

# Posibilidades y realidades de la estimulación permanente del haz de His

Rafael Barba-Pichardo<sup>a</sup>, Pablo Moriña-Vázquez<sup>a</sup>, José Venegas-Gamero<sup>a</sup>, Manuel Frutos-López<sup>b</sup>, Valle Moreno-Lozano<sup>a</sup> y Manuel Herrera-Carranza<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Arritmias y Marcapasos. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva. España.

<sup>b</sup>Servicio de Cardiología. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla. España.

La estimulación apexiana puede ser perjudicial. Intentamos averiguar cuántos pacientes propuestos para estimulación cardíaca definitiva podrían ser estimulados permanentemente en el haz de His y en cuántos se consigue.

La totalidad de los bloqueos suprahisianos y la mayoría de los considerados «infrahisianos» (71,4%) se corrigen con la estimulación del His, pero sólo se consigue permanentemente en el 55% de los intentos y en el 35,4% de todos los casos posibles.

**Palabras clave:** Estimulación en el haz de His. Bloqueo auriculoventricular. Bloqueo de rama. Estimulación cardíaca. Marcapasos.

## The Potential and Reality of Permanent His Bundle Pacing

Right ventricular apex pacing can have deleterious effects. Our aims were to investigate how many patients referred for permanent pacing were suitable candidates for permanent His bundle pacing, and to determine the proportion in whom such pacing was successful. All cases of suprahisian block and most cases of infrahisian block (71.4%) were corrected by temporary His bundle pacing. However, permanent His bundle pacing was achieved in only 55% of cases in which it was attempted, and in only 35.4% of all possible cases.

**Key words:** His bundle pacing. Atrioventricular block. Bundle branch block. Cardiac pacing. Pacemaker.

Full English text available from: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

## INTRODUCCIÓN

La estimulación permanente del ápex ventricular derecho puede tener efectos no deseables<sup>1-4</sup> y el tracto de salida no es alternativa clara<sup>5</sup>.

La estimulación del haz de His (StH) provoca una contracción ventricular fisiológica y no deteriora la función ventricular<sup>6-9</sup>.

Pretendemos averiguar cuántos pacientes con indicación para estimulación cardíaca permanente serían candidatos a StH y en cuántos se consigue.

## MÉTODOS

### Selección de pacientes

Desde enero a julio de 2006, los pacientes sin cardiopatía propuestos para estimulación cardíaca fueron

considerados potenciales candidatos a StH, independientemente del tipo de bloqueo. Por presión asistencial, se seleccionó sólo a 1 de cada 3 pacientes consecutivos. Se obtuvo el consentimiento informado.

Para ser candidato a StH exigimos: indicación de estimulación cardíaca permanente<sup>10</sup>; umbral de captura hisiano máximo 2,5 V/1 ms; conducciones His:ventrículo 1:1, con un mínimo de 120 s/m, y ausencia de miocardiopatía.

### Localización y estimulación temporal del haz de His

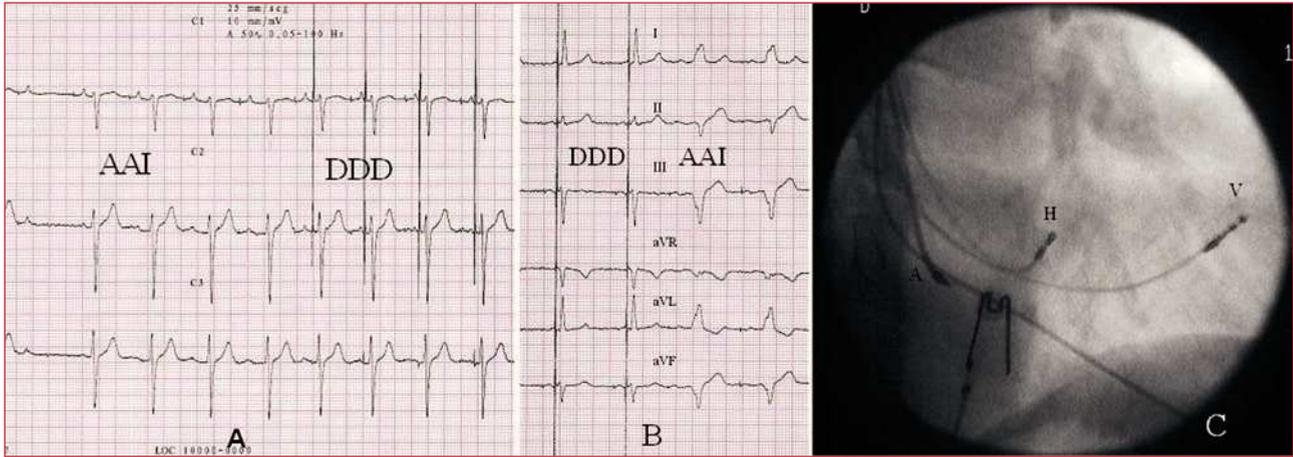
Para la localización y la StH temporal y definitiva, empleamos electrodos de fijación activa y baja polarización Tendril SDX (St Jude, Minneapolis) de 52 cm de longitud y 1 cm entre polos, según técnica ya publicada<sup>11,12</sup>.

### Electrodo adicional y generadores empleados

Cuando había trastorno de conducción intraventricular (TCIV) o bloqueo auriculoventricular completo (BAVC) considerado «infrahisiano» (hisiograma con H no seguido de V), además del electrodo en His, se

Correspondencia: Dr. R. Barba Pichardo.  
A. Sundheim, 30, 1.º C. 21003 Huelva. España.  
Correo electrónico: rbphuelva@yahoo.es

Recibido el 24 de agosto de 2007.  
Aceptado para su publicación el 17 de enero de 2008.



**Fig. 1.** A: bloqueo suprahisiano de segundo grado tipo I, tratado con marcapasos DDD con estimulación del haz de His (StH); captura pura de His. B: bloqueo auriculoventricular de primer grado con bloqueo de rama izquierda tratado con marcapasos DDD de StH; comportamiento de tipo troncular; captura pura de His. C: proyección oblicua anterior derecha; trastorno de conducción intraventricular tratado con marcapasos tricameral, electrodo auricular (A), His (H) y tracto de salida derecho (V).

implantaba otro de seguridad en el tracto de salida del ventrículo derecho (fig. 1C).

Se emplearon marcapasos tricamerales Frontier II 5596 (St. Jude Medical, Sylmar, California, Estados Unidos), bicamerales Kappa 900 (Medtronic, Minneapolis, Minnesota, Estados Unidos) y monocamerales Insignia I AVT SR (Guidant Corporation, St. Paul, Minnesota, Estados Unidos), según las distintas situaciones clínicas. (fig. 1A y B).

**RESULTADOS**

Se seleccionó a 37 pacientes cuyos trastornos de conducción quedan reflejados en la tabla 1. De ellos, se excluyó a 6; en 3 con BAVC y escape ancho porque no se pudo registrar la deflexión hisiana; los otros 3 presentaban bloqueo de rama izquierda (BRI) que no se corregía con StH. En los 31 (83,3%) restantes, las anomalías en la conducción se corrigieron con StH; de ellos, 15 (71,4%) tenían anomalías de conducción infrahisiana (TCIV o BAVC) (tabla 2).

El umbral de StH agudo osciló entre 0,6 y 9 (3,1 ± 2,8) V en 1 ms en los 31 pacientes; de ellos, 11 (35,4%) fueron rechazados por umbral alto. Ninguno fue excluido por conducción His-ventrículo 1:1 < 120 s/m. Finalmente, 20 pacientes cumplieron requisitos para StH permanente. En 9 (45%) no pudo fijarse el electrodo. En los 11 (55%) restantes se fijó con éxito (tabla 2) (umbral, 1,5 ± 0,9 V; impedancia, 293 ± 103 Ω), y se consiguió StH pura en 6 y fusionada en 5.

**Patrones de estimulación en His**

En presencia de bloqueos suprahisianos se obtuvieron dos patrones de QRS. El tipo 1 presentaba latencia de duración igual o menor que el intervalo HV, y los QRS tienen idénticas morfología y repolarización que

**TABLA 1. Trastornos de conducción en los 37 pacientes propuestos para estimulación en el haz de His**

Bloqueo auriculoventricular suprahisiano	16
Primero y segundo grados	5
Tercer grado	11
Bloqueo auriculoventricular infrahisiano	21
Tipo bloqueo de rama izquierda	9
Tipo bloqueo de rama derecha	4
Bloqueo auriculoventricular completo	8

los conducidos o de escape (fig. 2A). El tipo 2 carece de latencia y los QRS tienen morfología y repolarización diferentes de los propios y adquieren aspecto de «preexcitados» (fig. 2A y B).

En presencia de TCIV y BAVC denominados «infrahisianos» se obtuvieron tres patrones de QRS: patrón A, latencia con desaparición de los TCIV/BAVC y normalización de los QRS (figs. 1B y 3A y C); patrón B, latencia y persistencia de los TCIV (fig. 3B), y patrón C, ausencia de latencia con desaparición de los TCIV sin normalización de los QRS (fig. 3B).

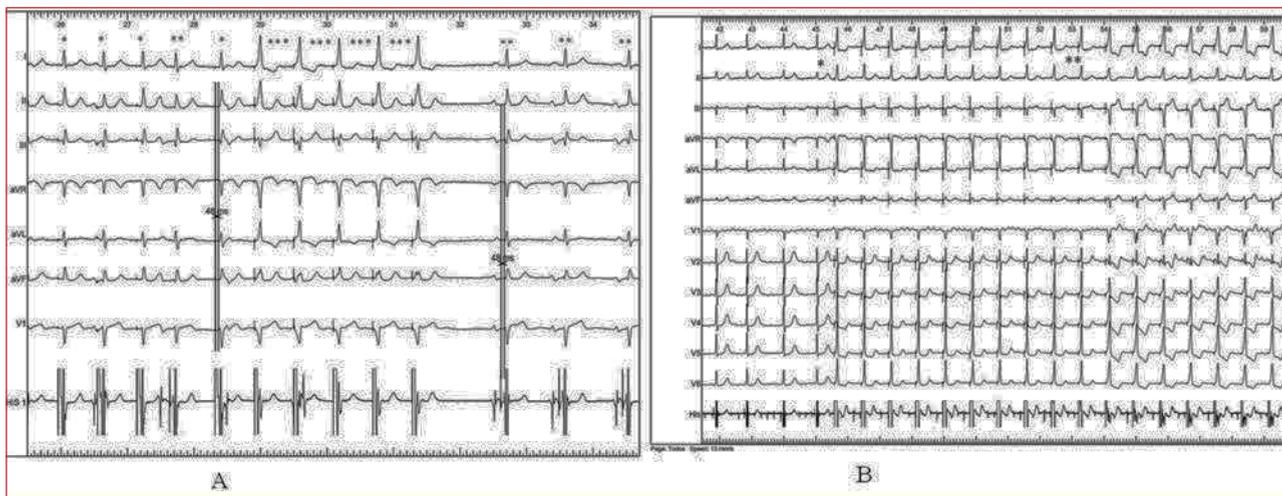
**DISCUSIÓN**

En nuestra serie, el 83,3% de las anomalías de conducción que requieren estimulación cardíaca permanente se corrigen con StH. Sin embargo, ésta sólo se consigue permanentemente en el 35,5% de los casos posibles y en el 55% de los intentos.

En los bloqueos suprahisianos, el patrón tipo 1 se debe a la StH «pura» y origina QRS normales porque el impulso es conducido vía red de Purkinje. La latencia refleja el tiempo de conducción desde la zona de captura hisiana a la de activación ventricular. El tipo 2

**TABLA 2. Tabla de resultados**

	n (%)
Seleccionados para implante en His	37
Rechazados	6 (16,2)
Suprahisianos	0
Infrahisianos	6
No se pudo registrar el His	3
Trastornos de conducción intraventricular no corregidos con estimulación del haz de His (bloqueo de rama izquierda)	3
Aceptados (bloqueos corregidos al estimular en His)	31 (83,8)
Rechazados por umbral alto	11 (35,5)
Suprahisianos	6
Infrahisianos	5
Aceptados para fijar electrodo	20 (65,5)
Conseguidos	11 (55)
Suprahisianos	6
Infrahisianos	5
Fallidos	9 (45)
Suprahisianos	4
Infrahisianos	5
Éxitos sobre el total de implantes posibles	11/31 (35,4)



**Fig. 2.** A: los QRS marcados con \* son capturas puras del His, iguales a los propios (\*\*); los QRS marcados con \*\*\* son de fusión. B: estimulación en His con descenso progresivo del voltaje a partir de \*, hasta \*\* son complejos de fusión. Después de \*\* se pierde la captura de His.

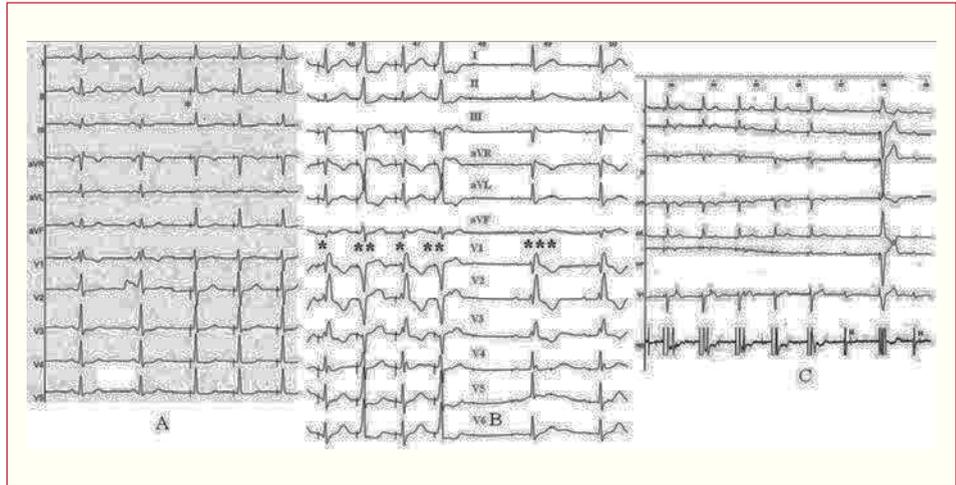
puede explicarse por captura simultánea del His y el miocardio adyacente, produciéndose fusión entre los dos frentes de activación que explica la imagen de QRS «preexcitado» y la ausencia de latencia.

En relación con los TCIV, es conocido que la StH puede hacer desaparecer los bloqueos de rama; sin embargo, no se ha publicado que provoque un QRS normal en presencia de BAVC considerado «infrahisiano» (fig. 3C). La teoría de la disociación longitudinal del haz de His<sup>13-16</sup> explica estos fenómenos: las fibras asignadas a las ramas derecha e izquierda estarían histológicamente diferenciadas y aisladas en el tronco hisiano. Una lesión localizada en él puede dañarlas, y en el ECG se manifestaría como bloqueo de rama o auriculo-

loventricular completo. La estimulación de la porción distal a la lesión normaliza los QRS.

Así pues, los TCIV y BAVC «infrahisianos» podrían clasificarse por su localización en troncular (haz de His) y periféricos, según desaparezcan o no con StH. El patrón A se produciría en presencia de TCIV troncular, cuando la captura hisiana es «pura» y distal a la zona de bloqueo; la despolarización ventricular se realiza vía sistema Purkinje, lo que explica la normalización de los QRS con latencia. El patrón B se justifica por un TCIV periférico con StH «pura», lo que explica la persistencia de los TCIV con latencia. El patrón C sería una «fusión» por captura del His y del miocardio adyacente. Habría preexcitación ventricular derecha

**Fig. 3.** A: bloqueo de rama derecha que desaparece con la estimulación del haz de His (StH) en \*; comportamiento de tipo troncular. B: bloqueo de rama derecha en \*\*\*, que persiste con la StH en \*; comportamiento de tipo periférico; los QRS marcados con \*\* son de fusión. C: bloqueo auriculoventricular completo «infrahisiano»; la StH provoca QRS normales; comportamiento de tipo troncular. H: hisiograma.



que causaría pérdida de latencia y desaparición del bloqueo de rama derecha (BRD), independientemente de su localización troncular o periférica.

El patrón C en presencia de BRI sólo se obtendría en su localización troncular. Los QRS serían una fusión de la captura del His y la del miocardio. La primera produciría activación ventricular izquierda vía Purkinje, que explica la desaparición de BRI. La segunda, preexcitando el ventrículo derecho, explica la pérdida de latencia y la ausencia de normalización de los QRS.

La StH «pura» y la «fusionada» per se no deben provocar asincronía intraventricular izquierda, y su uso está limitado por el umbral de captura alto, que elimina, previo intento de fijación, a más de una tercera parte de los candidatos, o por dificultad para fijar el electrodo, lo que hace fracasar el 45% de los intentos.

En conclusión, la StH permanente puede considerarse cuando se requiere estimulación cardiaca definitiva.

Son necesarios nuevos electrodos que mejoren la captura y la estabilidad. Además, la incertidumbre en la evolución de los TCIV y BAVC «infrahisianos» aumenta la complejidad y el coste de la StH.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Barold SS, Ovsyshcher EI. Pacemaker-induced mitral regurgitation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28:357-60.
2. Barold SS. Adverse effects of ventricular desynchronization induced by long-term right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:624-6.
3. Tantengo MV, Thomas RL, Karpawich PP. Left ventricular dysfunction after long-term right ventricular pacing in the young. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:2093-100.
4. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H, et al. Dual-Chamber pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA.* 2002;288:3115-23.
5. De Cock CC, Giudici MC, Twisk JW. Comparison of the hemodynamic effects of right ventricular outflow-tract pacing

with right ventricular apex pacing: a quantitative review. *Europace.* 2003;5:275-8.

6. Deshmukh P, Casavant DA, Romanyshyn M, Anderson K. Permanent, direct His-bundle pacing. A novel approach to cardiac pacing in patient with normal His-Purkinje activation. *Circulation.* 2000;101:869-77.
7. Moriña-Vázquez P, Barba-Pichardo R, Venegas-Gamero J, Álvarez-Sainz A, Moreno-Lozano V, Fernández Gómez JM, et al. Estimulación permanente del haz de His tras ablación mediante radiofrecuencia del nodo auriculoventricular y en pacientes con trastorno de la conducción suprahisiano. *Rev Esp Cardiol.* 2001;54:1385-93.
8. Deshmukh PM, Romanyshyn M. Direct His-bundle pacing: Present and future. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27:862-70.
9. Zanon F, Baracca E, Aggio S, Pastore G, Boaretto G, Cardano P, et al. A feasible approach for direct His-bundle pacing using a new steerable catheter to facilitate precise lead placement. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17:29-33.
10. AHA/NASPE 2002 Guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: Summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). *Circulation.* 2002;106:2145-61.
11. Moriña-Vázquez P, Barba-Pichardo R, Venegas-Gamero J, Herrera Carranza M. Cardiac resynchronization through selective His bundle pacing in a patient the so-called infra His atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28:726-9.
12. Barba-Pichardo R, Moriña-Vázquez P, Venegas-Gamero J, Maroto Monserrat F, Cid-Cumplido M, et al. Estimulación hisiana definitiva en pacientes con bloqueos infrahisianos. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:553-8.
13. Narula OS. Longitudinal dissociation in the His bundle: Bundle branch block due to asynchronous conduction within the His bundle in man. *Circulation.* 1977;56:996-1006.
14. El-Sherif N, Amat Y, Leon F, Schonfield C, Scherlag BJ, Rosen K, et al. Normalization of bundle branch patterns by distal His bundle pacing. Clinical and experimental evidence of longitudinal dissociation in the pathologic His bundle. *Circulation.* 1978;57:472-83.
15. Puech P, Grolleau R, Morena H, Laurent M, De Boisgelin X. Affinement et normalisation de QRS par stimulation de faisceau de His dans les blocs complets de branche gauche. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1979;72:815-24.
16. James TN, Sherf L. Fine structure of the His bundle. *Circulation.* 1971;44:9-28.