

# Trastornos graves de la conducción cardiaca e implante de marcapasos en pacientes con miocardiopatía hipertrófica

Roberto Barriales-Villa<sup>a</sup>, Raúl Centurión-Inda<sup>a</sup>, Xusto Fernández-Fernández<sup>a</sup>, Martín F. Ortiz<sup>a</sup>, Luisa Pérez-Álvarez<sup>b</sup>, Isabel Rodríguez García<sup>a</sup>, Manuel Hermida-Prieto<sup>a</sup> y Lorenzo Monserrat<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC). A Coruña. España.

<sup>b</sup>Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC). A Coruña. España.

El objetivo de este estudio es analizar la prevalencia de trastornos graves de la conducción cardiaca en una cohorte de 451 pacientes con miocardiopatía hipertrófica, describiendo las características y la evolución de aquellos que requirieron marcapasos. En 48 pacientes (11%) se implantó un marcapasos: 20 casos por disfunción del nodo sinusal y 28 casos por trastorno de la conducción auriculoventricular. Las bradiarritmias primarias (las no relacionadas con bloqueo auriculoventricular iatrogénico o ablación terapéutica del nodo auriculoventricular) fueron causa de implante en 36 pacientes (8%). En un 18% se detectó un marcapasos en al menos otro miembro de la familia.

En nuestra serie, encontramos una elevada prevalencia de trastornos graves de la conducción cardiaca que determinaron el implante de marcapasos. Los trastornos severos de la conducción en la miocardiopatía hipertrófica tienen también una presentación familiar.

**Palabras clave:** Miocardiopatía. Hipertrófia. Marcapasos. Bloqueo cardíaco.

## Severe Cardiac Conduction Disturbances and Pacemaker Implantation in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy

The aims of this study were to determine the prevalence of severe cardiac conduction disturbances in a cohort of 451 patients with hypertrophic cardiomyopathy and to describe the characteristics of, and outcomes in, those who required a permanent pacemaker. A pacemaker was implanted in 48 patients (11%): 20 had sinus node dysfunction and 28 had an atrioventricular conduction disturbance. Primary bradyarrhythmia (which was not related to iatrogenic atrioventricular block or therapeutic ablation of the atrioventricular node) was the reason for permanent pacemaker implantation in 36 patients (8%). In 18% of cases, at least one other family member had a permanent pacemaker. In this patient series, a high prevalence of severe cardiac conduction disturbance leading to permanent pacemaker implantation was observed. Severe cardiac conduction disturbance in hypertrophic cardiomyopathy may also have a familial component.

**Key words:** Cardiomyopathy. Hypertrophy. Pacemakers. Heart block.

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

## INTRODUCCIÓN

La complicación más importante en la miocardiopatía hipertrófica (MCH) es la muerte súbita. A pesar de que en la mayoría de los pacientes la causan las arritmias ventriculares (taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular [FA]), también

puede producirse por trastornos de la conducción cardiaca (TSC)<sup>1</sup>. Mientras que existen múltiples estudios sobre la prevalencia, los determinantes y el valor pronóstico de las taquiarritmias (supraventriculares o ventriculares), prácticamente no hay datos sobre la prevalencia y la relevancia de los trastornos graves de la conducción en pacientes con MCH<sup>2,3</sup>.

Los objetivos de este trabajo son el análisis de la prevalencia de TSC que determinaron el implante de marcapasos (MP) en una amplia cohorte consecutiva de pacientes con MCH y la descripción de las características y la evolución de los pacientes a los que se implantó un MP.

## MÉTODOS

Estudio retrospectivo de pacientes portadores de MP implantados por bradicardia o TSC sintomá-

Financiación: el Dr. Xusto Fernández-Fernández recibe financiación de la Red de Investigaciones Cardiovasculares (RECAVA) del Instituto Carlos III de Madrid; el Dr. Martín F. Ortiz recibe financiación de la Fundación Carolina-BBVA. Este estudio ha recibido financiación del proyecto FIS 2005: PI050377, Instituto Carlos III de Madrid.

Correspondencia: Dr. R. Barriales Villa. Instituto de Investigación Biomédica A Coruña (INIBIC). Hospital Marítimo de Oza.

As Xuvias, s/n. 15006 A Coruña. España.  
Correo electrónico: rbarrialesv@gmail.com

Recibido el 17 de marzo de 2009.

Aceptado para su publicación el 6 de agosto de 2009.

tics en una cohorte de pacientes adultos con MCH controlados desde el año 1995 en una consulta especializada. El diagnóstico de MCH se realizó por la presencia de un ventrículo izquierdo con espesor parietal máximo  $\geq 1,5$  cm en ausencia de enfermedad capaz de producir la hipertrofia observada. En pacientes con antecedentes familiares (AF) de MCH, se consideró diagnóstico un grosor  $\geq 1,3$  cm y/o las alteraciones electrocardiográficas compatibles con MCH<sup>4,5</sup>.

El protocolo incluye evaluación clínica al menos anual, árbol familiar, ECG, ecocardiograma, Holter y ergometría. Se extrajo sangre periférica para estudio genético (tras consentimiento informado). Se empleó una plataforma diagnóstica que incluía más de 600 mutaciones relacionadas con MCH descritas hasta el momento. Se realizó criba de enfermedad de Fabry (EF) evaluando en sangre la actividad de la enzima alfa-galactosidasa A (EAGA). Ante la sospecha de enfermedad de depósito, se realizaron valoraciones clínicas y analíticas de afección de otros órganos.

Las indicaciones de implante de MP se clasificaron en:

#### 1. Disfunción del nodo sinusal (DNS):

- DNS primario: síndrome bradicardia-taquicardia (SBT).
- DNS secundario: bradicardia sinusal secundaria a fármacos (usados para el tratamiento de las taquiarritmias y/o la obstrucción subvalvular aórtica).

#### 2. Trastornos de la conducción auriculoventricular (AV):

- Bloqueo auriculoventricular (BAV) primario: de primer grado; de segundo y tercer grado; FA lenta.
- BAV secundario: por ablación terapéutica con intención de tratar las arritmias supraventriculares; BAV iatrogénico, vinculado a miectomía o ablación septal.

En cuanto a las causas de muerte, fueron catalogadas como cardíacas o no cardíacas según la información documentada en la historia clínica.

## RESULTADOS

De un total de 451 pacientes con MCH (el 64% varones; media de edad, 53 años; seguimiento medio,  $5,2 \pm 1,3$  años), requirieron implante de MP 48 (11%). Las características se resumen en la tabla 1. Se describieron AF de MCH en 23 pacientes (48%); en 11 (23%) había AF de muerte súbita y en 9 (18%), AF de implante de MP.

**TABLA 1. Características de la población con marcapasos**

Edad (años)	58 $\pm$ 13
Mujeres	26 (58)
Fibrilación o aleteo auricular	29 (64)
NYHA II	21 (46)
NYHA III	19 (42)
Palpitaciones	32 (71)
Síncope	20 (44)
Gradiente $\geq 30$ mmHg	16 (35)
Fracción de acortamiento $\leq 25\%$	5 (11)
Grosor parietal máximo (mm)	21 $\pm$ 5

NYHA: New York Heart Association.

Los datos expresan media  $\pm$  desviación estándar o n (%).

## Modo de estimulación

El modo de estimulación seleccionado fue DDDR (30), VVIR (16) y AAI (1, cambiado por VVIR a los 8 años). En un paciente con indicación de MP se implantó un desfibrilador (DAI) por prevención primaria debido a los factores de riesgo que presentaba, y en 5 casos en los que se había implantado un MP, éste fue sustituido por un DAI durante el seguimiento por prevención primaria.

## Indicaciones de implante de marcapasos (fig. 1)

Las bradiarritmias primarias fueron causa de implante de MP en 36 pacientes (75%), mientras que las causas secundarias a alguna de las terapias aplicadas a estos pacientes se presentaron en 12 casos (25%).

En los pacientes con MP se realizaron 8 procedimientos intervencionistas que conllevan riesgo de BAV completo o lo buscan. Así, se realizaron 4 ablaciones del nodo AV y posterior implantación de MP, por FA rápidas con mala respuesta a tratamiento médico, y 4 implantaciones de MP tras miectomías.

## Eventos durante el seguimiento

En un seguimiento medio de 5,9 años se produjeron eventos en 10 pacientes (2 trasplantes y 8 muertes: 3 por insuficiencia cardíaca, 1 por insuficiencia renal, 1 por insuficiencia hepática, 1 por neogástrica y 1 de causa desconocida). La mortalidad total (muerte por todas las causas o trasplante) fue del 3,4% por año.

## Estudio genético

Se identificaron mutaciones en 15 pacientes (31%) (tabla 2). En un paciente con actividad baja de la EAGA se encontró una mutación en el gen *GLA* (alfagalactosidasa A) vinculada con EF. En otro,

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3015452>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3015452>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)