

PRESENTE Y FUTURO

PERSPECTIVAS DEL CONSEJO

Marcapasos de haz de His



Pugazhendhi Vijayaraman, MD,^a Mina K. Chung, MD,^b Gopi Dandamudi, MD,^c Gaurav A. Upadhyay, MD,^d Kousik Krishnan, MD,^e George Crossley, MD,^f Kristen Bova Campbell, PHARM D,^g Byron K. Lee, MD,^h Marwan M. Refaat, MD,ⁱ Sanjeev Saksena, MD,^{j,k} John D. Fisher, MD,^l Dhananjaya Lakkireddy, MD,^{m,n} en nombre del Consejo de Electrofisiología de la ACC

RESUMEN

El marcapasos ventricular derecho (VD) tradicional para el tratamiento de las bradiarritmias se ha utilizado con éxito durante décadas, aunque continúa existiendo una controversia respecto a la localización óptima en relación con los resultados hemodinámicos y clínicos. Los efectos nocivos del marcapasos apical VD a largo plazo han sido claramente reconocidos. Ello ha generado un interés por enfoques que produzcan una estimulación más fisiológica, a saber, el marcapasos del haz de His (MHH). En este artículo se examina la anatomía del haz de His, las observaciones clínicas iniciales y los enfoques actuales para el empleo de un MHH permanente. Mediante la estimulación de la red de His-Purkinje, el MHH provoca la activación eléctrica de ambos ventrículos y puede evitar que se produzca una disincronía marcada. Estudios recientes han evidenciado también el potencial del MHH en pacientes con una patología subyacente de bloqueo de rama izquierda y miocardiopatía. El MHH parece prometedor como un modo atractivo de alcanzar un marcapasos fisiológico. La aceptación generalizada de esta técnica dependerá de las mejoras que se consigan introducir en la tecnología, así como de una validación más amplia de su eficacia en ensayos clínicos aleatorizados de gran tamaño. (J Am Coll Cardiol 2018;72:927-47) © 2018 by the American College of Cardiology Foundation. Publicado por Elsevier.

La necesidad de un marcapasos cardíaco continúa haciéndose cada vez más manifiesta a medida que envejece la población. Además, el marcapasos cardíaco sigue siendo el único tratamiento definitivo existente para las bradiarritmias no reversibles. A pesar de años de tratamiento exitoso con marcapasos, continúa existiendo un debate respecto a los lugares óptimos para la aplicación del marcapasos en especial en el

Las opiniones expresadas en este artículo por el Consejo de Electrofisiología del American College of Cardiology (ACC) no reflejan necesariamente las opiniones de JACC o del ACC.

^aGeisinger Heart Institute, Geisinger Commonwealth School of Medicine, Wilkes-Barre, Pennsylvania; ^bDivision of Electrophysiology, Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio; ^cKrannert Institute of Cardiology, Department of Medicine, Indiana University School of Medicine, Indianapolis, Indiana; ^dElectrophysiology Section, Division of Cardiology, University of Chicago, Chicago, Illinois; ^eElectrophysiology Section, Division of Cardiology, Rush University Medical Center, Chicago, Illinois; ^fVanderbilt Heart and Vascular Institute, Nashville, Tennessee; ^gDivision of Cardiology, Duke University, Durham, North Carolina; ^hDivision of Electrophysiology, University of California San Francisco, California; ⁱElectrophysiology Section, Division of Cardiology, American University of Beirut, Beirut, Líbano; ^jElectrophysiology Research Foundation, Warren, New Jersey; ^kRutgers' Robert Wood Johnson Medical School, New Brunswick, New Jersey; ^lElectrophysiology Section, Division of Cardiology, Albert Einstein College of Medicine, New York, New York; ^mKansas City Heart Rhythm Institute, Overland Park, Kansas; y ⁿUniversity of Missouri, Columbia, Missouri. El Dr. Vijayaraman ha dictado conferencias y ha recibido ayuda para investigación de Medtronic; ha sido consultor de Medtronic, Boston Scientific y Abbott; y tiene una patente solicitada para una herramienta de aplicación en el His. El Dr. Chung ha recibido apoyo para investigación de Medtronic, Boston Scientific y Abbott; y ha formado parte de los comités directivos de EPIC Alliance y Biotronik (sin recibir compensación). El Dr. Dandamudi ha dictado conferencias, ha sido consultor y ha recibido ayudas para investigación de Medtronic. El Dr. Upadhyay ha recibido apoyo para investigación de Medtronic y Biotronik. El Dr. Krishnan ha recibido apoyo para investigación de Abbott; y ha sido consultor de Zoll. El Dr. Crossley ha dictado conferencias, ha sido consultor y ha recibido apoyo para investigación de Medtronic; y ha sido consultor de Boston Scientific. El Dr. Fisher ha recibido apoyo para investigación de Medtronic; ha sido consultor de Medtronic y MDT; y ha recibido becas de formación de Medtronic, Abbott y Biotronik. Todos los demás autores han indicado no tener relaciones relevantes que declarar en relación con el contenido de este artículo.

Original recibido el 16 de marzo de 2018; original revisado recibido el 1 de junio de 2018, aceptado el 4 de junio de 2018.



Para escuchar el audio del resumen en inglés de este artículo por el Editor en Jefe del JACC, Dr. Valentin Fuster.



**ABREVIATURAS
Y ACRÓNIMOS****AV** = auriculoventricular**BRD** = bloqueo de rama derecha**BRI** = bloqueo de rama izquierda**ECHP** = enfermedad de conducción
de His-Purkinje**FA** = fibrilación auricular**HV** = intervalo His-ventricular en
el electrograma**IC** = insuficiencia cardíaca**MHH** = marcapasos de haz de His**MVD** = marcapasos ventricular
derecho**VI** = ventrículo/ventricular
izquierdo

ventrículo. Los dispositivos iniciales de marcapasos únicamente ventricular proporcionaban un apoyo suficiente de la frecuencia, pero no estaban sincronizados con la contracción auricular, y tenían consecuencias hemodinámicas negativas, como un aumento del riesgo de insuficiencia cardíaca (IC) y fibrilación auricular. Sin embargo, incluso el marcapasos sincronizado auriculoventricular (AV) aplicado en el vértice ventricular derecho (VD) mostró una peor función contráctil en muchos pacientes. Al cabo de un cierto tiempo quedó bien establecida la conexión entre el grado de marcapasos apical ventricular derecho (AVD) y la disfunción cardíaca (1). La búsqueda de ubicaciones alternativas para el marcapasos ha

incluido las del tabique VD, el tracto de salida VD y el ventrículo izquierdo (VI) (2). Aunque el marcapasos biventricular ha mejorado de forma inequívoca los resultados clínicos de IC y ha reducido la mortalidad en los pacientes con bloqueo de rama izquierda (BRI) y una disfunción sistólica VI grave (3), continúa sin haberse aclarado su papel en los pacientes con una función sistólica VI conservada.

Desde el principio se consideró que el abordaje fisiológico ideal de la estimulación ventricular debía comportar una conducción normal a través del sistema de conducción de His-Purkinje. El concepto de marcapasos aplicado al cuerpo principal del haz de His no es nuevo. Los primeros investigadores describieron un marcapasos de haz de His (MHH) transitorio (4). Posteriormente se describió el concepto de un marcapasos aplicado directamente al haz de His con un dispositivo permanente (5). Aunque su función electrofisiológica en la conducción AV hace del haz de His un lugar atractivo para aplicar un ritmo de marcapasos fisiológico, la colocación real del electrodo puede resultar técnicamente difícil debido a su ubicación anatómica y a las estructuras cardíacas circundantes. En este artículo, presentamos una revisión detallada de la anatomía, fisiología, técnicas de implantación y utilidad clínica del MHH permanente.

**ANATOMÍA DEL HAZ DE HIS Y LAS RAMAS
PROXIMALES DEL HAZ**

El conocimiento detallado de la anatomía de este haz de His y de las ramas proximales es crucial para comprender la base anatómica de diversos trastornos de la conducción, así como para abordar el MHH permanente. Wilhelm His Jr, un anatomista y cardiólogo suizo fue el primero en describir la estructura del haz de His y su papel en la transmisión de los impulsos auriculares a los ventrículos en 1893. El anatomopatólogo japonés Sunao Tawara realizó algunas observaciones fundamentales relativas al sis-

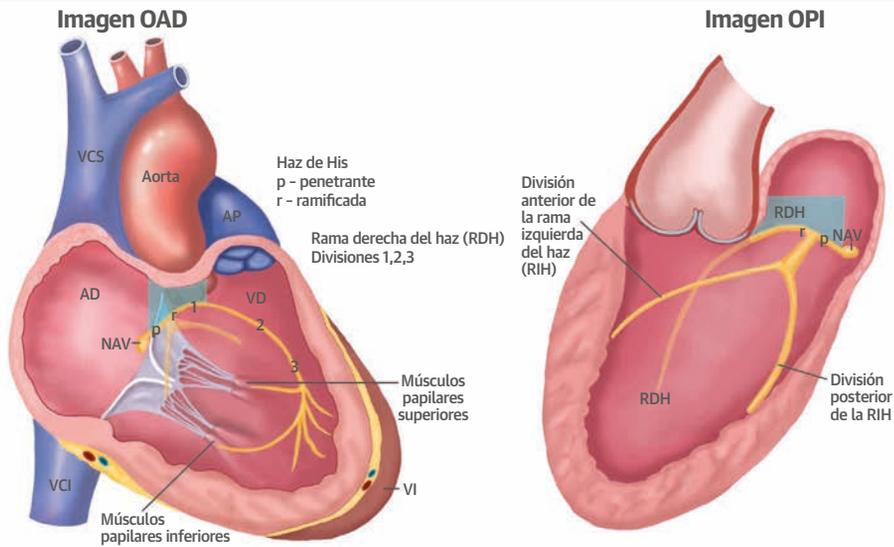
tema de conducción cardíaco en 1903 (6), que revelaron la existencia de la estructura del nódulo AV e hizo observaciones detalladas del sistema de His-Purkinje (SHP). Aunque parezca increíble, basándose únicamente en las observaciones anatómicas, fue capaz de deducir los atributos fisiológicos del SHP, incluidas las velocidades de conducción. El haz de His constituye una continuación anatómica del nódulo AV, y aporta una conexión para que las señales eléctricas procedentes del nódulo AV lleguen a los ventrículos derecho e izquierdo a través de las ramas derecha e izquierda del haz, respectivamente (7).

El haz de His y las ramas proximales se originan inicialmente como parte del tabique interventricular primitivo. Durante el segundo trimestre de la gestación, el nódulo AV se conecta con la parte proximal del haz de His en desarrollo. Si no se forma esta unión, se produce un bloqueo cardíaco completo congénito (7). El haz de His se extiende hacia abajo y hacia la izquierda a partir del nódulo AV, pasa directamente a los márgenes posterior e inferior del tabique interventricular membranoso y se mantiene sin dividirse durante unos pocos milímetros. En la cresta del tabique interventricular muscular, el haz de His empieza a dividirse (**Ilustración central**, panel A) en las ramas derecha e izquierda (8). El tronco de la rama izquierda se divide a menudo en 3 fascículos tras los primeros 2 cm proximales, y hay múltiples ramificaciones subendocárdicas e interconexiones. La parte proximal del haz de His descansa en la parte auricular derecha-ventricular izquierda del tabique membranoso, y el haz de His más distal tiene un trayecto a lo largo de la parte VD-VI del tabique membranoso, inmediatamente por debajo de la raíz aórtica.

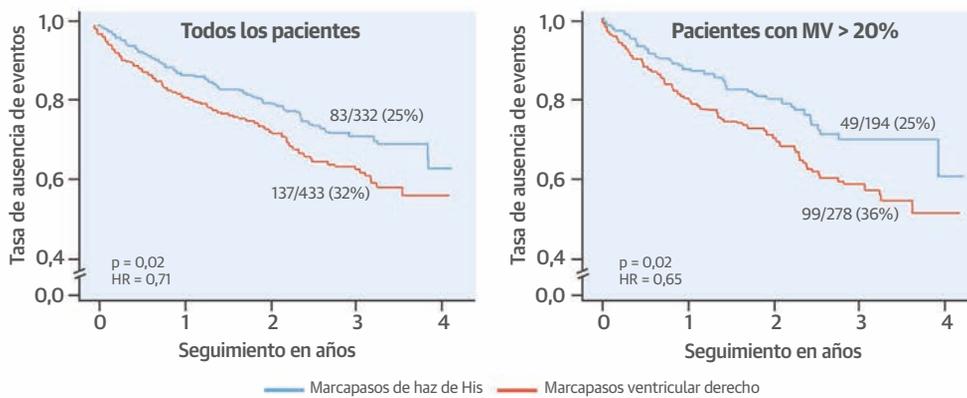
Investigaciones de anatomía macroscópica recientes (9) han permitido esclarecer 3 variantes frecuentes del haz de His por lo que respecta a la parte membranosa del tabique ventricular (**figura 1**). En la anatomía de tipo I (46,7% de 105 casos), el haz de His tenía un trayecto uniforme a lo largo del borde inferior de la parte membranosa del tabique interventricular, pero estaba cubierto por una fina capa de fibras miocárdicas que tenían su origen en la parte muscular del tabique. En el tipo II (32,4%), el haz de His estaba apartado del borde inferior de la parte membranosa del tabique interventricular y transcurría por dentro del músculo interventricular. En el tipo III (21%), el haz de His se encontraba inmediatamente por debajo del endocardio y transcurría sobre la parte membranosa del tabique interventricular (haz AV desnudo). Otras descripciones de localizaciones anómalas del haz de His incluyen un curso situado predominantemente en el lado izquierdo. Estas variantes anatómicas del haz de His pueden tener consecuencias clínicas por lo que respecta a los MHH permanentes en cuanto a la posibilidad de obtener un ritmo de marcapasos del haz de His selectivo (MHH-S) o no selectivo (MHH-NS), además de la

ILUSTRACIÓN CENTRAL Ritmo de haz de His: Sistema de conducción y resultados

A El sistema de conducción

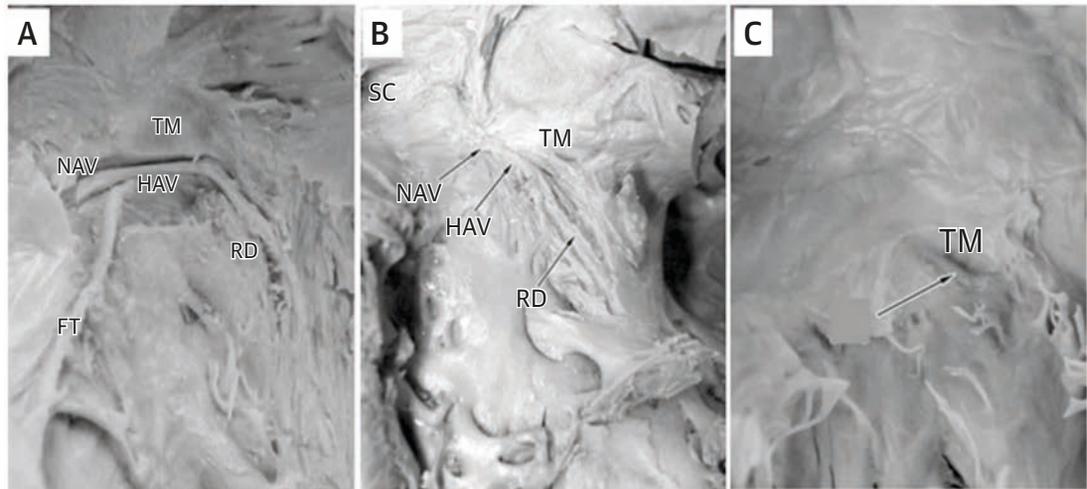


B Variable de valoración combinada de muerte, hospitalización por insuficiencia cardíaca o aumento de nivel a marcapasos biventricular



Vijayaraman, P. et al. J Am Coll Cardiol. 2018;72(8):927-47.

(A) Representación esquemática del sistema de conducción de His-Purkinje. El tabique membranoso se indica en **amarillo**. Imagen cortesía de K. Shivkumar, MD, PHD, UCLA Cardiac Arrhythmia Center, Wallace A. McAlpine MD collection. Reproducido con permiso. (B) Resultados clínicos del MHH. Curvas de supervivencia de Kaplan-Meier que muestran una reducción estadísticamente significativa en la variable de valoración principal (variable combinada formada por la mortalidad por cualquier causa, la HIC o el aumento de nivel a un marcapasos biventricular) con el marcapasos de haz de His (MHH) en comparación con el marcapasos ventricular derecho (MVD) en el conjunto de todos los pacientes y en los pacientes con ritmo de marcapasos ventricular (MV) >20%. Reproducido de Abdelrahman et al. (62). NAV = nódulo auriculoventricular; SC = seno coronario; HH = haz de His; VCI = vena cava inferior; RIH = rama izquierda del haz; VI = ventrículo izquierdo; AP = arteria pulmonar; AD = aurícula derecha; RDH = rama derecha del haz; VCS = vena cava superior.

FIGURA 1 Variantes anatómicas del haz de His

(A) Tipo I: El haz de His (HAV) transcurre por debajo de la parte membranosa del tabique interventricular (TM) (B) El haz de His de tipo II transcurre por dentro de la parte muscular del músculo interventricular separado del borde inferior de la parte membranosa del tabique interventricular. (C) El haz de His de tipo III (flecha) no está recubierto y transcurre por debajo del endocardio sin fibras miocárdicas circundantes. FT = fijación de valva tricuspídea septal; HAV = haz auriculoventricular; NAV = nódulo auriculoventricular; SC = seno coronario.

Reproducido de Kawashima y Sasaki (9).

posibilidad de causar lesiones en el haz de His que comporten un bloqueo de rama (BR) o un bloqueo AV completo transitorio o persistente (10). Puede accederse tanto a la parte auricular como a la parte ventricular del haz de His para la colocación de un marcapasos ventricular permanente.

MHH: DEL BANCO DE PRUEBAS A LA CABECERA DEL PACIENTE

REGISTROS FISIOLÓGICOS FUNDAMENTALES DEL HAZ DE HIS. Con el empleo de corazones perfundidos aislados y de agujas penetrantes en animales, Alanís *et al.* (11) fueron los primeros en describir los electrogramas del haz de His en 1958. Se atribuye a estos autores la descripción del haz de His como una “zona” de conducción y carente de propiedades de decremento de la transmisión, a diferencia de lo que ocurre en el nódulo AV. Scherlag *et al.* (12) fueron quienes desarrollaron el abordaje mediante catéter en el ser humano para el registro del haz de His en 1969, que se ha mantenido luego básicamente inalterado en los laboratorios de electrofisiología hasta la actualidad.

DISOCIACIÓN LONGITUDINAL FUNCIONAL DEL HAZ DE HIS. Kaufmann y Rothberger (13) propusieron por primera vez la idea de una disociación longitudinal funcional del haz de His en 1919. Según esta teoría, las fibras de conducción tenían su origen en las partes proximales del haz de His común y estaban ya predestinadas a una u

otra rama del haz. Varios investigadores estudiaron este concepto en modelos de animales y humanos. En 1971, James y Sherf (14) describieron la arquitectura del haz de His con el empleo de microscopía óptica y electrónica. Sus observaciones permiten explicar las propiedades de conducción que se observan en la práctica clínica con el MHH (14). Describieron el haz de His como múltiples filamentos aislados contenidos dentro de un único cable común. Este grupo hizo las siguientes observaciones:

1. El grueso del haz de His está formado por células que finalmente transcurren hacia las ramas izquierdas del haz (tan solo un número reducido de ellas van a parar a la rama derecha).
2. Las células que forman las fibras de His-Purkinje son más anchas y más cortas que las células miocárdicas operativas habituales, y tienen relativamente pocas miofibrillas.
3. Estas células tienen una forma alargada y oblonga, y contactan predominante a través de sus extremos terminales y en menor medida por los márgenes laterales.
4. Estas células tienen una partición intrincada por fibras de colágeno; de hecho, la división longitudinal del haz de His por colágeno hace que esta estructura tenga unas características únicas desde un punto de vista histológico, en comparación con el nódulo AV y el miocardio funcional.
5. El colágeno puede reducir al mínimo o incluso impedir la extensión lateral del impulso propagado, al

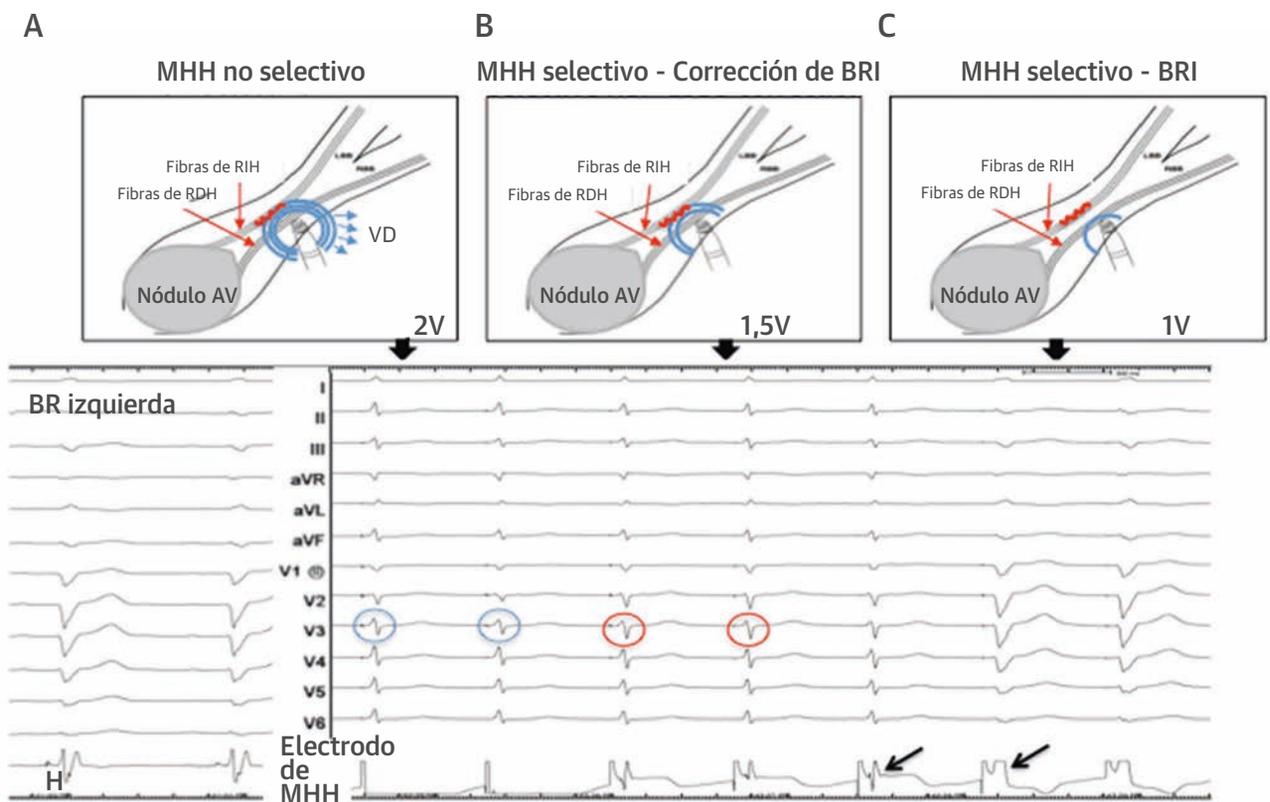
tiempo que el tejido compartimentalizado, con conexiones intercelulares especializadas, podría facilitar una propagación longitudinal rápida del impulso propagado.

Una consecuencia de estas observaciones es que algunos pacientes con una enfermedad de conducción de His-Purkinje (ECHP) pueden tener una enfermedad relativamente proximal y que la aplicación de un ritmo de marcapasos en un lugar distal a la zona del bloqueo tenga la posibilidad de superar dicho bloqueo y estrechar los complejos QRS. El trabajo inicial realizado por Narula (15) fue clave para demostrar que en los pacientes con un BRI podía obtenerse una corrección con un ritmo de marcapasos aplicado en un lugar inmediatamente distal a la presunta localización del bloqueo. Estas observaciones fundamentales abrieron el camino a la confirmación

de la viabilidad del MHH incluso en un sustrato de afectación avanzada del intervalo His-ventricular (HV) en el electrograma (**figura 2**).

MHH EN LA PRÁCTICA CLÍNICA – CÓMO EMPEZÓ TODO. La introducción del MHH permanente en el ser humano se debió a Deshmukh *et al* (5), en el año 2000. Estos autores investigaron el papel del MHH en pacientes con IC y fibrilación auricular (FA) rápida, que causaba una miocardiopatía inducida por la taquicardia. Entre 2006 y 2011, se publicó un puñado de presentaciones de casos y series de casos, en los que se utilizó el MHH de manera más general en la práctica clínica (16-20). Estos estudios y observaciones iniciales han conducido a una exploración más detallada de la utilidad del MHH permanente en pacientes que necesitan un marcapasos y un tratamiento de la IC mediante un dispositivo.

FIGURA 2 Disociación longitudinal en el haz de His



Las fibras que forman parte del haz de His está predestinadas ya a formar parte de la rama derecha del haz (RDH) o la rama izquierda del haz (RIH), tal como se muestra en la figura. **(A)** El estímulo de marcapasos a 2 V da lugar a la captura del tejido ventricular local y del His (fibras de la RDH y la RIH), lo cual se considera un MHH no selectivo. Hay una onda delta mínima en el electrocardiograma de superficie (ECG) (círculos de color azul). Sin embargo, la captura ventricular se pone de manifiesto por la ausencia de electrograma local en el electrodo de marcapasos del haz de His (MHH). **(B)** El estímulo de marcapasos a 1,5 V da lugar a una captura selectiva del His (RDH y RIH) (ausencia de onda delta, como en los círculos de color naranja), con pérdida de la captura ventricular (la flecha muestra un electrograma local discreto en el electrodo de MHH). **(C)** El estímulo de marcapasos a 1,0 V muestra una captura de tan solo las fibras de la RDH, con un patrón de bloqueo de la RIH (la flecha muestra el electrograma local discreto con una morfología diferente). Reproducido con permiso de Sharma *et al.* (49).

TÉCNICA DE IMPLANTE DEL ELECTRODO DEL MHH

La aplicación del MHH permanente se realizó inicialmente con el empleo de electrodos de marcapasos estándares, modificando la forma del estilete o usando un estilete con capacidad de deflexión para colocar con precisión el electrodo en un lugar próximo al catéter de mapeo de electrofisiología que mostrara la máxima deflexión del His. Este método resultaba técnicamente difícil y era laborioso. El desarrollo de un cable de electrodo de marcapasos especializado (SelectSecure 3830, Medtronic, Minneapolis, Minnesota, Estados Unidos) y de vainas especializadas (C315His, C304 SelectSite, Medtronic) ha hecho que el empleo de un MHH permanente sea viable en la práctica clínica ordinaria (21). Se ha observado que la región del haz de His puede localizarse satisfactoriamente con el empleo del electrodo de marcapasos en >95% de los pacientes (sin un catéter de mapeo) sin que ello prolongue de manera significativa la duración de la intervención (22). El mapeo del haz de His se realiza generalmente con el empleo del electrodo de marcapasos en modo unipolar. La vaina de curva fija C315His es más eficaz que la vaina con capacidad de deflexión C304 para el implante del electrodo del MHH. Esta vaina tiene una curva proximal que dirige la vaina hacia el anillo tricuspídeo, mientras que la curva secundaria del tabique apunta la vaina en dirección perpendicular a la superficie del miocardio, permitiendo una fijación segura del electrodo (**figura 3**). La técnica de implantación se ha descrito anteriormente (23). Una vez obtenido el acceso venoso, se introduce la vaina C315His sobre una guía y se coloca en el anillo tricuspídeo (**vídeo 1 online**). A continuación se introduce el electrodo de marcapasos 3830 hacia la

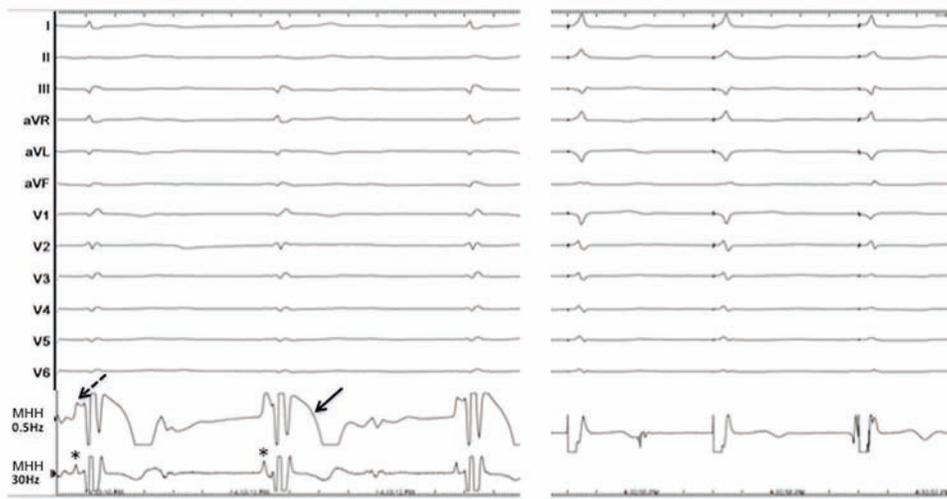
punta de la vaina y se muestran simultáneamente los electrogramas de ese electrodo en el sistema de registro EF a una velocidad de barrido de 100 mm/s y el analizador del sistema del marcapasos con el empleo de un cable *jumper*. Si se observan electrogramas auriculares más prominentes, se aplica una rotación suave de la vaina en el sentido de las agujas del reloj que permite desplazar ligeramente el electrodo en dirección al ventrículo. Una vez se observa una relación del electrograma auricular a ventricular de 1:2 o superior, se apunta la vaina hacia el tabique superoanterior o medio mediante una rotación mínima en el sentido de las agujas del reloj o en sentido contrario, respectivamente. Se identifica un electrograma de His de un campo próximo, se aplica el ritmo de marcapasos a 5 V a 1 ms para evaluar la captura del His. Se muestran electrocardiogramas de doce derivaciones junto con los electrogramas de His durante el mapeo y la aplicación del ritmo de marcapasos para facilitar una evaluación exacta de la captura del haz de His y la corrección de los bloqueos de rama. Tras la identificación de la ubicación del haz de His, se guarda la imagen fluoroscópica como referencia. Se mantiene fija la vaina, y se aplica una rotación lenta del electrodo de marcapasos en el sentido de las agujas del reloj aproximadamente 5 veces, sin soltar el electrodo entre las rotaciones. Esto permite transmitir la fuerza de torsión a lo largo de todo el cable y la punta del electrodo. Si el electrodo ha quedado bien anclado, habrá un giro retrógrado del cable en sentido contrario a las agujas del reloj para liberar el exceso de fuerza de torsión. Una vez fijado el electrodo, se retira la vaina hacia la parte alta de la aurícula derecha hasta que se forma un bucle (flojo) suficiente. A continuación se verifican los umbrales de percepción y de marcapasos en configuración unipolar y bipolar. Es preferible probar el

FIGURA 3 Cable con electrodo de marcapasos SelectSecure 3830 y vaina C315 His utilizada para la aplicación



Puede consultarse una descripción completa sobre la forma de aplicar el MHH utilizando el cable de electrodo 3830 y la vaina C315 His en el **vídeo 1 online**.

FIGURA 4 Corriente de lesión del haz de His



Los electrogramas del electrodo de marcapasos de haz de His en un contexto de filtro de paso alto de 0,5 Hz muestran la presencia de una corriente de lesión en el haz de His (flecha a trazos) y en el ventrículo (flecha continua). Se muestra el electrograma del haz de His con un contexto de filtro de paso alto de 30 Hz (*). (Derecha) Marcapasos de haz de His no selectivo con corrección del bloqueo de rama derecha subyacente.

umbral de MHH a una amplitud de pulso de 1 ms para permitir el uso de un voltaje de captura inferior. En la mayor parte de los pacientes es aceptable un umbral de captura del haz de His de $\leq 2,0$ V a 1 ms. En los pacientes con una ECHP, puede aceptarse un umbral de captura del haz de His superior siempre que el umbral de captura del VD sea significativamente inferior (MHH-NS). En esos pacientes, es esencial que se hagan intentos de mapeo del haz de His distal más allá de la localización del bloqueo intra-His para alcanzar unos umbrales de captura del His bajos. A menudo puede registrarse una corriente de lesión del haz de His tras la fijación del electrodo en $\sim 40\%$ de los pacientes. Para registrar la corriente de lesión, es necesario ajustar el filtro de alto paso a 0,5 Hz a partir de los 30 Hz del sistema de registro EF (figura 4). Se ha demostrado que la presencia de una corriente de lesión del haz de His predice unos umbrales de captura excelentes de forma aguda y a largo plazo (24).

CONSIDERACIONES PRÁCTICAS. El MHH permanente puede ser difícil debido a la disponibilidad limitada de herramientas de aplicación, en especial en pacientes con una aurícula derecha agrandada y una región tricuspídea desplazada o implantes pectorales derechos. Recientemente se han descrito modificaciones de las técnicas de implantación para alcanzar mejores resultados en estos pacientes (25).

RESULTADOS DE LA INTERVENCIÓN. En el trabajo original de Deshmukh *et al.* (5), el porcentaje de éxitos del MHH permanente en pacientes seleccionados con mio-

cardiopatía a los que se practicó una ablación del nódulo AV fue de alrededor del 66% con el empleo de electrodos de marcapasos tradicionales (5). Zanon *et al.* (26) describieron un porcentaje de éxitos agudos del implante del 92% en 26 pacientes sin una ECHP subyacente, con el empleo del electrodo de marcapasos 3830. En un estudio posterior de Sharma *et al.* (22), el porcentaje de éxitos agudos del implante del MHH fue del 80% en una serie consecutiva de 94 pacientes no seleccionados (que incluía pacientes con ECHP) a los que se implantaron marcapasos permanentes. Con la mayor experiencia con la intervención, la viabilidad de los MHH permanentes en series de pacientes no seleccionados (“all-comers”), que incluía pacientes con bloqueos AV infranodulares, fue $>90\%$. Aunque en los estudios iniciales se describieron tiempos de intervención significativamente mayores, los estudios recientes sugieren unos tiempos de fluoroscopia y de intervención similares a los del marcapasos ventricular derecho (MVD) (22).

En comparación con los umbrales de captura del haz de His altos descritos con los electrodos de marcapasos tradicionales en los estudios iniciales, las investigaciones recientes muestran unos umbrales de captura del His aceptables tanto en la implantación como durante un seguimiento a largo plazo. En un estudio de 75 pacientes con un MHH permanente implantado con éxito, Vijayaraman *et al.* (27) describieron unos umbrales de captura del His de $1,35 \pm 0,5$ V a 0,5 ms en el momento de la implantación, que se mantuvieron estables durante un seguimiento de 5 años ($1,62 \pm 1,0$ V a 0,5 ms). En otro

estudio de ablación del nódulo AV y MHH en 42 pacientes, el umbral de captura del His en el momento de la implantación fue de $1,5 \pm 1,0$ V a 0,5 ms y se mantuvo inalterado durante una mediana de seguimiento de 20 meses (28). En un estudio de 100 pacientes consecutivos con bloqueo AV avanzado, el umbral agudo de captura del His al realizar el implante fue de $1,3 \pm 0,9$ V a 0,5 ms y aumentó ligeramente a $1,7 \pm 1,0$ V a 0,5 ms durante una media de seguimiento de 19 meses (29).

DEFINICIONES DE MHH-S Y MHH-NS. La falta de uniformidad en la terminología utilizada en los datos publicados sobre el MHH permanente ha contribuido a crear una cierta confusión respecto a los tipos de captura del haz de His observados y las definiciones de los umbrales de marcapasos. Recientemente, un grupo de trabajo de colaboración multicéntrico sobre el MHH ha propuesto un conjunto mejorado de criterios para definir el MHH en pacientes con una conducción de His-Purkinje normal y en pacientes con una ECHP (30). Los autores definieron de manera general dos formas de captura del haz de His: captura selectiva, en la que el haz de His es el único tejido capturado por el estímulo del marcapasos; y captura no selectiva, en el que hay una captura de fusión del haz de His y de los tejidos ventriculares adyacentes (tabla 1). En el texto que sigue se describen diversos criterios para el MHH-S o el MHH-NS.

MHH SELECTIVO. Durante el MHH-S, la activación ventricular se produce de manera directa y completa en todo el SHP y se acompaña de los siguientes criterios:

- 1 El intervalo del estímulo del marcapasos al inicio del QRS (E-QRS) es igual al intervalo del His nativo al inicio del QRS (H-QRS). Sin embargo, en los pacientes con ECHP, el intervalo E-QRS puede ser más breve que los

intervalos H-QRS, como ocurre en los pacientes con un BR o un bloqueo HV debido a la captura de tejido fascicular en periodo de latencia.

2. El electrograma ventricular local en el electrodo de marcapasos se diferenciará del artefacto del marcapasos.
3. La morfología del QRS del ritmo de marcapasos es la misma que la morfología del QRS nativo. En los pacientes con una ECHP, la duración del QRS con el marcapasos puede ser inferior a la del QRS nativo con un BR o al ritmo de escape.
4. Generalmente se observa un único umbral de captura (captura del His). Sin embargo en los pacientes con ECHP, pueden observarse 2 umbrales de captura de His diferenciados (con y sin corrección del BR subyacente) (figura 5).

MHH NO SELECTIVO. Durante el MHH-NS, se produce la culminación de la captura tanto del haz de His como ventricular.

1. El intervalo E-QRS es generalmente de cero, puesto que no hay un intervalo isoelectrico entre el estímulo de marcapasos y el QRS debido a la presencia de una onda pseudo-delta (a causa de la captura del miocardio local).
2. El electrograma ventricular local es capturado directamente por el estímulo del marcapasos y no se observa como un componente diferenciable.
3. La duración del QRS con el marcapasos será generalmente superior a la duración del QRS nativo según el intervalo H-QRS, y el eje eléctrico global del QRS con marcapasos concordará con el eje eléctrico del QRS intrínseco. En los pacientes con una ECHP, la duración del QRS con marcapasos puede ser menor que la del QRS nativo debido a la corrección del BR subyacente.

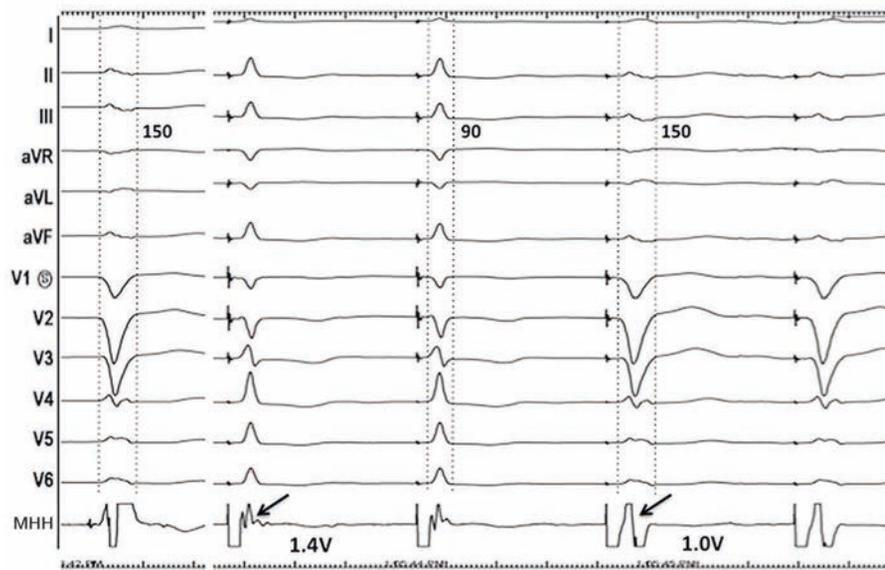
TABLA 1 Criterios para el marcapasos de haz de His

Situación inicial	QRS normal	Enfermedad de conducción de His-Purkinje	
		Con corrección	Sin corrección
MHH selectivo	<ul style="list-style-type: none"> E-QRS = H-QRS con intervalo isoelectrico Electrograma ventricular local discreto en electrodo de MHH con E-V = H-V QRS con marcapasos = QRS nativo Un solo umbral de captura (haz de His) 	<ul style="list-style-type: none"> E-QRS \leq H-QRS con intervalo isoelectrico Electrograma ventricular local discreto en electrodo de MHH QRS con marcapasos < QRS nativo 2 umbrales de captura diferenciados (MHH con corrección del BR, MHH sin corrección del BR) 	<ul style="list-style-type: none"> E-QRS \leq o > H-QRS con intervalo isoelectrico Electrograma ventricular local discreto en electrodo de MHH QRS con marcapasos = QRS nativo Un solo umbral de captura (MHH con BR)
MHH no selectivo	<ul style="list-style-type: none"> E-QRS < H-QRS (E-QRS generalmente 0, E-QRS_{final} = H-QRS_{final}) con o sin intervalo isoelectrico (onda pseudodelta +/-) Captura directa de electrograma ventricular local en electrodo de MHH por artefacto del estímulo (captura de miocardio local) QRS de marcapasos > QRS nativo con normalización de los ejes de las derivaciones precordiales y de extremidades respecto a los componentes de dV/dt rápida del QRS 2 umbrales de captura distintos (captura del haz de His, captura del VD) 	<ul style="list-style-type: none"> E-QRS < H-QRS (E-QRS generalmente 0, E-QRS_{final} < H-QRS_{final}) con o sin intervalo isoelectrico (onda pseudodelta +/-) Captura directa de electrograma ventricular local en electrodo de MHH por artefacto del estímulo QRS con marcapasos \leq QRS nativo 3 umbrales de captura distintos posibles (MHH con corrección de BR, MHH sin corrección de BR, captura de VD) 	<ul style="list-style-type: none"> E-QRS < H-QRS (E-QRS generalmente 0) con o sin intervalo isoelectrico (onda pseudodelta +/-) Captura directa de electrograma ventricular local en electrodo de MHH por artefacto del estímulo QRS con marcapasos > QRS nativo 2 umbrales de captura distintos (MHH con BR, captura de VD)

BR = bloqueo de rama; dV/dt = tasa de cambio del voltaje; H-QRS = His-QRS; H-V = His-ventricular; VD = ventrículo derecho; E-QRS = estímulo-QRS; E-V = estímulo-ventricular.

Reproducido con permiso de Vijayaraman et al. (30).

FIGURA 5 Marcapasos de haz de His selectivo en BRI



(Izquierda) Bloqueo de rama izquierda (BRI) en la situación inicial, con una duración del QRS de 150 ms. (Derecha) Marcapasos de haz de His selectivo (MHH-S) con corrección del BRI (QRS 90 ms) a 1,4 V y pérdida del reclutamiento del haz izquierdo a 1,0 V. El electrograma ventricular local es discreto (flechas), lo cual sugiere una captura selectiva del His.

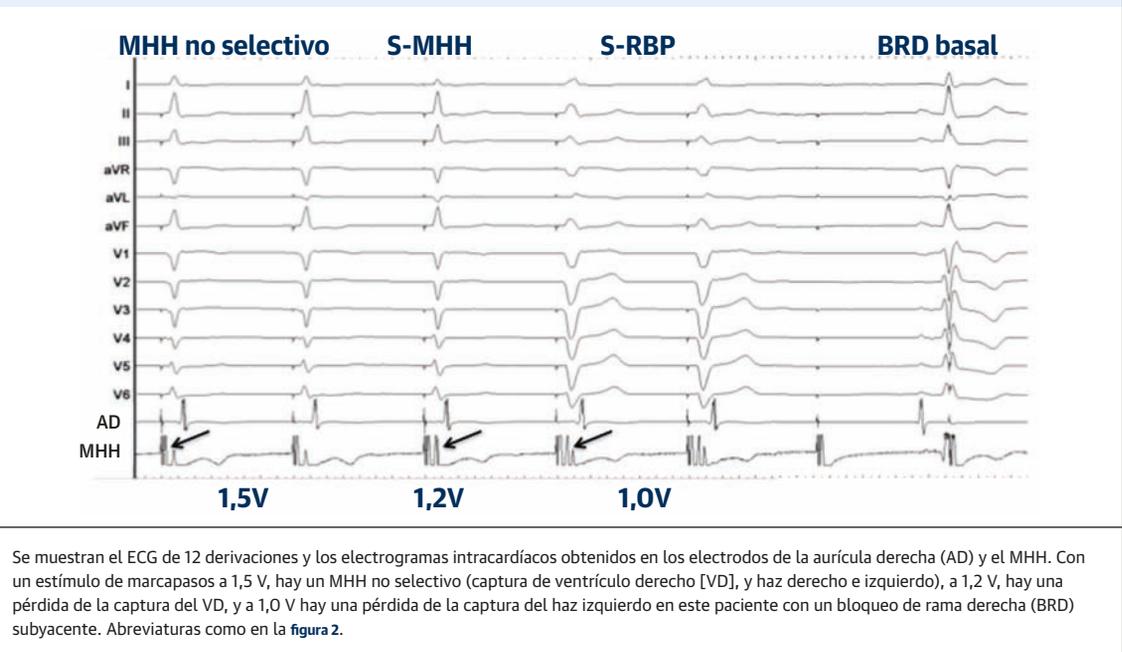
4. Generalmente habrá 2 umbrales de captura diferenciados: captura del ventrículo derecho y captura del His. El umbral de captura del His puede ser inferior o superior al umbral de captura ventricular. La diferencia del resultado con los 2 umbrales (VD y His) suele ser pequeña, y el resultado programado final, incluido el margen de seguridad, daría lugar a una captura del His no selectiva. *En los pacientes con una ECHP, pueden observarse 3 umbrales de captura diferenciados en diversas combinaciones (captura del VD, captura del His con corrección del BR y captura del His sin corrección del BR) (figura 6).*

La captura selectiva o no selectiva del haz de His depende a menudo de la ubicación del electrodo de marcapasos en relación con el haz de His, el tejido auricular o ventricular circundante y la amplitud del resultado del marcapasos (31, 32). Aunque intuitivamente cabría prever que la captura selectiva fuera preferible a la del MHH-NS, los datos publicados indican que hay pocas diferencias hemodinámicas y clínicas entre las 2 formas de captura, debido posiblemente a la rápida conducción del sistema de His-Purkinje en comparación con la conducción miocárdica ventricular (33, 34). El aspecto más importante del MHH es el de documentar claramente los umbrales de captura del VD y de His junto con los umbrales de corrección del BR (si procede), para los fines del seguimiento y la programación de los ajustes de emisión final.

MARCAPASOS DE HAZ DE HIS PARA LA ABLACIÓN DEL NÓDULO AV Y EL BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR

A menudo se emplean algoritmos de evitación del ritmo de marcapasos ventricular en los pacientes con un bloqueo AV de primero o segundo grado, para impedir un ritmo de marcapasos VD. Sin embargo, en el bloqueo AV completo, el ritmo de marcapasos VD es inevitable. En la **tabla 2** se muestran diversos estudios del MHH en pacientes con bloqueo AV y ablación del nódulo AV.

ABLACIÓN DEL NÓDULO AV Y MHH. Deshmukh *et al.* (5) fueron los primeros en describir la viabilidad de un MHH permanente en 12 de 18 pacientes con fibrilación auricular a los que se practicó una ablación del nódulo AV. En una serie posterior de 54 pacientes con FA y miocardiopatía dilatada a los que se practicó una ablación del nódulo AV, se alcanzó un MHH directo (selectivo) en 39 pacientes, con una mejora de la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) que pasó de $23 \pm 11\%$ en la situación inicial a $33 \pm 15\%$ durante una media de seguimiento de 42 meses (35). En 2006, Occhetta *et al.* (36) describieron la ventaja clínica de un marcapasos para-His en comparación con el MVD en 16 de 18 pacientes a los que se practicó una ablación del nódulo AV en un estudio aleatorizado, de grupos cruzados de 6 meses. En ese estudio, el marcapasos para-His (no selectivo) produjo una mejora del retraso mecánico interventricular, la

FIGURA 6 Marcapasos de haz de His no selectivo en BRD

clase funcional de la *New York Heart Association* (NYHA), la calidad de vida (CDV), la prueba de la marcha de 6 minutos y la insuficiencia mitral y tricuspídea (36).

Más recientemente, Huang *et al.* (28) han descrito los beneficios del MHH combinado con una ablación del nódulo AV en 52 pacientes con FA sintomática e IC. Estos autores implantaron con éxito MHH permanentes en 42 (81%) pacientes y obtuvieron una mejora en las dimensiones telediastólicas del VI, la FEVI y la clase funcional. La duración del QRS durante el MHH se mantuvo inalterada en comparación con los valores iniciales ($107,1 \pm 25,8$ ms frente a $105,3 \pm 23,9$ ms). Vijayaraman *et al.* (37) han publicado también un trabajo sobre la viabilidad de la ablación del nódulo AV y el MHH permanente. Se alcanzó con éxito el MHH en 40 de 42 (95%) pacientes, con una mejora de la FEVI, que pasó de $43 \pm 13\%$ a $50 \pm 11\%$ ($p = 0,01$) junto con una mejora de la clase funcional.

La guía de práctica clínica sobre la FA de *American College of Cardiology/American Heart Association/Heart Rhythm Society* recomienda la ablación de la unión AV con marcapasos ventricular permanente como estrategia razonable para el control de la frecuencia cardíaca en la FA cuando el tratamiento farmacológico es insuficiente y no puede alcanzarse un control del ritmo (Clase IIa, Nivel de evidencia: B) (38). La evidencia obtenida en pacientes tratados con una ablación del nódulo AV indica unos efectos hemodinámicos nocivos del marcapasos VD, en especial en pacientes con una FEVI reducida (39). El MHH puede ser especialmente atractivo en esta población. Mientras que algunos centros pueden esperar de 2 a 4 semanas tras el implante del dispositivo inicial para realizar la ablación

del nódulo AV, otros realizan esta ablación durante el implante inicial del marcapasos (23, 37). El catéter de ablación se coloca inicialmente en la ubicación del haz de His a través de una vía de acceso venoso femoral y ello puede servir de marcador para la colocación del electrodo de MHH. Se realiza la ablación del nódulo AV tras haber implantado con éxito el electrodo de MHH. Puede ser prudente obtener una localización del His ligeramente distal para el electrodo de MHH (señal auricular muy pequeña $<0,5$ mV y una señal ventricular más grande). Los electrodos de MHH pueden ser un excelente marcador para el lugar de la ablación del nódulo AV. A continuación se coloca el catéter de ablación al nivel del electrodo del anillo o por debajo de él. Hay que tener precaución en evitar toda localización que esté más próxima al electrodo distal. Se ha demostrado que la ablación más próxima a la punta del electrodo puede comportar un aumento significativo de los umbrales de captura del His (37). En cuanto se ha alcanzado el bloqueo AV durante la ablación, se inicia el MHH entre 0,5 y 1,0 V por encima del umbral de captura del His. Cualquier pérdida de la captura del His deberá servir de señal de alarma para detener de inmediato la ablación. Si se alcanza un umbral de captura del His excelente ($<1,5$ V) o un MHH-NS con un umbral de captura de VD <1 V, puede evitarse el uso de un electrodo de MVD de respaldo. En los pacientes con FA crónica y en los aquellos en los que se desea utilizar un electrodo de marcapasos VD de respaldo, el electrodo del MHH puede conectarse al puerto auricular de un dispositivo de doble cámara (marcapasos o DAI) y programarse en modo DVIR para evitar la percepción del electrodo del MHH.

TABLA 2 Marcapasos de haz de His permanente en la ablación de nódulo AV/bloqueo AV

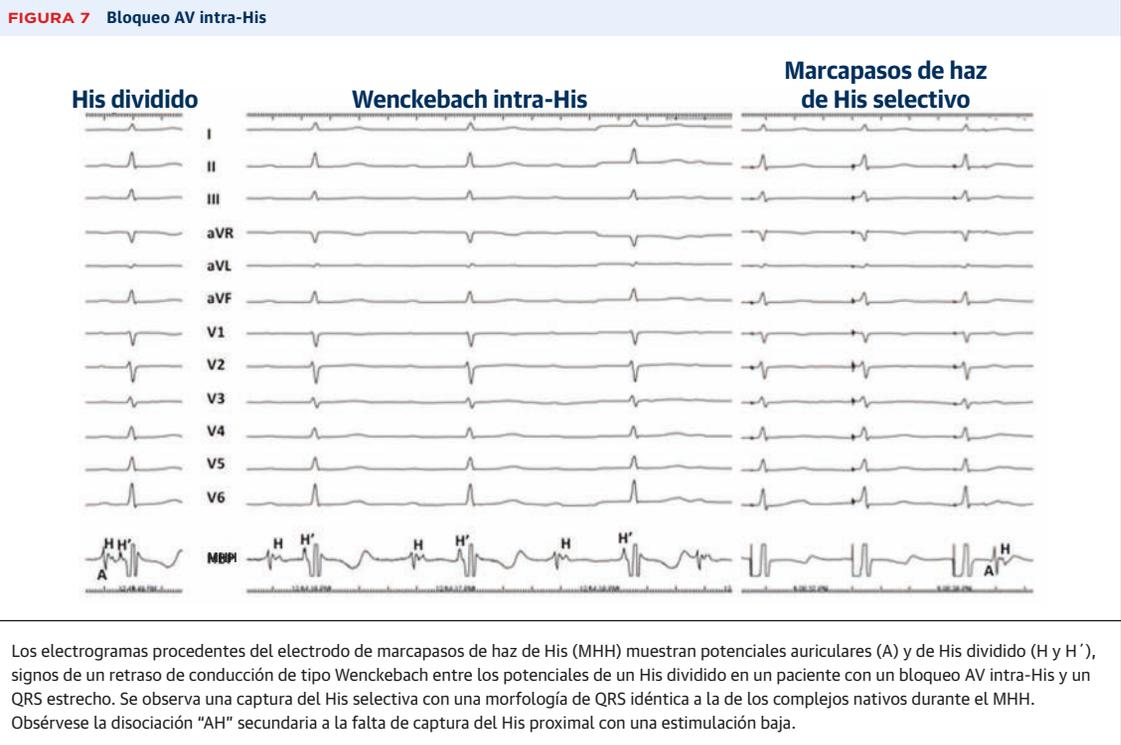
Primer autor, año (número de referencia)	Diseño	Seguimiento (meses)	N	Indicación	Éxitos (%)	Características importantes	Resultados
Deshmukh <i>et al.</i> , 2000 (5)	Observacional	36	18	Ablación del nódulo AV	66	FA crónica, FEVI < 40%, duración del QRS <120 ms	Mejora de dimensiones del VI, clase funcional de la NYHA y FEVI
Deshmukh <i>et al.</i> , 2004 (35)	Observacional	42	54	Ablación del nódulo AV	72	FA crónica, FEVI < 40%, duración del QRS <120 ms	Mejora de FEVI, clase funcional de la NYHA, VO ₂ máxima
Occhetta <i>et al.</i> , 2006 (36)	Aleatorizado, 6 meses, grupos cruzados para MVD frente a MHH	12	18	Ablación del nódulo AV	94	FA crónica, QRS <120 ms	Mejora de clase funcional de la NYHA, 6MWT, CDV y hemodinámica
Huang <i>et al.</i> , 2017 (28)	Observacional	20	52	Ablación del nódulo AV	81	FA crónica, ICC	Mejora de dimensiones del VI, clase funcional de la NYHA y FEVI
Vijayaraman <i>et al.</i> , 2017 (37)	Observacional	19	42	Ablación del nódulo AV	95	FA paroxística o persistente, ICC	Mejora de clase funcional de la NYHA, FEVI
Barba-Pichardo <i>et al.</i> , 2010 (41)	Prospectivo	>3	91	Nódulo AV 65 Infranodular 26	68 57	182 pacientes con bloqueo AV mapeado con catéter EF	5% de fallos del electrodo
Kronborg <i>et al.</i> , 2014 (40)	Aleatorizado, de grupos cruzados para MHH frente a MTVD	24	38	Bloqueo de nódulo AV	84	Bloqueo AV, QRS inicial estrecho, FEVI >40%	Mejora de FEVI, sin mejora significativa de clase funcional, 6MWT, CDV
Pastore <i>et al.</i> , 2015 (58)	Retrospectivo	12	148	Nódulo AV 100 Infranodular 48		BAV de alto grado, FA paroxística	MHH asociado a un riesgo inferior de progresión de la FA en comparación con el ritmo de marcapasos VD
Vijayaraman <i>et al.</i> , 2015 (29)	Observacional	19	100	Nódulo AV 46 Infranodular 54	93 76	Bloqueo AV de alto grado, sin marcapasos VD de respaldo	Éxito elevado en el bloqueo infranodular. Fallos del electrodo 5%

FA = fibrilación auricular; nódulo AV = auriculoventricular; ICC = insuficiencia cardíaca congestiva; FEVI = fracción de eyección ventricular izquierda; NYHA = *New York Heart Association*; CDV = calidad de vida; MTVD = marcapasos del tabique ventricular derecho; 6MWT = prueba de la marcha de 6 minutos.

BLOQUEO AV Y MHH. Aunque se prevé que sea viable el uso de un MHH permanente en los pacientes con un bloqueo del nódulo AV, hay un número sorprendentemente elevado de pacientes con bloqueos infranodulares que pueden corregirse con un MHH. En una serie reciente de Kronborg *et al.* (40), el MHH permanente tuvo éxito en un 85% de los pacientes con bloqueo AV de alto grado y complejos QRS estrechos. Estos autores alcanzaron un MHH-S en un 11% (4 de 38) y un MHH-NS en un 74% de los pacientes (28 de 38). En este estudio aleatorizado, se aplicó a los pacientes inicialmente un marcapasos en el vértice del VD o un MHH, y luego se cambió a la otra estrategia al cabo de 12 meses. Los autores observaron una mejora significativa de la FEVI con el MHH, en comparación con el marcapasos AVD (55% frente a 50%). Barba-Pichardo *et al.* (41) estudiaron a 182 pacientes con bloqueo AV (84 con QRS estrecho y 98 con QRS ancho). Intentaron utilizar un MHH permanente en tan solo un 68% de estos pacientes, debido a los umbrales de MHH elevados durante el mapeo. Al considerar la totalidad de los pacientes con bloqueo cardíaco, se alcanzó un MHH satisfactorio en tan solo un 32% de los pacientes (44 de 84 con QRS estrecho y 15 de 98 con QRS ancho). Las diferencias en la metodología y en los instrumentos utilizados podrían explicar los bajos porcentajes de este estudio. En 2015, Vijayaraman *et al.* (29) presentaron

una de las series más amplias de MHH en pacientes con bloqueo AV, y alcanzaron un MHH en el 84% de 100 pacientes. El éxito fue mayor en los pacientes con un bloqueo del nódulo AV (93%) que en los que tenían un bloqueo infranodular (76%). En un pequeño porcentaje de pacientes (5%) hubo unos umbrales elevados en el seguimiento que requirieron una modificación del electrodo. En ese estudio se alcanzó un porcentaje de éxitos elevado del MHH en pacientes con un bloqueo infranodular AV (HV) a pesar de que solo se presentó un número reducido de casos con potenciales de His partido o con complejos QRS estrechos (figura 7). Los mecanismos que se han propuesto para el reclutamiento del His distal y las ramas del haz en los pacientes con un bloqueo intra-His son los siguientes: 1) disociación longitudinal en el haz de His con un marcapasos adyacente o distal al lugar del bloqueo/retraso; 2) efecto de polarización de electrodo virtual; y/o 3) relación fuente-disipador diferente durante el marcapasos en comparación con la propagación de impulsos intrínsecos. La interrelación entre la intensidad del impulso de activación (la fuente) y la carga eléctrica representada por el tejido que debe activar (el disipador) determina la excitabilidad y la conducción del tejido.

CONSIDERACIONES PRÁCTICAS. Dado el carácter inestable del ritmo de escape en el bloqueo infranodular



AV, sería prudente colocar el electrodo auricular en el VD para proporcionar un marcapasos transitorio de respaldo durante el mapeo del haz de His. A pesar del bloqueo AV avanzado, el haz de His puede localizarse con facilidad en los pacientes con un bloqueo infranodular. En estos pacientes, parece razonable un mapeo del potencial del His distal, más allá del lugar del bloqueo, en especial en los que presentan una conducción AV 2:1 o un ritmo de escape estable (figura 8), en que puede alcanzarse un umbral de captura del His inferior. Es preferible tener como objetivo un MHH-NS en este grupo, con objeto de tener la seguridad de una captura del miocardio ventricular, por si la enfermedad de conducción progresa en sentido distal. En los pacientes con un bloqueo del nódulo AV, puede ser necesario el empleo de isoproterenol intravenoso para aumentar la frecuencia de escape de la unión con objeto de identificar los electrogramas del His. En los pacientes sin un ritmo de escape estable, puede realizarse un mapeo de marcapasos en la región anatómica del haz de His con objeto de alcanzar un MHH satisfactorio.

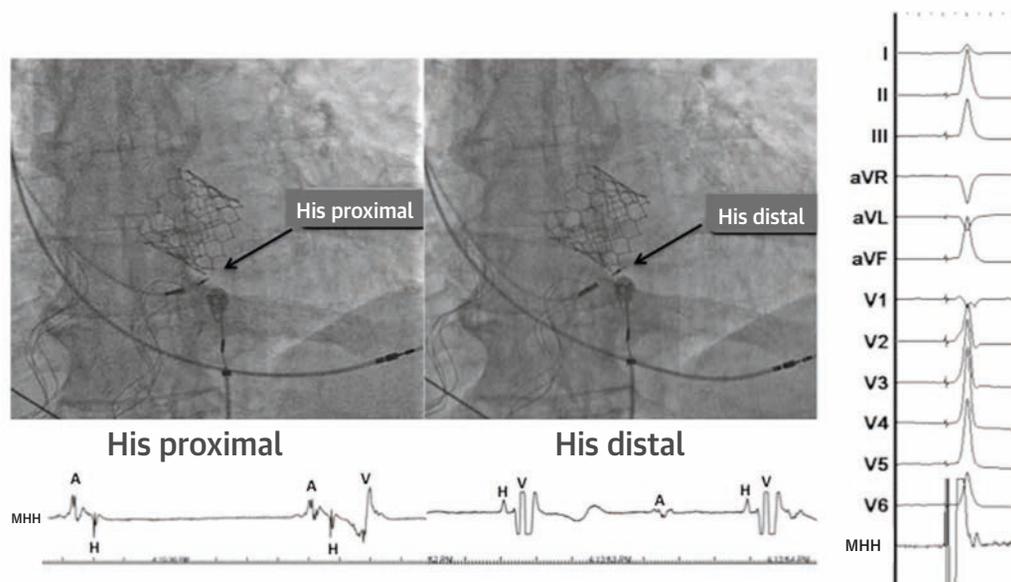
MARCAPASOS DE HAZ DE HIS PARA LA TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) con colocación de un electrodo en el seno coronario (SC) ha pasado a ser una técnica establecida como tratamiento de primer línea para los pacientes con IC sintomática de clase II a IV, disfunción sistólica VI, BRI y una duración

del QRS ≥ 150 ms (42). A pesar del desarrollo de conjuntos de herramientas sofisticadas para facilitar el implante y las estrategias intra-intervención que han evolucionado para tener en cuenta el retraso mecánico y eléctrico al abordar el electrodo del VI, los porcentajes de falta de respuesta a la TRC continúan siendo altos, de un 30% a un 40% (43). Además, los porcentajes de fallo del implante en la TRC son de entre un 5% y un 9%, debido en parte a las tasas elevadas de desalojo del electrodo del SC (3% a 7% en los principales ensayos) (44). Teniendo esto en cuenta, han ganado impulso estrategias alternativas para alcanzar la resincronización, como el marcapasos con electrodo VI endocárdico, la estimulación con un electrodo VI "inalámbrico" y el MHH permanente. De entre estas opciones, el MHH puede tener una ventaja teórica respecto a la TRC convencional, ya que restablece la secuencia de activación electromecánica intrínseca del corazón.

Aunque Narula describió en 1977 que el MHH puede normalizar el BRI durante el estudio de electrofisiología (16), tuvieron que pasar más de 20 años hasta que estas observaciones iniciales pudieron reproducirse en pacientes a los que se implantó un MHH como parte de una estrategia de marcapasos permanente. Tras la descripción inicial de Moriña-Vásquez *et al.* (45) en 2005, otros estudios adicionales han confirmado también la viabilidad del MHH permanente para corregir el bloqueo de rama del haz. En los resultados presentados de estos estudios, en gran parte a corto y medio plazo, los pacientes han mostrado una mejora del estado funcional, una reducción

FIGURA 8 Mapeo del haz de His distal en un bloqueo AV infranodular tras un reemplazo percutáneo de la válvula aórtica



Se muestra la localización fluoroscópica del electrodo de marcapasos de haz de His y el correspondiente electrograma intracardíaco en la localización proximal y distal del haz de His. La distancia entre las 2 localizaciones en relación con la válvula protésica muestra claramente que el lugar del bloqueo es muy discreto. **(Derecha)** Morfología del QRS estrecho producido por el marcapasos del His.

de la insuficiencia mitral, una reducción de la disincronía y una mejora de la FEVI tras el MHH, igual que se ha observado en los pacientes que responden a la TRC.

DATOS CLÍNICOS INICIALES. Hasta la fecha, se han publicado 5 series de casos en las que se ha examinado el uso del MHH para la resincronización (tabla 3). Barba-Pichardo *et al.* (46) fueron los primeros en presentar el uso del MHH en pacientes en los que el implante de TRC no había dado resultado. Lustgarten *et al.* (47) intentaron el empleo del MHH para la TRC en 29 pacientes (28 con BRI), y se alcanzó de forma aguda un estrechamiento del QRS en 21 (72%). El protocolo del ensayo exigía una adaptación en Y del electrodo del His y el SC para permitir la realización de un estudio de grupos cruzados, y no pudo alcanzarse un MHH permanente en 12 pacientes, con un fallo de la colocación del electrodo de VI en el SC convencional en 1 paciente. Un total de 12 pacientes completaron 12 meses de seguimiento y una comparación en grupos cruzados. El estudio puso de manifiesto que los pacientes obtenían un beneficio similar cuando se les asignaba el MHH o un marcapasos biventricular. Aunque se observó una mejora significativa de la clase funcional de la NYHA, la CDV, la distancia recorrida en la prueba de la marcha de 6 minutos y la FEVI, tanto con el MHH como con el marcapasos biventricular en comparación con la situación inicial, el estudio no tuvo la potencia estadística suficiente para detectar diferencias entre las 2 estrategias.

Ajjola *et al.* (48) presentaron la primera serie de casos de MHH primario (electrodo de MHH en lugar de electrodo de VI tradicional) en pacientes aptos para una TRC (48). De un total de 21 pacientes (17 con BRI, 4 con bloqueo de rama derecha [BRD]), se alcanzó un MHH permanente en 16 (76%). La mayoría de los pacientes mostraron un estrechamiento del QRS con una captura no selectiva, y la reducción media del QRS fue de aproximadamente un 30%, pero no <120 ms en la mayoría de los pacientes. Más recientemente, Sharma *et al.* (49) combinaron los datos de 5 centros y reunieron la serie de casos retrospectiva más amplia de pacientes aptos para una TRC presentada hasta ahora. Identificaron 2 cohortes importantes: el grupo I, formado por pacientes en los que se había intentado una TRC previa pero sin éxito y se utilizó un MHH como estrategia de rescate; y el grupo II, formado por pacientes tratados con un MHH en casos aptos para una TRC (bloqueo AV, tras ablación de unión AV, BRI subyacente, o pacientes en los que se había planificado un aumento del nivel a causa de un marcapasos VD de >40%). A lo largo de un período medio de seguimiento de 14 meses, los pacientes presentaron un estrechamiento del QRS y una mejora de la clase funcional de la NYHA y de la FEVI. La proporción de éxitos del implante fue elevada (95 de 106 pacientes, 90%) y la tasa de complicaciones asociadas al electrodo de marcapasos fue globalmente baja (7 de 95 pacientes, 7,3%). Es importante señalar que

TABLA 3 Marcapasos de haz de His para indicación de TRC

Primer autor (número de la referencia)	Año	N	Indicación	Electrodo de MHH	Éxito del implante (%)	Resultados principales
Barba-Pichardo et al. (46)	2013	16	Fallo del implante de TRC	Tendril 1488T, 1788TC, 1888TC	56	Estrechamiento del QRS alcanzado en 13 de 16 pacientes con MHH, en 9 de los cuales se realizó el implante. Durante una media de seguimiento de 31,3 ± 21,5 meses, hubo una mejora de la clase funcional de la NYHA de III→II y una mejora de la FEVI de 29%→36% (<0,05)
Lustgarten et al. (47)	2015	29	Estudio de grupos cruzados del MHH y la TRC convencional	Select-Secure 3830	59	Se alcanzó un estrechamiento del QRS en 21 de 29 pacientes con MHH, en 17 de los cuales se realizó un implante y en 12 de los cuales se completó el seguimiento. Ambos grupos mostraron una mejora significativa de la clase funcional de la NYHA, la prueba de la marcha de 6 minutos, la CDV y la FEVI en comparación con la situación inicial.
Su et al. (50)	2015	16	Fallo del implante de TRC	Select-Secure 3830	100	No se indicó el grado de estrechamiento del QRS alcanzado, pero se logró una corrección en todos los pacientes. Se observó que la configuración en espiral de punta de His-VD obtenía unos umbrales de captura mejores que los de la configuración bipolar.
Ajjola et al. (48)	2017	21	MHH primario	Select-Secure 3830	76	Se alcanzó un estrechamiento del QRS en los 16 pacientes con éxito del implante (de 180 ± 23 ms a 129 ± 13 ms; p < 0,0001). Clase funcional de la NYHA III→II (p < 0,001), y mejora de la FEVI de 27 ± 10% a 41 ± 13% (p < 0,001)
Sharma et al. (49)	2017	106	Fallo del implante de TRC (Grupo I) y MHH primario (Grupo II)	Select-Secure 3830	90	Se alcanzó un estrechamiento del QRS en todos los pacientes con un éxito del implante (de 157 ± 33 ms a 117 ± 18 ms; p = 0,0001). Había un BR subyacente en 48 pacientes y el implante se realizó con éxito en un 92% de los casos en este grupo (33 de 36 con BRI y 11 de 12 sin BRI). En el conjunto de los pacientes, la clase funcional de la NYHA mejoró de 2,8 ± 0,5 a 1,8 ± 0,6 (p = 0,0001) y la FEVI mejoró de 30 ± 10% a 43 ± 13% (p = 0,0001).

BR = bloqueo de rama; TRC = terapia de resincronización cardíaca; BRI = bloqueo de rama izquierda; FEVI = fracción de eyección ventricular izquierda; NYHA = New York Heart Association; CDV = calidad de vida; VD = ventrículo derecho.

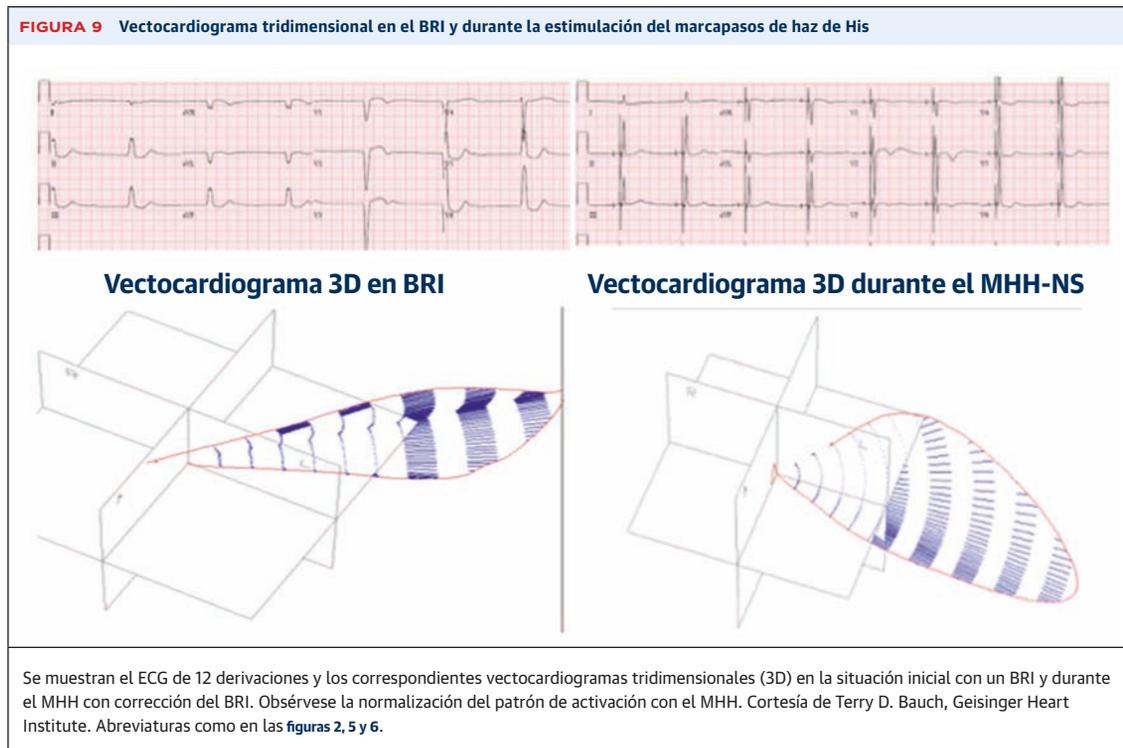
había un BR en 48 pacientes (45%), y que el MHH resultó efectivo en este grupo (92% de éxito de los implantes).

CUESTIONES PENDIENTES DE RESOLVER Y PERSPECTIVAS FUTURAS. Aunque el MHH muestra unos resultados iniciales prometedores, continúa sin haberse definido una selección apropiada de los pacientes. El uso del MHH en los pacientes con un retraso de la conducción intraventricular y/o una cicatriz VI amplia continúa sin estar claro. En alrededor de un 10% a 30% de los pacientes, el BRI puede no ser corregible con un MHH permanente. Es posible que persista un retraso residual de la conducción intraventricular a causa de una cicatriz o una enfermedad de conducción periférica. ¿Se puede combinar un MHH con un marcapasos VI, o es posible aplicar de manera fiable un ritmo de marcapasos en la parte proximal del haz izquierdo más allá del lugar del bloqueo existente en el VD (50)? Aunque los abordajes convencionales del MHH sugieren un objetivo de captura selectiva, el MHH-NS puede producir un beneficio similar con mejores umbrales de captura y mejor percepción de la onda R (34,51). Teniendo en cuenta las tasas elevadas de ausencia de respuesta a la TRC convencional, hay una incertidumbre clínica que justifica el examen del posible papel del MHH en la TRC con estudios aleatorizados (ensayo His-SYNC [*His Bundle Pacing Versus Coronary Sinus Pacing for Cardiac Resynchronization Therapy*]; NCT02700425; HOPE-HF [*The His Optimised Pacing Evaluated for Heart Failure Trial*]; NCT02671903). Con los ensayos actuales y futuros,

podremos esclarecer mejor el papel del MHH en los pacientes con BRI, BRD, intervalos PR prolongados o una IC subyacente. De hecho, es posible que llegue un momento en el que el electrodo del SC o del VI epicárdico sea un tratamiento de rescate para el MHH en los pacientes adecuadamente seleccionados.

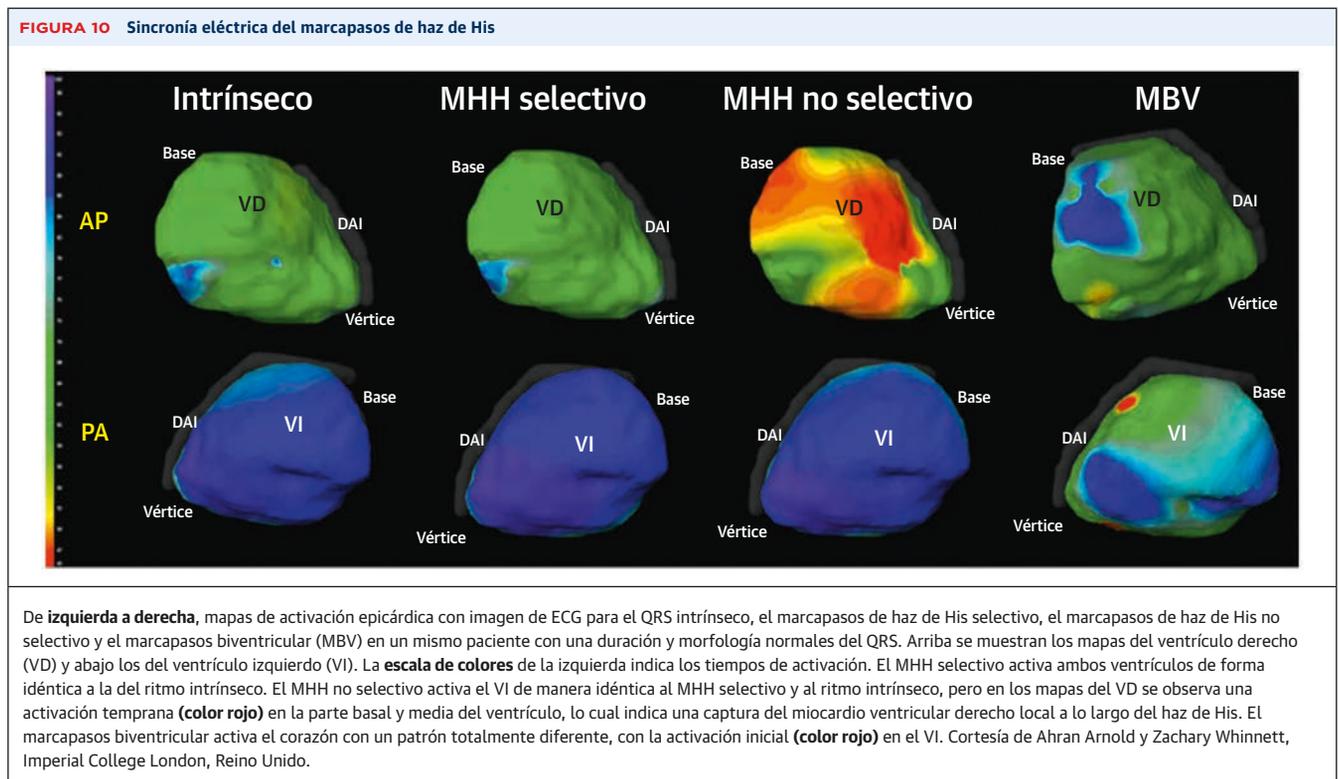
SINCRONÍA ELÉCTRICA Y HEMODINÁMICA DEL MHH

MHH-S FRENTE A MHH-NS. La principal ventaja clínica del MHH es que puede mantener la sincronía electromecánica (tanto intravascular como interventricular). En el MHH-S con una conducción del SHP normal, la duración y la morfología de los QRS producido por marcapasos y los QRS nativos son idénticas, y la sincronía electromecánica no se ve afectada. En el MHH-S con un BR subyacente y una corrección completa, la sincronía eléctrica probablemente se normalizaría con una mejora de la sincronía mecánica (figura 9). En el MHH-NS, en el que la conducción a través del SHP y la preexcitación del miocardio del tabique se fusionan, se puede discutir si esto podría conducir a un cierto grado de disincronía ventricular. El MHH-NS da lugar a una onda pseudo-delta que tiene una transición brusca a una dV/dT pronunciada cuando la conducción de His-Purkinje alcanza el miocardio, con una cronología que se aproxima al intervalo HV que conduce a un ensanchamiento del QRS en una duración ≤ intervalo HV. El



tiempo de activación total del VI no mostró una diferencia significativa durante el MHH-NS en comparación con el MHH-S o la activación intrínseca (52). Sin embargo, du-

rante el marcapasos biventricular, el patrón de activación es totalmente diferente, con una activación temprana que se produce en el epicardio del VI (figura 10).



Las mejoras hemodinámicas parecen ser comparables con el MHH-S y el MHH-NS. Catanzariti *et al.* (53) presentaron determinaciones ecocardiográficas en 23 pacientes a los que se implantó un MHH-S o un MHH-NS y electrodos de marcapasos AVD (53). En comparación con el marcapasos AVD, el MHH-S o el MHH-NS se asociaron a una disincronía interventricular y disincronía intraventricular inferiores y a un mejor índice de rendimiento miocárdico, sin que hubiera diferencias entre el MHH-S y el MHH-NS. Lustgarten *et al.* (47) demostraron que tanto el MHH-S como el MHH-NS adelantaron el tiempo de activación de VI, lo cual confirmó la participación del SHP con una activación más rápida del VI (**figura 11**).

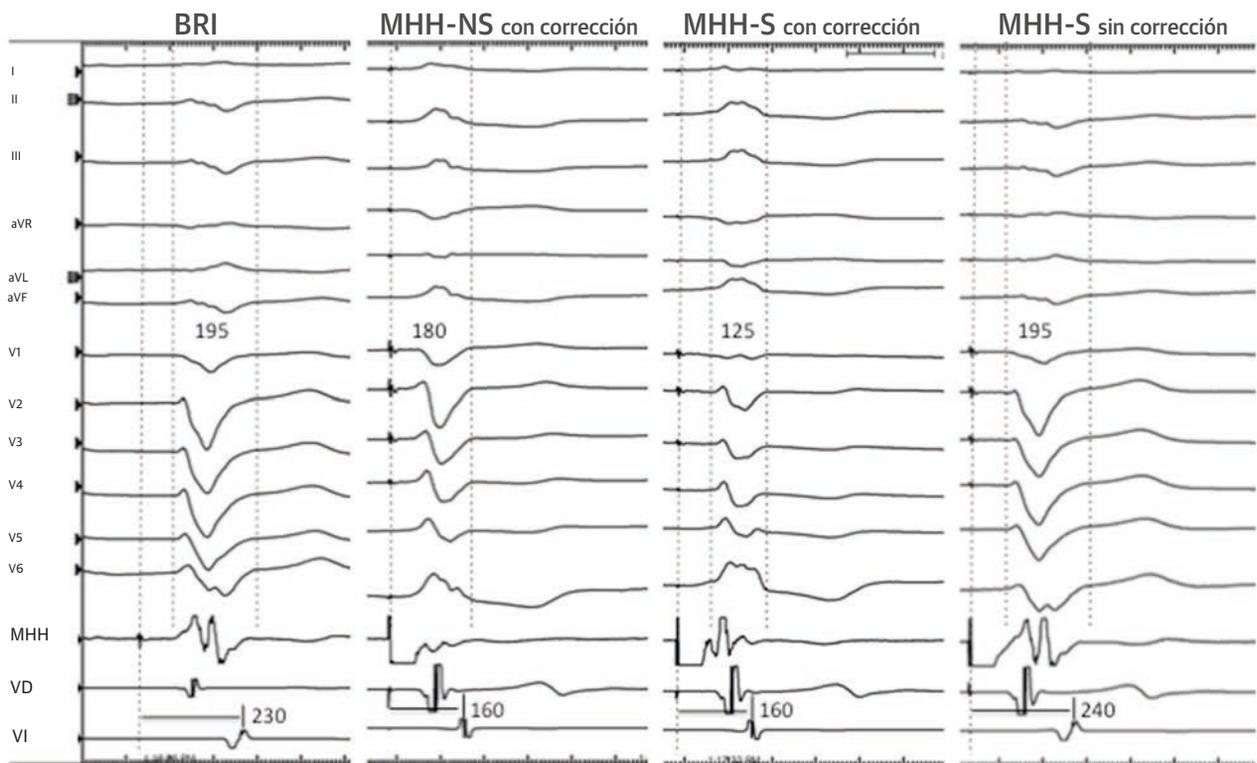
ESTUDIOS AGUDOS DEL MHH

MHH FRENTE A MVD. Los estudios agudos de electrofisiología han descrito resultados de hemodinámica favorables durante el MHH en comparación con el MVD. En 31 pacientes con un QRS estrecho a los que se practicó

un estudio electrofisiológico, Ji *et al.* (54) no observaron diferencias significativas del *strain* (deformación) circunferencial del VI, el *strain* radial, el giro o la disincronía mecánica al comparar los marcapasos de His y de AD, mientras que el marcapasos del tracto de salida VD o de AVD produjeron un empeoramiento de estos parámetros. Pastore *et al.* (55) realizaron estudios de imagen con ecocardiografía Doppler tisular en 29 pacientes con MHH-S y 15 con MHH-NS (55). El marcapasos de AVD y el de tracto de salida VD mostraron efectos variables en la activación electromecánica del VI, con una latencia electromecánica más prolongada y mayor disincronía intra-VI en comparación con el marcapasos desde la región del haz de His.

MHH FRENTE A MARCAPASOS VI O BIVENTRICULAR. Una comparación del MHH con el marcapasos VI o biventricular podría ser útil para establecer si el MHH puede reemplazar al marcapasos VI en los pacientes aptos para una TRC. En un estudio de marcapasos transitorio

FIGURA 11 Resincronización cardíaca durante el MHH



Se muestran el ECG de 12 derivaciones y los electrogramas intracardíacos de los electrodos de MHH, ventrículo derecho (VD) y ventrículo izquierdo (VI) a una velocidad de barrido de 100 mm/s. En la situación inicial, la duración del QRS es de 195 ms con un intervalo His-VI de 230 ms. Durante el MHH no selectivo a 3 V, a pesar de una duración del QRS de 180 ms, el intervalo estímulo-VI se reduce a 160 ms. Durante el MHH selectivo a 2 V, la duración del QRS es de 125 ms con un intervalo estímulo-VI de 160 ms, lo cual demuestra el reclutamiento de fascículos izquierdos. A 1 V y con un MHH selectivo, la duración del QRS es ahora de 195 ms con una activación del VI que se prolonga a 230 ms, con pérdida del reclutamiento de fascículos izquierdos. Abreviaturas como en la **figura 2**.

agudo MHH en comparación con el biventricular realizado por Sohaib *et al.* (56), 14 pacientes con IC sistólica, un PR prolongado >200 ms y un QRS estrecho <140 ms o un BRD presentaron una mejora de la presión arterial (que aumentó en alrededor de 4 mm para el marcapasos biventricular y el MHH con acortamiento AV/optimización) en comparación con lo observado con el ritmo intrínseco, lo cual sugiere una mejora de la función hemodinámica aguda. Padeletti *et al.* (57) estudió la hemodinámica aguda con el empleo de bucles de presión-volumen en pacientes con IC que tenían un BRI. En comparación con el marcapasos AAI, el marcapasos biventricular y el de tan solo VI mejoraron la función sistólica y la sincronía del VI en retrasos AV optimizados de forma individualizada, mientras que el marcapasos de His-VI mejoró los índices en todos los retrasos AV. Sin embargo, una limitación importante de este estudio es que el MHH transitorio no estrechó el BRI en ninguno de los pacientes estudiados.

HEMODINÁMICA ECOCARDIOGRÁFICA Y ESTUDIOS FUNCIONALES CON MHH PERMANENTE

En comparación con el marcapasos AVD, el MHH se ha asociado a una mejora de la fracción de acortamiento, la dP/dt, la FEVI y el índice de rendimiento miocárdico (índice Tei). Además, se ha observado una mejora del retraso electromecánico interventricular, la disincronía intraventricular, el retraso electromecánico sistólico-diastólico, la contracción isovolumétrica del VI y los tiempos de relajación, y del tiempo de eyección VI (20, 30, 35, 36, 53, 55, 58, 59). Estos estudios se resumen en la **tabla 4**. En 12 pacientes a los que se implantaron marcapasos con una conducción del haz de His conservada, Zanon *et al.* (19) aplicaron un MHH durante 3 meses y luego cambiaron a un marcapasos AVD. Se evaluó la gammagrafía miocárdica, la CDV, la evaluación clínica, la ecocardiografía y el péptido natriurético cerebral. No hubo diferencias en la clase funcional de la NYHA, el péptido

TABLA 4 Hemodinámica del MHH permanente				
Primer autor, año (número de referencia)	N	Éxito inicial de la intervención	Seguimiento	Resultados
Catanzariti <i>et al.</i> , 2006 (53)	24	23 (96%)	7,5 meses	<ul style="list-style-type: none"> En comparación con el marcapasos AVD, el MHH selectivo o no selectivo se asocia a una menor disincronía interventricular, disincronía intraventricular, IM y mejor índice de rendimiento miocárdico (índice Tei) Ausencia de diferencias entre el MHH selectivo y el no selectivo
Zanon <i>et al.</i> , 2008 (19)	12		3 meses, diseño cruzado de MHH a marcapasos AVD	<ul style="list-style-type: none"> Pacientes con conducción en SHP preservada Gammagrafía miocárdica, CDV, evaluación clínica, ecocardiografía, BNP Puntuación de perfusión, escalas de estado físico y mental del Short Form-36 significativamente mejores durante el MHH que durante el marcapasos AVD Ausencia de diferencias en clase funcional de la NYHA, BNP, media de FEVI, volúmenes VI Menor IM y disincronía mecánica durante el MHH La mitad de los marcapasos AVD mostraron disincronía; no hubo ninguna con el MHH
Catanzariti <i>et al.</i> , 2013 (20)	26	20 MHH-S 6 MHH-NS	34 meses Diseño cruzado al final a AVD	<ul style="list-style-type: none"> Pacientes con MHH y electrodo AVD de respaldo En el último seguimiento, media de QRSd NS respecto al implante inicial Tras una media de 346 meses, se cambió el marcapasos a AVD con una disminución de la FEVI del 57,3% al 50,1%, un aumento de la IM, un agravamiento del retraso interventricular y un índice de asincronía en las imágenes de Doppler tisular, aunque sin cambios en el índice de rendimiento miocárdico Umbral de marcapasos superiores en el haz de His en comparación con el electrodo de marcapasos AVD (media 18 V frente a 06 V a < 05 ms), pero estable tras el implante
Kronborg <i>et al.</i> , 2014 (40)	38	84% MHH	Diseño cruzado a los 12 meses, MHH frente a MTVD	<ul style="list-style-type: none"> QRS estrecho <120 ms c BAV, FEVI >40% El MHH preservó la FEVI y la sincronía mecánica (tiempo hasta la velocidad sistólica máxima entre segmentos basales opuestos) en comparación con el MTVD Ausencia de diferencias en clase funcional de la NYHA, 6MWT, CDV o complicaciones Media de umbral superior en los electrodos de MHH en comparación con los de MTVD
Pastore <i>et al.</i> , 2014 (58)	37		3 meses, diseño cruzado de MHH a marcapasos AVD	<ul style="list-style-type: none"> En comparación con el MHH, el marcapasos AVD aumentó el retraso electromecánico sistólico-diastólico, la disincronía intra-VI, la contracción isovolumétrica VI y los tiempos de relajación; el tiempo de eyección del VI fue inferior El MHH mostró un mejor índice de rendimiento miocárdico y una mejor función diastólica, con una PAPS inferior El marcapasos AVD mostró unos volúmenes AI superiores antes de la contracción auricular y un volumen mínimo con reducción de la fracción de vaciado pasivo y la fracción de vaciado total El área del His en comparación con el marcapasos AVD produjo una activación/relajación electromecánica del VI más fisiológica y, por consiguiente una mejor función AI.
Zhang <i>et al.</i> , 2017 (33)	23	MHH-NS 11 MHH-S 12 MTVD 23	MHH frente a MTVD Intrapaciente	<ul style="list-style-type: none"> Los parámetros de disincronía mecánica fueron significativamente mejores durante el MHH en comparación con el marcapasos de tabique VD, sin diferencias significativas entre el MHH-S y el MHH-NS

BNP = péptido natriurético cerebral; MHH = marcapasos de haz de His; VI = ventrículo izquierdo; DTDVI = diámetro telediastólico ventricular izquierdo; FEVI = fracción de eyección ventricular izquierda; DTSVE = diámetro telesistólico ventricular izquierdo; MHH-NS = marcapasos de haz de His no selectivo; CDV = calidad de vida; AVD = apical ventricular derecho; MTVD = marcapasos de tabique ventricular derecho; MHH-S = marcapasos de haz de His selectivo.

natriurético cerebral, la media de FEVI ni los volúmenes VI. Sin embargo, la puntuación de perfusión miocárdica, las escalas de estado físico y mental del Short Form-36, la insuficiencia mitral y la disincronía mecánica fueron significativamente mejores con el MHH en comparación con lo observado durante el marcapasos AVD. La mitad de los pacientes tenían una disincronía con un marcapasos AVD, mientras que la disincronía no se observó en ninguno durante el empleo del MHH.

MHH EN LA TRC. El MHH tiene posibles beneficios teóricos respecto al marcapasos en el SC o en el VI epicárdico. Eléctricamente, el marcapasos de SC/VI continúa produciendo una activación miocárdica con grados inherentes de disincronía que pueden atenuar los efectos beneficiosos en los pacientes con una miocardiopatía isquémica, morfologías del QRS sin BRI y ciertas posiciones del electrodo, como la apical o la de áreas con cicatriz excesiva. En los pacientes candidatos a una TRC con una duración prolongada del QRS, los porcentajes de éxito de la sincronización eléctrica con estrechamiento del QRS durante el MHH van del 70% al 92% (47-49). El MHH produjo un QRS más estrecho que el observado con el marcapasos biventricular y requirió tiempos de implantación más breves que los de los marcapasos VI (47). Estos estudios mostraron mejoras significativas de la clase funcional de la NYHA, la CDV, el diámetro telediastólico VI y la FEVI. Recientemente, 2 estudios de observación han mostrado que el MHH puede mejorar los resultados ecocardiográficos y clínicos en pacientes en los que ha fallado un implante de un marcapasos VI tradicional y en pacientes sin respuesta a la TRC (48, 49).

RESULTADOS A MEDIO PLAZO

La presencia de un electrodo de MHH no parece influir negativamente en la conducción del SHP a medio plazo. En un estudio de 20 pacientes con MHH en el momento del cambio del generador (media de seguimiento de 70 ± 24 meses) no se observaron diferencias en los intervalos HV ni en la duración del QRS, y se evidenció una tendencia a la mejora de la FEVI y el diámetro telediastólico VI ($p = 0,06$), con una conducción de His-Purkinje 1:1 coherente, al aplicar un ritmo de marcapasos decreciente hasta 500 ms (60). Los datos publicados sobre los resultados clínicos a largo plazo del MHH son escasos. Recientemente, Vijayaraman *et al.* (27) presentaron los resultados clínicos y ecocardiográficos durante un seguimiento de 5 años en un estudio observacional de casos y controles en el que se comparó el MHH con el MVD. El MHH se asoció a una reducción significativa de la variable de valoración combinada formada por la hospitalización por IC o la mortalidad, en pacientes con un ritmo de marcapasos ventricular >40% (32% frente a 53%;

hazard ratio [HR]: 1,9; $p = 0,04$). La FEVI se mantuvo inalterada en el grupo de MHH ($55 \pm 8\%$ frente a $57 \pm 6\%$; $p = 0,13$), mientras que se observó un descenso significativo en el MVD ($57 \pm 7\%$ frente a $52 \pm 11\%$; $p = 0,002$). La miocardiopatía inducida por el marcapasos fue significativamente inferior con el MHH en comparación con el MVD (2% frente a 22%; $p = 0,04$). Abdelrahman *et al.* (61) compararon 332 pacientes consecutivos tratados con un MHH con 433 pacientes tratados con un MVD en un estudio de cohorte observacional. La variable de valoración final combinada formada por la mortalidad por cualquier causa, el tiempo hasta la primera HIC (hospitalización por insuficiencia cardíaca) o el aumento de nivel a un marcapasos biventricular, se redujo significativamente con el MHH (25% frente a 32%; HR: 0,71, intervalo de confianza [IC] del 95%: 0,534 a 0,944, $p = 0,02$). Esta diferencia se dio principalmente en los pacientes con un marcapasos ventricular >20% (25% con el MHH frente a 36% con el MVD; HR: 0,65; IC del 95%: 0,456 a 0,927; $p = 0,02$) (Ilustración central, panel B). La incidencia de HIC se redujo significativamente en el MHH (12,4% frente a 17,6%; HR: 0,63; IC del 95%: 0,430 a 0,931, $p = 0,02$). Hubo una tendencia a la reducción de la mortalidad con el MHH (17,2% frente a 21,4%; $p = 0,06$). Los mecanismos a través de los cuales el MHH puede reducir la mortalidad pueden explicarse en parte por la eliminación de la disincronía ventricular y la reducción de la IC. Otros factores adicionales, como la reducción de la dispersión en la repolarización ventricular, pueden desempeñar también un papel. Además del estrechamiento del QRS, el MHH reduce también el tiempo entre el pico de la T y el final de la T, que se sabe que es un marcador del riesgo de arritmia y podría contribuir a reducir la mortalidad (62). Aunque este estudio observacional tiene un carácter generador de hipótesis, serán necesarios ensayos controlados y aleatorizados para confirmar los posibles beneficios de mortalidad atribuibles a la MHH.

MHH: RETOS CLÍNICOS Y RESOLUCIÓN DE PROBLEMAS

UMBRALES DE CAPTURA. La región del haz de His se encuentra en el cuerpo fibroso central y está rodeado de manera mínima por el tejido miocárdico. A menos que la punta del electrodo atraviese el aislamiento fibroso del haz de His o esté en estrecha proximidad, los umbrales de captura del His pueden ser significativamente superiores a los umbrales de captura tradicionales del VD. En algunos pacientes, el haz de His puede tener una localización más profunda y la hélice puede no ser lo suficientemente larga para alcanzar unos umbrales de His aceptables. Según nuestra experiencia, el MHH puede alcanzarse de manera uniforme en >95% de los pacientes con una conducción de His-Purkinje normal. Sin embargo, pueden

observarse umbrales de captura del His >2 V a 1 ms en $\sim 10\%$ de los pacientes en el momento de realizar el implante. Nosotros aceptamos estos valores al realizar el implante, siempre que haya una captura no selectiva con unos umbrales de captura del VD significativamente inferiores. Además, en algunos pacientes, el umbral de captura del haz de His puede aumentar progresivamente durante el seguimiento. Vijayaraman *et al.* (27) señalaron que los umbrales de captura del His se mantenían relativamente estables durante el seguimiento de 5 años de 75 pacientes ($1,35 \pm 0,9$ V en el momento del implante frente a $1,62 \pm 1,00$ V a 0,5 ms; $p < 0,05$). Se observó un aumento del umbral de marcapasos crónico de >1 V respecto al inicial en 9 pacientes con un MHH en comparación con 6 pacientes con un MVD (12% frente a 6%; $p = 0,04$) (27).

REVISIONES DEL ELECTRODO DE MARCAPASOS. Una de las primeras inquietudes que surgió con el MHH fue la del riesgo de fallo del electrodo. Muchos operadores implantaban sistemáticamente un electrodo de marcapasos VD de respaldo. Estudios recientes han indicado que los electrodos de MHH son relativamente estables y que la colocación sistemática de electrodos de marcapasos VD de respaldo no es necesaria en la mayor parte de los pacientes (22, 27, 29, 60). En un estudio reciente de Vijayaraman *et al.* (29), se produjo una pérdida aguda de la captura en 2 de 100 pacientes con bloqueo AV y un MHH. Fueron necesarias revisiones de los electrodos de marcapasos en otros 3 pacientes a los 2 a 6 meses del implante, a causa del aumento progresivo del umbral de captura, con lo que el porcentaje de revisiones del electrodo fue del 5% (29). En un estudio a largo plazo de 75 pacientes con MHH, fueron necesarias revisiones del electrodo en 5 pacientes (6,7%), y en 4 de ellos se realizó con éxito una sustitución del electrodo en la región del haz de His hasta 5 años después del implante inicial (27). Lo más probable es que un aumento agudo del umbral del MHH o la pérdida de la captura se deban a una fijación insuficiente del electrodo del MHH. El mecanismo del aumento tardío del umbral del MHH durante un seguimiento a más largo plazo es menos claro. Es probable que, debido a la proximidad anatómica del bucle del cable del MHH, el movimiento de la válvula tricúspide cause un desplazamiento lento del electrodo. No puede descartarse la posibilidad de una fibrosis local y bloqueo de la salida. El electrodo del marcapasos 3830 tiene una longitud de hélice de tan solo 1,8 mm y la profundidad del haz de His respecto a la superficie endocárdica es diversa. Dada la escasez de tejido activable alrededor del haz de His en el cuerpo fibroso central, un microdesalojo del electrodo puede conducir a un aumento considerable del umbral de captura del haz de His en comparación con el miocardio del VD. En un estudio reciente de extracción de electrodos de marcapasos, Vijayaraman *et al.* (63) señalaron

que 21 de 22 electrodos ubicados en el haz de His pudieron ser retirados satisfactoriamente sin ninguna lesión del sistema de conducción tras un periodo medio de permanencia de 26 ± 18 meses. Se pudo implantar con éxito un nuevo electrodo de MHH en 10 de 13 pacientes. No obstante, no se conocen las repercusiones de la extracción del electrodo de marcapasos en los pacientes con un MHH de mayor duración.

AGOTAMIENTO DE LA BATERÍA. El entusiasmo de los primeros investigadores respecto al MHH se desvaneció debido a los umbrales elevados de captura del His y la necesidad de un electrodo de VD de respaldo, que hacían que hubiera un agotamiento prematuro de la batería, que obligaba a un cambio temprano del generador. En estudios recientes se ha demostrado que la mayoría de los pacientes a los que se implante un MHH evolucionan bien sin necesidad de un cambio temprano del generador (27, 60, 61). En los pacientes a los que se aplica una TRC con un MHH, los umbrales de captura necesarios para corregir un BR subyacente son con frecuencia más altos y el agotamiento temprano de la batería puede continuar siendo un obstáculo importante. Serían necesarias nuevas mejoras en la tecnología de las baterías, con el desarrollo de sistemas de marcapasos específicos para el haz de His de larga duración, capaces de suministrar una estimulación elevada.

PERCEPCIÓN. El electrograma obtenido del electrodo del MHH puede mostrar señales auriculares, del His o ventriculares, según la localización de la punta del electrodo por encima o por debajo del plano de la válvula tricúspide y la orientación del electrodo en el anillo. La amplitud del electrograma ventricular tiende a ser significativamente inferior a la del sensor de VD tradicional. En pacientes con un MHH selectivo en los que la punta del electrodo está por encima del plano de la válvula, la amplitud del electrograma ventricular puede ser inferior a 1 a 2 mV junto con un electrograma auricular relativamente más grande. Resulta crucial programar los parámetros de percepción ventricular de manera apropiada en comparación con los parámetros de VD tradicionales. Aunque la amplitud del electrograma unipolar es con frecuencia mejor que la de las señales bipolares, la sobrepercepción y la inhibición pueden ser un problema. Es posible que sea necesario elaborar algoritmos de percepción específicos capaces de blanquear los electrogramas auriculares de campo lejano y modificar la distancia interelectrodos y las características de los electrodos del cable de marcapasos, para optimizar los sistemas de marcapasos específicos para el haz de His.

SEGUIMIENTO DEL DISPOSITIVO. Durante el seguimiento, se recomienda la evaluación de la captura del haz de His con el empleo de un ECG de varias derivaciones

(preferiblemente de 12 derivaciones). En el seguimiento realizado a los 3 meses, los estímulos del marcapasos se programan como mínimo 1 v por encima del umbral de captura del His, y se confirman con un ECG de varias derivaciones en vez de con un margen de seguridad doble, con objeto de preservar la duración de la batería. En los pacientes con un BR, pueden observarse 3 umbrales de captura diferentes (**figuras 2, 5 y 10**) según haya una captura del His selectiva o no selectiva con corrección (captura de VD, haz derecho o haz izquierdo y haz de His completo). De manera similar a lo que ocurre con el marcapasos biventricular temprano, un examen atento del electrograma local en el electrodo de marcapasos y el ECG de 12 derivaciones permite esclarecer si la captura es selectiva o no selectiva. La utilidad de las funciones de prueba automática del umbral es limitada en el MHH. En los pacientes con un MHH selectivo, debido a la falta de potenciales evocados, esta función puede no ser capaz de detectar el umbral verdadero de captura del His. En cambio, en los pacientes con un MHH no selectivo, esta función detectará el umbral de captura del miocardio en vez del de captura del haz de His. La elaboración de algoritmos de umbral automáticos para identificar con exactitud los umbrales de captura del His sería un paso importante para ampliar la duración de las baterías. Es importante señalar que es necesaria una capacitación adicional del personal de la clínica de estos dispositivos para asegurar la programación apropiada durante el seguimiento.

PERSPECTIVAS FUTURAS

A pesar de los recientes avances y el interés por el MHH, continúa habiendo varias preguntas e inquietudes pendientes de resolver (64). Aunque un MHH permanente puede ser una opción atractiva para el marcapasos fisiológico en varios grupos de pacientes, su fiabilidad y su rendimiento a largo plazo no se han validado aún por completo en estudios prospectivos amplios. Tienen especial interés los pacientes con un bloqueo AV infranodular, intra-His o un BR, en los que no se ha estudiado aún bien la seguridad a largo plazo de un MHH. ¿Debe colocarse en estos pacientes un electrodo de marcapasos VD de respaldo cuando se usa un MHH? ¿Qué le sucede al haz de

His a largo plazo cuando sufre un traumatismo causado por el tornillo de la punta del electrodo del marcapasos? ¿Puede colocarse con éxito un segundo marcapasos en el haz de His si el marcapasos previo falla a largo plazo? Serán necesarios esfuerzos considerables para mejorar el diseño y la estructura del electrodo de marcapasos y las herramientas para su aplicación con objeto de conseguir una implantación más sencilla y una mejor estabilización del electrodo. Después de realizado el implante, ¿qué consecuencias tiene la extracción de un electrodo de MHH crónico? Y más allá de la hemodinámica del marcapasos, ¿qué repercusiones tiene el MHH en la arritmia? ¿Reduce el MHH el riesgo de taquiarritmias ventriculares en presencia de una cicatriz miocárdica? Estas y otras preguntas están aún por resolver.

Lo que es seguro es que esta técnica tiene potencial y requiere una mayor validación en estudios más amplios y con un seguimiento más prolongado. Está claro que será necesario un esfuerzo colectivo y una colaboración de científicos médicos, colaboradores de la industria, sociedades científicas y autoridades reguladoras para desarrollar con éxito esta tecnología y avanzar en el conocimiento de la fisiología del marcapasos.

CONCLUSIONES

El MHH es un modo atractivo de marcapasos fisiológico que es muy prometedor para futuras aplicaciones en pacientes que son candidatos tradicionales a un marcapasos de VD así como a una TRC. La adopción amplia de esta técnica dependerá de la mejora de las herramientas y de una mayor validación de su eficacia en ensayos clínicos aleatorizados grandes.

AGRADECIMIENTOS Los autores dan las gracias a la Sra. Avani Pugazhendhi por su ayuda en la edición del vídeo.

DIRECCIÓN PARA LA CORRESPONDENCIA: Dr. Pugazhendhi Vijayaraman, Cardiac Electrophysiology, Geisinger Heart Institute, 1000 E Mountain Boulevard, MC 36-10, Wilkes-Barre, Pennsylvania 18711. Correo electrónico: pvijayaraman1@geisinger.edu O pvijayaraman@gmail.com. Twitter: @Hisdoc1, @GeisingerHealth.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator—The Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *J Am Med Assoc* 2002;288:3115-23.
2. Vijayaraman P, Bordachar P, Ellenbogen KA. The continued search for physiological pacing: where are we now? *J Am Coll Cardiol* 2017;69: 3099-114.
3. Prinzen FW, Vernooij K, Auricchio A. Cardiac resynchronization therapy: state-of-the-art of current applications, guidelines, ongoing trials, and areas of controversy. *Circulation* 2013;128: 2407-18.
4. Scherlag BJ, Kosowsky BD, Damato AN. A technique for ventricular pacing from the His bundle of the intact heart. *J Appl Physiol* 1967;22: 584-7.
5. Deshmukh P, Casavant D, Romanyshyn M, Anderson K. Permanent direct HB pacing: a novel approach to cardiac pacing in patients with normal His-Purkinje activation. *Circulation* 2000;101: 869-77.
6. Tawara S. Das Reizleitungssystem des Säugerherzens. Eine Anatomisch-Histologische Studie Über das Atrioventrikulärbündel und die Purkinjeschen Fäden. Jena: Gustav Fischer, 1906.

7. James TN. Structure and function of the sinus node, AV node and His bundle of the human heart: part I-structure. *Progress in Cardiovascular Diseases* 1971;45:235-67.
8. Anderson RH, Yanni J, Boyett MR, Chandler NJ, Dobrzynski H. The anatomy of the cardiac conduction system. *Clinical Anatomy* 2009;22: 99-113.
9. Kawashima T, Sasaki H. A macroscopic anatomical investigation of atrioventricular bundle locational variation relative to the membranous part of the ventricular septum in elderly human hearts. *Surg Radiol Anat* 2005;27:206-13.
10. Vijayaraman P, Dandamudi G, Ellenbogen KA. Electrophysiological observations of acute His bundle injury during permanent His bundle pacing. *J Electrocardiol* 2016;49:664-9.
11. Alanís J, González H, López E. The electrical activity of the bundle of His. *J Physiol* 1958;142: 127.
12. 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.
13. Kaufmann R, Rothberger CJ. Beiträge zur entstehungsweise extrasystolischer allorhythmien. *Zeitschrift für die Gesamte Experimentelle Medizin* 1919;9:104-22.
14. James TN, Sherf L. Fine structure of the His bundle. *Circulation* 1971;44:9-28.
15. 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.
16. Occhetta E, Bortnik M, Marino P. Permanent parhisian pacing. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2006;7:110-25.
17. Barba-Pichardo R, Moríña-Vázquez P, Venegas-Gamero J, Maroto-Monserrat F, Cid- Cumplido M, Herrera-Carranza M. Permanent His-bundle pacing in patients with infra-Hisian atrioventricular block. *Revista Española de Cardiología* 2006;59:553-8.
18. Kronborg MB, Mortensen PT, Gerdes JC, Jensen HK, Nielsen JC. His and para-His pacing in AV block: feasibility and electrocardiographic findings. *J Interv Card Electrophysiol* 2011;31: 255-62.
19. Zanon F, Bacchiega E, Rampin L, et al. Direct His bundle pacing preserves coronary perfusion compared with right ventricular apical pacing: a prospective, cross-over mid-term study. *Europace* 2008;10:580-7.
20. Catanzariti D, Maines M, Manica A, Angheben C, Varbaro A, Vergara G. Permanent His-bundle pacing maintains long-term ventricular synchrony and left ventricular performance, unlike conventional right ventricular apical pacing. *Europace* 2013;15:546-53.
21. Gammage MD, Lieberman RA, Yee R, et al. Multicenter clinical experience with a lumenless, catheter-delivered, bipolar, permanent pacemaker lead: implant safety and electrical performance. *PACE* 2006;29:858-65.
22. Sharma PS, Dandamudi G, Naperkowski A, et al. Permanent His-bundle pacing is feasible, safe, and superior to right ventricular pacing in routine clinical practice. *Heart rhythm* 2015;12:305-12.
23. Vijayaraman P, Dandamudi G. How to perform His bundle pacing: tips and tricks. *PACE* 2016;39: 1298-304.
24. Vijayaraman P, Dandamudi G, Worsnick S, Ellenbogen KA. His bundle injury current during implantation of permanent His bundle pacing lead predicts excellent pacing outcomes. *PACE* 2015; 38:540-6.
25. Vijayaraman P, Ellenbogen KA. Approach to permanent His bundle pacing in challenging implants. *Heart Rhythm* 2018 Mar 8 [E-pub ahead of print].
26. Zanon F, Baracca E, Aggio S, 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.
27. Vijayaraman P, Naperkowski A, Subzposh FA, et al. Permanent His bundle pacing: Long-term lead performance and clinical outcomes. *Heart Rhythm* 2018;15:696-702.
28. Huang W, Su L, Wu S, et al. Benefits of permanent His bundle pacing combined with atrioventricular node ablation in atrial fibrillation patients with heart failure with both preserved and reduced left ventricular ejection fraction. *J Am Heart Assoc* 2017 Apr 16:e005309.
29. Vijayaraman P, Naperkowski A, Ellenbogen KA, Dandamudi G. Permanent His bundle pacing in advanced AV block. Electrophysiological insights into site of AV block. *J Am Coll Cardiol EP* 2015;1: 571-81.
30. Vijayaraman P, Dandamudi G, Zanon F, et al. Permanent His bundle pacing (HBP): recommendations from International HBP Collaborative Group for standardization of definitions, implant measurements and follow-up. *Heart Rhythm* 2018;15:460-8.
31. Correa de Sa, Hardin NJ, Crespo EM, Nichoas KB, Lustgarten DL. Autopsy evaluation of the implantation site of a permanent direct His bundle pacing lead. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012;5:244-6.
32. Vijayaraman P, Dandamudi G, Bauch T, Ellenbogen KA. Imaging evaluation of implantation site of permanent direct His bundle pacing lead. *Heart Rhythm* 2014;11:529-30.
33. Zhang J, Guo J, Hou X, et al. Comparison of the effects of selective and non-selective His bundle pacing on cardiac electrical and mechanical synchrony. *Europace* 2018;20:1010-7.
34. Upadhyay GA, Tung R. Selective versus nonselective His bundle pacing for cardiac resynchronization therapy. *J Electrocardiol* 2017;50: 191-4.
35. Deshmukh P, Romanyshyn M. Direct His-bundle pacing. present and future. *PACE* 2004; 27:862-87.
36. Occhetta E, Bortnik M, Magnani A, et al. Prevention of ventricular desynchronization by permanent para-Hisian pacing after atrioventricular node ablation in chronic atrial fibrillation: a crossover, blinded, randomized study versus apical right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:1938-45.
37. Vijayaraman P, Subzposh FA, Naperkowski A. Atrioventricular node ablation and His bundle pacing. *Europace* 2017;19:iv10-6.
38. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64:e1-76.
39. Vanderheyden M, Goethals M, Anguera I, et al. Hemodynamic deterioration following radiofrequency ablation of the atrioventricular conduction system. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20:2422-8.
40. Kronborg MB, Mortensen PT, Poulsen SH, Gerdes JC, Jensen HK, Nielsen JC. His or para-His pacing preserves left ventricular function in AV block: a double-blind, randomized, crossover study. *Europace* 2014;16:1189-96.
41. Barba-Pichardo R, Moríña-Vázquez P, Fernández-Gómez JM, Venegas-Gamero J, Herrera-Carranza M. Permanent His-bundle pacing: seeking physiological ventricular pacing. *Europace* 2010;12:527-33.
42. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:e6-75.
43. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on Cardiac Pacing and Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J* 2013; 34:2281-329.
44. Daubert JC, Saxon L, Adamson PB, et al. 2012 EHRA/HRS expert consensus statement on cardiac resynchronization therapy in heart failure: implant and follow-up recommendations and management. *Heart Rhythm* 2012;9:1524-76.
45. Moríña-Vázquez P, Barba-Pichardo R, Venegas-Gamero J, Herrera-Carranza M. Cardiac resynchronization through selective His bundle pacing in a patient with the so-called InfraHis atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005;28:726-9.
46. Barba-Pichardo R, Manovel Sanchez A, Fernandez-Gomez JM, Morina-Vazquez P, Venegas-Gamero J, Herrera-Carranza M. Ventricular resynchronization therapy by direct His-bundle pacing using an internal cardioverter defibrillator. *Europace* 2013;15:83-8.
47. Lustgarten DL, Crespo EM, Arkhipova-Jenkins I, et al. His-bundle pacing versus biventricular pacing in cardiac resynchronization therapy patients: a crossover design comparison. *Heart Rhythm* 2015;12:1548-57.
48. Ajjola OA, Upadhyay GA, Macias C, Shivkumar K, Tung R. Permanent His-bundle pacing for cardiac resynchronization therapy: initial feasibility study in lieu of left ventricular lead. *Heart Rhythm* 2017;14:1353-61.
49. Sharma PS, Dandamudi G, Herweg B, et al. Permanent His bundle pacing as an alternative to

- biventricular pacing for cardiac resynchronization therapy: a multicenter experience. *Heart Rhythm* 2018;15:413-20.
50. Huang W, Su L, Wu S, et al. A novel pacing strategy with low and stable output: pacing the left bundle branch immediately beyond the conduction block. *Can J Cardiol* 2017;33:1736. e1-3.
51. Ajjola OA, Romero J, Vorobiof G, Suh WM, Shivkumar K, Tung R. Hyper-response to cardiac resynchronization with permanent His bundle pacing: is parahisian pacing sufficient? *Heart Rhythm Case Reports* 2015;1:429-33.
52. Arnold A, Shun-Shin M, Keene D, et al. Left ventricular activation time and pattern are preserved during both selective and non-selective His pacing (abstr). *Heart Rhythm* 2016;13:S342.
53. Catanzariti D, Maines M, Cemin C, Broso G, Marotta T, Vergara G. Permanent direct His bundle pacing does not induce ventricular dyssynchrony unlike conventional right ventricular apical pacing. An inpatient acute comparison study. *J Interv Card Electrophysiol* 2006;16:81-92.
54. Ji L, Hu W, Yao J, et al. Acute mechanical effect of right ventricular pacing at different sites using velocity vector imaging. *Echocardiography* 2010;27:1219-27.
55. Pastore G, Zanon F, Noventa F, et al. Variability of left ventricular electromechanical activation during right ventricular pacing: Implications for the selection of the optimal pacing site. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010;33:566-74.
56. Sohaib SMA, Wright I, Lim E, et al. Atrioventricular optimized direct His bundle pacing improves acute hemodynamic function in patients with heart failure and PR interval prolongation without left bundle branch block. *J Am Coll Cardiol EP* 2015;1:582-91.
57. Padeletti L, Pieragnoli P, Ricciardi G, et al. Simultaneous His bundle and left ventricular pacing for optimal cardiac resynchronization therapy delivery: acute hemodynamic assessment by pressure-volume loops. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016;9:e003793.
58. Pastore G, Aggio S, Baracca E, et al. Hisian area and right ventricular apical pacing differently affect left atrial function: an intra-patients evaluation. *Europace* 2014;16:1033-9.
59. Shan P, Su L, Zhou X, et al. Beneficial effects of upgrading to His bundle pacing in chronically paced patients with left ventricular ejection fraction <50. *Heart Rhythm* 2018;15:405-12.
60. Vijayaraman P, Dandamudi G, Lustgarten D, Ellenbogen KA. Permanent His bundle pacing: Electrophysiological and echocardiographic observations from long-term follow-up. *Pacing Clin Electrophysiol* 2017;40:883-91.
61. Abdelrahman M, Subzposh FA, Beer D, et al. Clinical outcomes of His bundle pacing compared to right ventricular pacing: Results from the HBP registry. *J Am Coll Cardiol* 2018; 71:2319-30.
62. Logue J, Vijayaraman P, Pavri B. Could cardiac resynchronization via His bundle pacing reduce arrhythmic risk (abstr)? *Circulation* 2017;136:A16112.
63. Vijayaraman P, Subzposh FA, Panikkath R, Abdelrahman M, Naperkowski A. Extraction of His bundle pacing lead: safety outcomes and feasibility of reimplantation (abstr). *Heart Rhythm* 2018;15:S407.
64. Yuyun MF, Chaudhry GM. His bundle pacing: state of the art. *US Cardiology Review* 2018;12:57-65.

PALABRAS CLAVE terapia de resincronización cardíaca, insuficiencia cardíaca, marcapasos de haz de His permanente, marcapasos ventricular derecho

APÉNDICE Puede consultarse un vídeo complementario en la versión de este artículo online.