

Síncope y bloqueo bifascicular: ¿quién necesita un marcapasos?

Carsten W. Israel

Evangelical Hospital Bielefeld. Departamento de Medicina. División de Cardiología. Bielefeld. Alemania.

El retraso en la conducción infrahisiana es un fenómeno bien conocido. Se estudió ampliamente a comienzos de los años setenta, cuando se introdujo de manera generalizada el registro invasivo del potencial de His y la medición del intervalo entre haz de His y ventrículo derecho (intervalo HV)¹. Los estudios realizados indicaron que el retraso en la conducción infrahisiana se asocia a la progresión al bloqueo trifascicular (es decir, auriculoventricular [AV] completo). Partiendo del supuesto de que la conducción a través del haz de His, a diferencia de la del nódulo AV, se atiene a una regla de «todo o nada», se ha propuesto un valor máximo para el intervalo HV normal. Mediante la medición del intervalo HV en 517 pacientes con bloqueo bifascicular, Dhingra et al² observaron que un valor > 55 ms se asociaba a un aumento del riesgo de progresión al bloqueo AV completo. En cambio, Scheinman et al³, en un estudio de 313 pacientes con bloqueo de rama del haz durante 3 años, observaron en los pacientes con un intervalo HV < 55 ms la progresión a un bloqueo AV tan sólo en el 2%, en comparación con el 4% que se daba cuando el intervalo HV era de 55-69 ms y el 12% cuando era ≥ 70 ms. En estos pacientes, el síncope se había producido antes del estudio electrofisiológico en tan sólo el 40% de los casos. Es interesante señalar que, para los intervalos HV muy largos (≥ 100 ms), la progresión al bloqueo AV completo se observó en el 24% de los pacientes.

Tras haberse disipado el entusiasmo inicial respecto al registro del potencial de His, no ha habido ningún estudio importante sobre este tema en los últimos 25 años. En consecuencia, las directrices actuales respecto a la indicación del marcapasos permanente en el bloqueo bifascicular continúan

basándose en estos datos: el tratamiento con marcapasos está indicado si el intervalo HV supera los 70 ms en el síncope o si en un estudio electrofisiológico realizado por otras razones se observa accidentalmente un intervalo HV ≥ 100 ms⁴. Lamentablemente, estos estudios antiguos^{2,3} tenían varias limitaciones:

1. La detección de la progresión al bloqueo AV requería que se documentara mediante electrocardiograma (ECG). Muy probablemente no se detectó un número (¿elevado?) de pacientes con bloqueo AV completo intermitente.

2. Solamente una minoría de los pacientes había sufrido un síncope antes de la medición del intervalo HV. El porcentaje de pacientes con un intervalo HV entre 55 y 70 ms que presentan progresión a un bloqueo trifascicular puede ser mayor en los pacientes con un síncope que, por lo demás, es de origen desconocido.

3. No se utilizaron métodos estadísticos para definir un valor óptimo del intervalo HV «normal» máximo; el valor de 70 ms se eligió de manera bastante arbitraria.

El estudio más importante que pone en duda el uso de un intervalo HV ≥ 70 ms para la indicación del tratamiento con marcapasos en los pacientes con bloqueo de rama del haz es el publicado por Brignole et al⁵: en 52 pacientes con síncope, bloqueo de rama del haz y un estudio electrofisiológico negativo, la recurrencia de síncope o presíncope con bloqueo AV documentado se dio en 20 casos (38%) en una media de seguimiento de sólo 48 días (a pesar de un intervalo HV normal durante el estudio electrofisiológico). Las notables discrepancias existentes entre los resultados de estos estudios se explican por el método utilizado para la detección del bloqueo AV: el registro de ECG de superficie con bloqueo AV sólo está disponible en una pequeña parte de los pacientes con una alteración de la conducción persistente. Muy probablemente, la mayoría de los pacientes con síncope y bloqueo bifascicular presentan tan sólo episodios infrecuentes de bloqueo AV completo, con o sin síncope o presíncope, que son demasiado breves para detectarlos

VÉASE ARTÍCULO EN PÁGS. 400-8

Correspondencia: Dr. C.W. Israel.
Department of Medicine. Division of Cardiology. Evangelical Hospital Bielefeld.
Burgsteig 13. 33617 Bielefeld. Alemania.
Correo electrónico: C.W.Israel@em.uni-frankfurt.de

Full English text available from: www.revespcardiol.org

mediante el ECG en reposo y demasiado infrecuentes para detectarlos con un Holter de 24 h. Un monitor continuo implantable es incomparablemente más sensible para la detección de un bloqueo AV de alto grado intermitente (o «paroxístico») como causa del síncope en el bloqueo de rama del haz, tal como han demostrado los estudios ISSUE (International Study on Syncope of Uncertain Etiology) (p. ej., Brignole et al⁵).

En este contexto, el estudio de Martí-Almor et al⁶ publicado en este número de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA tiene especial interés: confirma en 249 pacientes con bloqueo bifascicular las observaciones previas de que los antecedentes de síncope predicen el bloqueo AV completo. La asociación de cardiopatía estructural, insuficiencia renal y complejo QRS ancho con un aumento de la incidencia del bloqueo AV completo es interesante, aunque no resulta del todo sorprendente. La definición del intervalo HV «normal» máximo con el empleo de la curva ROC para elegir una relación óptima de la sensibilidad respecto a la especificidad es muy oportuna: un valor máximo de 64 ms puede ser mucho más efectivo que el de 70 ms a este respecto.

En este estudio, los diferentes tipos de bloqueo bifascicular tuvieron unos porcentajes diferentes de progresión al bloqueo AV completo: la incidencia fue de 44/124 (35%) en los casos de hemibloqueo anterior izquierdo + bloqueo de rama derecha del haz (HBAI + BRDH), 47/102 (46%) en el bloqueo completo de rama izquierda del haz y 13/23 (57%) en el hemibloqueo posterior izquierdo + BRDH. El mayor riesgo de bloqueo AV en el bloqueo bifascicular que afecta al fascículo posterior izquierdo tiene especial importancia y ya se había descrito anteriormente. La asociación de HBAI y BRDH es ciertamente más «benigna» a este respecto; sin embargo, la incidencia del bloqueo AV (el 35% durante 4,5 años) fue muy superior a la esperada en este estudio. Este aspecto no se ha estudiado suficientemente, quizá porque se suele considerar que el bloqueo bifascicular consistente en un HBAI y un BRDH es el bloqueo bifascicular más «fisiológico». Los datos de este estudio indican que es posible que no sea así en los pacientes con cardiopatías estructurales.

El aspecto más interesante del estudio de Martí-Almor et al es el método utilizado para detectar el bloqueo AV: en todos los pacientes con un estudio electrofisiológico positivo (es decir, un intervalo HV > 60 ms y luego > 70 ms) se utilizó un marcapasos programado para un límite de frecuencia inferior, de 40 lpm (que hace sospechar claramente una bradicardia grave cuando es activado). Fue una idea brillante utilizar la necesidad de activación del marcapasos a esta frecuencia como indicador del bloqueo AV. Los datos del recuento del marcapasos señalan la aparición de un bloqueo AV com-

pleto en el 44% de estos pacientes con bloqueo bifascicular, intervalo HV > 60-70 ms, síncope en el 68% y cardiopatía estructural en el 44%. Puede debatirse si la proporción de activación del marcapasos ventricular de un 10% constituye un umbral razonable; podría ser mayor o menor. También puede argumentarse que la activación del marcapasos ventricular puede haberse producido después de pausas postextrasistólicas no relacionadas con el bloqueo AV. Así pues, este umbral del 10% puede haberse alcanzado en extrasístoles frecuentes, como los del bigeminismo. Sin embargo, este método puede mejorar significativamente la sensibilidad en la detección del bloqueo AV completo intermitente y deberá perfeccionarse en futuros estudios con el empleo de marcapasos que dispongan de funciones específicas para el registro del electrocardiograma, por ejemplo, la bradicardia < 40 lpm, la bradicardia súbita o el registro del electrograma activado por el paciente en caso de síncope.

En resumen, el estudio de Martí-Almor et al aporta datos correspondientes a una población amplia de pacientes con bloqueo bifascicular. Los resultados indican que la progresión al bloqueo trifascicular es mayor de lo que anteriormente se había pensado, sobre todo en presencia de síncope, enfermedad renal o cardiopatía estructural. La implantación de un marcapasos programado para una frecuencia cardíaca de seguridad muy baja puede ser una opción interesante para la monitorización continua de la frecuencia y la detección de una bradicardia significativa con una sensibilidad mucho mayor. Estos y otros datos pueden mejorar nuestro conocimiento del bloqueo de la conducción infrahisiana y el tratamiento de los pacientes afectados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Scherlag BJ, Lau SH, Helfant RH, Berkowitz WD, Stein E, Damato AN. Catheter technique for recording His bundle activity in man. *Circulation*. 1969;39:13-8.
2. Dhingra RC, Palileo E, Strasberg B, Swiryn S, Bauernfeind RA, Wyndham CR, et al. Significance of the HV interval in 517 patients with chronic bifascicular block. *Circulation*. 1981;64:1265-71.
3. Scheinman MM, Peters RW, Suavé MJ, Desai J, Abbott JA, Cogan J, et al. Value of the H-Q interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. *Am J Cardiol*. 1982;50:1316-22.
4. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Europace*. 2007;9:959-98.
5. Brignole M, Menozzi C, Moya A, García-Civera R, Mont L, Álvarez M, et al. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. *Circulation*. 2001;104:2045-50.
6. Martí-Almor J, Cladellas M, Bazán V, Delclós J, Altaba C, Guijo MA, et al. Nuevos predictores de evolución a bloqueo auriculoventricular en pacientes con bloqueo bifascicular. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:400-8.