99: 2993-3001.
42. Karpawich P, Gates J, Stokes K. Septal His-Purkinje ventricular pacing in canines: a new endocardial electrode approach. *PACE* 1992; 15: 2011-2015.
43. Deshmukh P, Casavant D, Romanyshyn M, Anderson K. Permanent, direct His-bundle pacing. A novel approach to cardiac pacing in patients with normal His-Purkinje activation. *Circulation* 2000; 101: 869-877.