

en situaciones médicas y paramédicas, como en aquellas actividades vinculadas con la recreación.

La limitación del método radica en que la evaluación se realiza a un estímulo submáximo de actividad, como se evidencia en las tablas 3 y 4, donde se expresa el porcentaje de la evaluación ergométrica convencional y el consumo de O<sub>2</sub> estimado.

#### SUMMARY

In this study the distance covered in six minute walking was used to test exercise tolerance in healthy individuals, based on the twelve minute running test described by Cooper as a guide to physical fitness and a group of patients included in the SOLVD, selected for a substudy which included a six minute walk test. One hundred seventy-three normal subjects were evaluated and tables were constructed relating the distance covered, sex and age. According to the results individuals were classified in low, fair, average, high and very high performance groups. The test was carried out in a gym, with a perimetral length of 58 meters, over a hard surface course. Each individuals was instructed to cover as much ground as possible in six minute. A subgroup underwent conventional exercise test, so as to compare the results with those obtained during the walk test. The results showed that older individuals walked less than younger ones, their heart rate was lower, and the difference between maximal heart rate and baseline heart rate was smaller. Females walked 10% (average) less than males for all the age groups analyzed. The maximal heart rate reached during the walk test correlated with the 85% of the

heart rate obtained during the standard exercise test. These results obtained in healthy individuals can be used for future comparisons with those from patients with disease of all grades of severity. The advantages of this test is that uses a well-known type of exercise (walking), it has no cost, trained personnel is not required and it can be performed in large groups.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Cooper KA: Means of assessing maximal oxygen intake. JAMA 1968; 203: 135-138.
2. Mc Gawin C, Gupta SP, Mc Hardyn GJR: Twelve-minute walking test for assessing disability in chronic bronchitis. Br Medical J 1976; 1: 822-823.
3. Lipkin DP, Scriver AJ, Crake T, Poole-Wilson PA: Six minute walking test for assessing exercise capacity in chronic heart failure. Br Medical J 1986; 292: 653-655.
4. Bittner V, Kostis J, Gregory J, Kohn R, Yusuf S: The six minute walk test predicts morbidity and mortality in patients with left ventricular dysfunction. Circulation 1991; 84 (Suppl II): 24.
5. Febiger Lea S: Guidelines for exercise testing and prescription (3rd edition) ACSM, 1989.
6. Weber KT, Janicki JS, Likoff MJ: Exercise testing in the evaluation of cardiopulmonary disease. Clinics in chest medicine, Philadelphia, WB Saunders Co, 5 (1): March 1984, p 175.
7. Packer M: The neurohormonal hypothesis: a theory to explain the mechanism of disease progression in heart failure. Lancet 1992; 340: 88-95.
8. The SOLVD Investigators: Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. N Engl J Med 1991; 325: 293-302.
9. The SOLVD Investigators: Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. N Engl J Med 1992; 327: 685-691.

## Bloqueos de rama y síncope. Valor del estudio electrofisiológico

DOMINGO L. POZZER\*, IGNACIO D. REYES, EDUARDO FARIAS, HECTOR FLORENTIN, JOAQUIN GARCIA, JORGE BADARACCO

Servicio de Arritmias y Electrofisiología, Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral", Corrientes

\* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 11/92. Aceptado: 3/93

Dirección para separatas: Dr. Domingo Luis Pozzer, Instituto de Cardiología de Corrientes, Córdoba 1259, C.P. 3400, Corrientes (capital), Argentina

Entre julio de 1990 y agosto de 1992 se efectuaron estudios electrofisiológicos a 39 pacientes con síncope de origen desconocido y trastornos de conducción, a fin de evaluar la probable etiología arrítmica del cuadro. Quince eran mujeres (38,5%) y 24 hombres (61,5%), con una edad media de 68 años (entre 11 y 88). Las alteraciones electrocardiográficas fueron: bloqueo de rama derecha más hemibloqueo anterior en 20 pacientes, bloqueo de rama izquierda en 13 y bloqueo de rama derecha en 6; 12 tenían también bloqueo auriculoventricular de primer grado y 2 fibrilación auricular. El estudio electrofisiológico mostró un tiempo de recuperación del nódulo sinusal mayor de 2 segundos en 3 casos (7,6%). Trece pacientes te-

nían un H-V normal (33,3 %), mientras que en los 26 restantes (66,6 %) el H-V estuvo prolongado: entre 56 y 69 mseg en 17 (43,5 %), entre 70 y 99 en 6 (15,3 %) y en 3 (7,6 %) fue igual o mayor a 100 mseg. Se detectaron respuestas anormales a la sobreestimulación auricular en 2 pacientes (5,1 %): en 1 prolongó el H-V a 100 mseg y en el otro desencadenó un bloqueo auriculoventricular 2:1 infrahisiano. Se realizaron pruebas con drogas depresoras de la conducción a 34 pacientes (ajmalina a 26 y procainamida a 8), obteniéndose respuestas anormales en 5 (12,8 %): bloqueo auriculoventricular de alto grado en 3 y prolongación del H-V a 115 y 125 mseg en los 2 restantes. La estimulación ventricular programada con hasta 3 extraestímulos no desencadenó taquicardia ventricular sostenida en ningún caso, en 2 se desencadenaron taquiarritmias supraventriculares asintomáticas y en 1 paciente se demostró hipersensibilidad del seno carotídeo. El estudio electrofisiológico fue de gran utilidad, ya que nos permitió identificar 14 pacientes (35,8 %) con anomalías significativas que podrían justificar el cuadro clínico y posibilitó el uso de una terapia específica en los mismos.

En los pacientes con enfermedad orgánica grave del corazón, la presencia de bloqueos bifasciculares o bloqueo de rama izquierda (BRI) con intervalo H-V prolongado se asocia con incremento en la incidencia de síncope y muerte súbita.<sup>1-3</sup> Entre el 10 a 15% de estos pacientes desarrollan síncope en un período de 3 años.<sup>1,2,4</sup> La progresión a bloqueo auriculoventricular (BAV) de alto grado es del 2-3% anual,<sup>2,3,5</sup> aunque puede ser sustancialmente mayor cuando el H-V está muy prolongado<sup>3</sup> y el implante profiláctico de un marcapasos no mejora la sobrevida.<sup>4,6</sup> Se ha postulado que la taquicardia ventricular podría ser responsable en parte de la sintomatología y elevada mortalidad de estos pacientes.<sup>3,7</sup>

Este trabajo tiene como objetivo valorar en forma prospectiva el papel del estudio electrofisiológico (incluyendo sobreestimulación auricular y ventricular y pruebas con drogas depresoras de la conducción auriculoventricular [AV], tales como ajmalina y procainamida) en sujetos con bloqueo de rama y síncope de origen desconocido, para determinar la probable etiología arrítmica del cuadro.

## MATERIAL Y METODO

### Pacientes

Entre julio de 1990 y agosto de 1992 se efectuó un estudio electrofisiológico a 39 pacientes con antecedentes de síncope y bloqueos de rama, sin causa documentada del cuadro. Veinticuatro eran hombres (61,5 %) y 15 mujeres (38,5 %), entre 11 y 88 años, con una edad promedio de 68 años. La función ventricular fue estudiada por ecocardiografía bidimensional en todos los casos y se realizó un Holter de 24 horas en 29 individuos.

Nueve pacientes presentaban cardiopatía hipertensiva, 5 miocardiopatía dilatada, 4 isqué-

mica, 3 chagásica, 1 era valvular y 1 congénito. No se identificó la etiología en 16 casos.

### Electrocardiograma basal

El bloqueo de rama derecha (BRD) estuvo presente como único trastorno de la conducción intraventricular en 6 pacientes y asociado a hemibloqueo anterior (HBA) en otros 20; en 13 existió BRI; en 12 de ellos el bloqueo de rama coexistió con bloqueo AV de primer grado, con un intervalo P-R entre 210 y 260 mseg en 8 y mayor a 260 mseg en 4. Dos pacientes tenían fibrilación auricular crónica.

### Ecocardiograma

A todos los pacientes se les realizó un ecocardiograma bidimensional para valorar la función ventricular. Se consideró buena función una fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo mayor del 30 %, sin alteraciones segmentarias de la contractilidad. El 80 % presentó buena función ventricular de acuerdo con este criterio.

### Holter

Este estudio se llevó a cabo en 29 pacientes y ninguno tuvo síncope durante el mismo; 13 presentaron taquicardia ventricular no sostenida (3 o más latidos ventriculares consecutivos, con una duración menor a 30 segundos); en dos registros apareció bloqueo AV de segundo grado tipo Wenckebach. En ningún caso el Holter permitió establecer fehacientemente la causa del síncope.

### Estudio electrofisiológico

Todas las drogas antiarrítmicas fueron suspendidas por un período mayor a 5 vidas medias antes del estudio. Este se realizó con el paciente en ayunas; se colocaron dos catéteres por punción de la vena femoral derecha, uno cuadrípolar USCI 7F que se ubicó en aurícula o ven-

trículo derecho, según las necesidades del estudio, utilizándose el par distal de electrodos para estimular y el par proximal para registro; el segundo catéter, tripolar 6 ó 7F, se ubicó en la zona del anillo tricuspídeo para registrar la actividad eléctrica del haz de His. Los registros intracavitarios fueron filtrados entre 30 y 500 Hz, amplificados entre 0,1 y 0,5 MV y registrados con un polígrafo Electronics for Medicine VR 16, junto a cuatro derivaciones del ECG de superficie a 100 mm por segundo. Se utilizó un estimulador programable fabricado por el Departamento de Bioingeniería del Instituto del Corazón de San Pablo, Brasil, con señales de 1 mseg de duración, a una intensidad doble del umbral.

La secuencia del estudio electrofisiológico (EEF) fue la siguiente: se estudió la función del nódulo sinusal mediante sobreestimulación auricular aplicada en un sitio próximo al nódulo sinusal, comenzando con una frecuencia ligeramente mayor que la sinusal y reduciendo progresivamente el ciclo de estimulación hasta alcanzar una frecuencia de 200 latidos por minuto; la estimulación a cada frecuencia se mantenía durante 1 minuto, los trenes de estimulación estaban separados por intervalos de recuperación de 1 minuto. La mayor pausa obtenida entre el último latido estimulado y el primer latido sinusal (o auricular) constituyó el tiempo de recuperación del nódulo sinusal (TRNS). El tiempo corregido de recuperación (TCRNS) se obtuvo restándole al TRNS el P-P basal promedio. Los intervalos A-H y H-V fueron registrados durante el ritmo sinusal y la sobreestimulación auricular.

La estimulación programada se realizó siguiendo el protocolo de Josephson,<sup>8,9</sup> con sobreestimulación auricular (SEA) entre 120 y 220 por minuto, extraestimulación auricular durante ritmo sinusal y/o SEA y extraestimulación en punta de ventrículo derecho (VD), 1 a 3 extraestímulos (S2, S3, S4) progresivamente más precoces introducidos durante el ritmo sinusal o después de un tren de 8 a 10 latidos estimulados en VD, con S-S de 400 y 600 mseg. La estimulación se efectuaba hasta la inducción de taquicardia ventricular (TV) o bloqueo del estímulo por período refractario.

Si el H-V basal era menor a 100 mseg y la SEA no era capaz de desenmascarar trastornos de conducción más serios (BAV de segundo o tercer grado infrahisiano, prolongación del H-V a más de 100 mseg) se administraba procainamida IV 10 mg/kg o 50 mg IV de ajmalina

para valorar la reserva de conducción en el sistema His-Purkinje.

### Definiciones

**Síncope:** pérdida abrupta y transitoria de la conciencia asociada con pérdida del tono postural, no relacionada con trauma, con recuperación rápida, espontánea y sin requerir cardioversión farmacológica o eléctrica.

Para el diagnóstico de los bloqueos de rama y hemibloqueos, así como para el de taquicardia ventricular se utilizaron los criterios clásicos.<sup>10,11</sup>

**Estudio electrofisiológico positivo:** se interpretó como tal a la aparición de las siguientes anomalías:<sup>12</sup>

- 1) TV sostenida monomorfa inducible.
- 2) TRNS mayor a 2 seg.
- 3) H-V basal igual o mayor a 100 mseg.
- 4) Prolongación del H-V a 100 mseg o más, o bloqueo infrahisiano desencadenados por SEA.
- 5) Prolongación del H-V a 100 mseg o más, o bloqueo infrahisiano de segundo o tercer grado provocados por la administración de ajmalina o procainamida.<sup>13</sup>
- 6) Inducción de taquicardia supraventricular asociada a hipotensión arterial.
- 7) Asistolia mayor a 3 seg provocada por masaje del seno carotídeo.

### ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se realizó mediante la prueba del chi cuadrado para variables cualitativas y la de Student para muestras no apareadas para las variables cuantitativas. Se consideraron significativos aquellos valores con una probabilidad de error menor al 1 % ( $p < 0,01$ ).

### RESULTADOS

La compresión carotídea provocó una asistolia superior a 4 seg en un paciente, que fue interrumpida con estimulación ventricular, demostrando la existencia de hipersensibilidad del seno carotídeo. La SEA demostró la existencia de TRNS mayor a 2 seg en 3 pacientes (7,6%), con TCRNS de 930, 1.350 y 3.000 mseg respectivamente. La estimulación auricular programada desencadenó taquicardia auricular en un caso y por reentrada nodal en otro, en ambos sin hipotensión arterial y asintomáticas, por lo que no se las consideró como causa probable del síncope.

El intervalo H-V en el trazado de base fue normal (entre 35 y 55 mseg) en 13 pacientes (33,3%) y estuvo prolongado con valores entre 56 y 69 mseg en 17 casos, entre 70 y 99 en 6 y

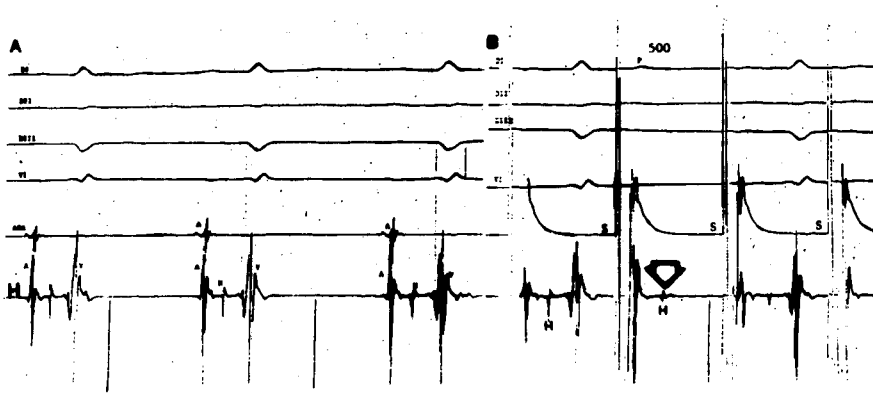


Fig. 1. A: Registro basal de I, II, III, V1, aurícula derecha alta y electrograma del haz de His simultáneos. Existe BRD y un intervalo H-V prolongado: 90 mseg. B: Durante la sobreestimulación auricular a 120 latidos por minuto (S-S 500 mseg) aparece bloqueo auriculoventricular 2:1 infrahisiano. La onda H bloqueada está marcada con flecha.

fue igual o mayor a 100 mseg en 3. En 2 de ellos, la SEA demostró alteraciones en la conducción, provocando una prolongación del H-V a 100 mseg en uno y la aparición de bloqueo AV 2:1 infrahisiano en el otro (fig. 1). A la izquierda, el registro de base muestra BRD con un intervalo H-V de 90 mseg. La SEA a una frecuencia de 120 por minuto desencadena BAV 2:1 infrahisiano.

La reserva de conducción del sistema His-Purkinje se valoró en 34 pacientes, con ajmalina en 26 de ellos y procainamida (PCA) en los 8 restantes. Cinco (14,7%) mostraron respuestas anormales en la conducción AV: en 2 la droga provocó prolongación del H-V a 115 y 125 mseg respectivamente y en 3 BAV de alto grado. La figura 2 muestra uno de los casos, con BRD y un H-V basal apenas prolongado (60 mseg), que tras la administración de PCA desarrolla BAV 2:1 infrahisiano. Los trazados de la figura 3 revelan BRI con H-V prolongado, 90 mseg, que por efecto de la inyección IV de 50 mg de ajmalina en 90 seg, se transforma en bloqueo AV completo infrahisiano. En un sujeto con

importante aumento en la duración del QRS por acción de la droga, la ajmalina demostró poseer un efecto proarrítmico, desencadenándose una TV sostenida con compromiso hemodinámico que requirió cardioversión eléctrica.

La estimulación ventricular programada no logró desencadenar taquicardia ventricular sostenida en ningún paciente; en 2 provocó fibrilación ventricular que requirió cardioversión eléctrica, lo que constituye una respuesta inespecífica.

Se compararon diferentes variables entre los pacientes con EEF normal y patológico (excluyendo enfermedad del nódulo sinusal e hipersensibilidad del seno carotídeo), como se muestra en la tabla 1; sólo fue estadísticamente significativa la mayor prevalencia de BRD + HBA en la población normal. Esto corrobora los datos de otros autores acerca de las limitaciones del ECG para predecir enfermedad grave del sistema His-Purkinje.<sup>2</sup> En los pacientes con EEF anormal fue más frecuente encontrar algún grado de deterioro de la función sistólica (6/25 con EEF normal *versus* 3/10 con EEF anormal; debido

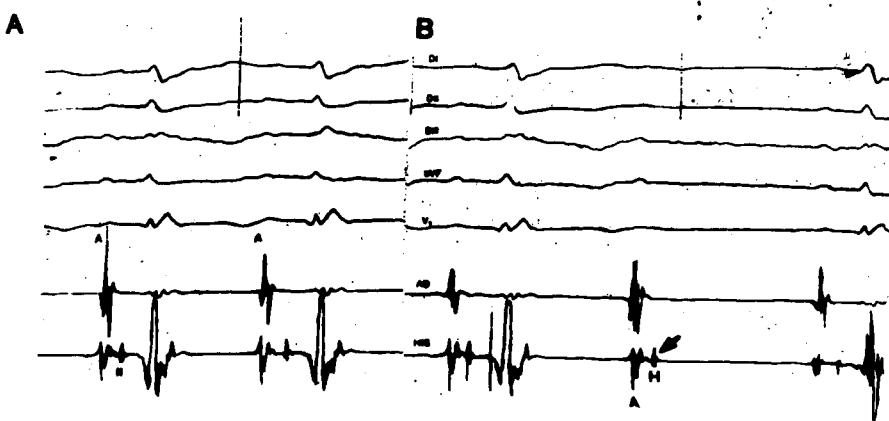


Fig. 2. A: Registro basal, que muestra BRD con H-V apenas prolongado: 60 mseg. B: Luego de la administración de procainamida, 10 mg/kg IV, se desencadena un bloqueo AV 2:1 infrahisiano. La onda H bloqueada está marcada con flecha.

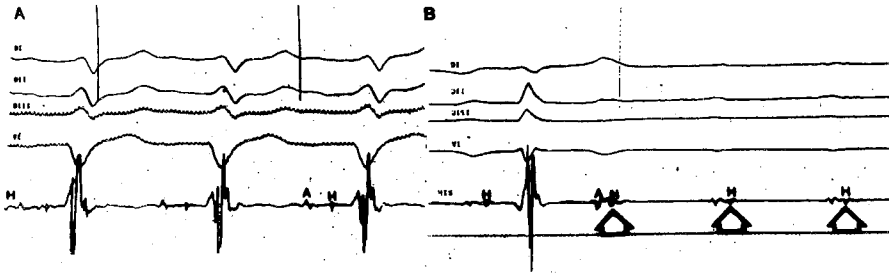


Fig. 3. A: En el trazado basal, BRI con intervalos A-H (140 mseg) y H-V (90 mseg) prolongados. B: Luego de la administración de ajmalina, 50 mg IV en 90 seg, se desencadena un bloqueo AV completo infrahisiano.

a que se tomó como línea de corte una probabilidad de error menor al 1%, esta diferencia no es estadísticamente significativa, pero constituye una tendencia muy sugestiva y concuerda con lo descrito en la literatura.<sup>1-3, 5</sup>

En síntesis, en esta población seleccionada con bloqueos de rama y síncope, el EEF permitió identificar 14 pacientes (35,8%) con anomalías significativas que pudieran justificar el cuadro clínico y orientar hacia una terapéutica específica.

#### DISCUSION

Si bien la progresión al BAV de alto grado o completo es infrecuente en pacientes con bloqueos de rama,<sup>2, 3, 6</sup> el EEF nos permite identificar un grupo con alto riesgo de complicaciones. Hallazgos tales como un H-V basal igual o mayor a 100 mseg, o el desencadenamiento de bloqueo infrahisiano durante la SEA o la inyección de drogas depresoras de la conducción, constituyen variables muy específicas para identificar pacientes con alto riesgo de desarrollar bloqueos AV

espontáneos. Debido a la baja prevalencia de estos casos en la población total con bloqueos de rama (alrededor del 4-5%), resultan ser muy poco sensibles como determinantes pronósticos.<sup>3, 13-15</sup> Esta información parece concordar en cuanto a la utilidad de estas variables y su seguridad predictiva entre sí y con los resultados obtenidos por nosotros en esta serie de casos.

El EEF nos posibilita valorar además la función sinusal, ya que en algunos de estos pacientes la enfermedad del nódulo sinusal es la causa del síncope, cuando el TRNS es mayor a 2 seg.<sup>12</sup> Este hallazgo tiene poca sensibilidad pero alta especificidad.<sup>16</sup> La inducción de taquiarritmias supraventriculares es bastante rara en los sujetos con síncope, sin historia previa de estas arritmias. Fibrilación y aleteo auricular pueden ser inducidos en ocasiones si el protocolo de estimulación es muy agresivo, pero su significado clínico es incierto, a menos que durante las mismas se logre reproducir el síncope.<sup>17</sup> En nuestros casos, si bien fue posible inducir arritmias, éstas fueron asintomáticas.

Tabla 1

Características clínico-electrocardiográficas de la población con estudio electrofisiológico (EEF) normal, comparada con la población con EEF anormal. Excluyendo los pacientes con enfermedad del nódulo sinusal e hipersensibilidad carotídea

Variable	EEF normal (N = 25)	EEF anormal (N = 10)	Valor de P
Edad ( $\pm$ DE)	65,72 ( $\pm$ 15,3)	72,2 años ( $\pm$ 8,5)	PNS
Sexo (femenino)	9 (36%)	4 (40%)	PNS
Cardiopatía	13 (52%)	6 (60%)	PNS
Buena función ventricular	19 (76%)	7 (70%)	PNS
Mala función ventricular	6 (24%)	3 (30%)	PNS
PR	200 mseg	176 mseg	PNS
ORS	146 mseg	151 mseg	PNS
Bloqueo rama derecha	1 (4%)	3 (30%)	PNS
BRD + HBA	17 (68%)	2 (20%)	P < 0,01
Bloqueo rama izquierda	7 (28%)	5 (50%)	PNS

( $\pm$  DE) = Desvío estándar. BRD + HBA = Bloqueo de rama derecha más hemibloqueo anterior izquierdo. PNS = Probabilidad de error no significativa.

La estimulación ventricular programada logra inducir TV sostenida hasta en un tercio de los pacientes con bloqueos de rama.<sup>7,18</sup> Llama la atención la ausencia de inducción de estas arritmias en nuestra población, probablemente porque la mayor parte de los pacientes tenían buena función ventricular. La relación entre inducción de TV sostenida y deterioro de la función ventricular en pacientes con bloqueo de rama ya fue descripta.<sup>18</sup>

Se han utilizado diversas drogas antiarrítmicas para valorar la reserva de conducción auriculoventricular en estos pacientes, intentando provocar bloqueo AV intra o infrahisiano en individuos susceptibles (estudios farmacológicos de estrés de la conducción AV); las drogas más estudiadas son la procainamida,<sup>13,19,20</sup> ajmalina<sup>18,21</sup> y disopiramida,<sup>22</sup> con resultados alentadores en cuanto a su capacidad para predecir evolución hacia el bloqueo AV completo.

Josephson<sup>13</sup> considera que las siguientes respuestas desencadenadas con PCA son de alto riesgo: a) prolongación del 100% del H-V; b) intervalo H-V que exceda los 100 msec; c) que provoque la aparición de bloqueo AV de segundo o tercer grado infrahisiano; Guèrot<sup>23</sup> observó que el riesgo de aparición de bloqueo AV por efecto de la ajmalina es del 83% cuando el H-V se prolonga a más de 100 msec o se desencadena bloqueo AV de alto grado. Pese a esto, existe controversia acerca de la real utilidad diagnóstica de estas pruebas,<sup>24</sup> ya que falta mayor cantidad de estudios en este sentido, además de una uniformidad de criterios para considerar una prueba como anormal. Así, ¿es suficiente una prolongación importante del H-V o debemos desencadenar un bloqueo AV completo con estas drogas?<sup>25</sup> Aun con estas limitaciones y de acuerdo con un análisis previo,<sup>26</sup> consideramos que es de mucha utilidad recurrir a los estudios con PCA o ajmalina en los pacientes con síncope y bloqueos de rama, en quienes el EEF convencional no detecta ninguna anomalía capaz de justificar los síntomas.<sup>13,19-21</sup> En el 12,8% de nuestros casos obtuvimos respuestas anormales durante estas pruebas, evidenciando su utilidad.

El beneficio del EEF en pacientes con síncope está en relación directa con la población estudiada, lo que explica en parte la diversidad de resultados positivos comunicados, que oscila entre 18 y 69%.<sup>27</sup> Los pacientes con enfermedad orgánica del corazón, en especial aquellos con deterioro de la función ventricular, presentan mayor probabilidad de tener estudios patológicos.<sup>28-30</sup> Una fracción de eyección superior

al 40% y la ausencia de patología orgánica son algunos de los factores capaces de predecir un EEF normal en pacientes con síncope.<sup>28</sup> Es posible que estos datos justifiquen que sólo en el 35,8% de nuestros casos el estudio revelara alguna anomalía, ya que la mayoría tenía buena función ventricular y en un 25,6% no fue posible identificar cardiopatía. Todos estos estudios, posibilitando el hallazgo de alguna anomalía nos permiten encarar un adecuado manejo terapéutico, ya sea mediante el implante de un marcapasos definitivo o de una terapia específica en el caso de arritmias. Por otro lado, los pacientes con síncope y EEF negativo tienen buena evolución, con baja recurrencia del síntoma.<sup>12</sup>

#### SUMMARY

Thirty nine patients with syncope of unknown origin as well as conduction disturbances, were evaluated from July 1990 to August 1992 so as to assess the probable arrhythmogenic etiology of the problem. Fifteen patients were women (38.5%) and 24 men (61.5%) with ages from 11 to 88 years (mean 68). The following electrocardiographic disturbances were found: right bundle branch block associated with left anterior hemiblock in 20 patients, left bundle branch block in 13 and right bundle branch block in 6; 12 cases also showed first degree atrioventricular block. Atrial fibrillation was present in 2 other patients. The electrophysiologic study evidenced a sinus node recovery time longer than 2 sec in 3 cases (7.6%). Thirteen subjects showed a normal HV interval (33.3%), whereas the other 26 had a prolonged H-V: between 56 and 69 msec in 17 (43.5%), between 70 and 99 msec in 6 (15.3%) and in 3 of the patients (7.6%) the HV interval was equal or longer than 100 msec. Two cases had an abnormal response to atrial overdriving (5.1%): it prolonged the HV interval to 100 msec in one, and in the other, it gave rise to a 2:1 infra His atrioventricular block. Thirty four patients underwent tests with conduction depressing drugs (ajmaline in 26 and procainamide in 8) resulting in high-degree or complete atrioventricular block in 3 and in prolongation of the HV interval to 115 and 125 msec in other 2. Programmed ventricular overdriving with up to 3 extrastimuli did not provoke sustained ventricular tachycardia in none of the cases whereas asymptomatic supraventricular arrhythmias appeared in 2. One case showed carotid sinus hypersensitivity. The electrophysiologic study was highly useful to help identify 14 patients (35.8%) with significant abnormalities which could have originated the clinical picture as well as to give light to the use of a specific therapy.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Dhingra RC, Denes P, Wu D et al: Syncope in patients with chronic bifascicular block. Significance, causative mechanisms and clinical implications. *Ann Intern Med*

- 1974; 81: 302-306.
2. Mc Anulty JH, Rahimtoola SH, Murphy E et al: Natural history of "high risk" bundle branch block. Final report of a prospective study. *N Engl J Med* 1982; 307: 137-143.
  3. Scheinman MM, Peters RW, Morady F, Sauvé MJ et al: Electrophysiologic studies in patients with bundle branch block. *Pace* 1983; 6 (Part II): 1157-1165.
  4. Scheinman MM, Peters RW, Sauvé MJ et al: Value of HQ interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. *Am J Cardiol* 1982; 50: 1316.
  5. Dhingra RC, Palileo E, Strasberg B, Swiryn S et al: Significance of the HV interval in 517 patients with chronic bifascicular block. *Circulation* 1981; 64: 1265.
  6. Peters RW, Scheinman MM, Modin G, O'Young J et al: Prophylactic permanent pacemakers for patients with chronic bundle branch block. *Am J Med* 1979; 66: 978-985.
  7. Ezri M, Lerman BB, Marchinski FE, Buxton AE, Josephson ME: Electrophysiologic evaluation of syncope in patients with bifascicular block. *Am Heart J* 1983; 106: 693.
  8. Josephson ME, Seides SF: Clinical cardiac electrophysiology. Techniques and interpretations. Chapter 12: Recurrent ventricular tachycardia. Lea & Febiger, Philadelphia, 1979, pp 247-280.
  9. Josephson ME, Horowitz LN, Farshidi A, Kastor JA: Recurrent sustained ventricular tachycardia. 1. Mechanisms. *Circulation* 1978; 3: 431-440.
  10. Sodi Palares D, Medrano GA, Bisteni A et al: Electrocardiografía Clínica. Análisis Deductivo. Ediciones del Instituto Nacional de Cardiología de México, 1968; capítulo 7, pp 101-131.
  11. Robles de Medina EO, Bernard R, Coumel P et al: Definition of terms related to cardiac rhythm. WHO/ISFC Task Force. *Eur J Cardiol* 1978; 8: 127-144.
  12. Kushner JA, Kou WH, Kadish AH, Morady F: Natural history of patients with unexplained syncope and a non-diagnostic electrophysiologic study. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 391-396.
  13. Josephson ME, Seides ST: Clinical cardiac electrophysiology. Techniques and interpretations. Chapter 6: Intraventricular conduction disturbances. Lea & Febiger, Philadelphia, 1979, pp 103-118.
  14. Dhingra RC, Wyndham C, Baverfeind R, Swiryn S et al: Significance of block distal to the His bundle induced by atrial pacing in patients with chronic bifascicular block. *Circulation* 1979; 60: 1455.
  15. Petrac D, Gyrovic J: Significance of intra His atrioventricular block induced by atrial pacing in patients with chronic bundle branch block and syncope (abstract). *Pace* 1989; 12: 1162.
  16. Benditt DG, Gornick CC, Dunbar D et al: Indications for electrophysiologic testing in the diagnosis and assessment of sinus node dysfunction. *Circulation* 1987; 75 (Suppl III): 93-99.
  17. Kapoor WN: Diagnostic evaluation of syncope. *Am J Med* 1991; 90: 91-105.
  18. Kaul U, Dev V, Narula J, Malhotra AK, Talwar KK et al: Evaluation of patients with bundle branch block and "unexplained" syncope: A study based on comprehensive electrophysiologic testing and ajmaline stress. *Pace* 1988; 11: 289-297.
  19. Otero-Cagide M, Masterson ML, Wilkoff BL, Castlé LW et al: Syncope of undetermined etiology: Value of procainamide administration during a nondiagnostic cardiac electrophysiologic study. *J Electrophys* 1988; 12 (5): 437-447.
  20. Twidale N, Heddle WF, Tonkin AM: Procainamide administration during electrophysiology study-utility as a provocative test for intermittent atrioventricular block. *Pace* 1988; 11: 1388-1397.
  21. Guèrot C, Coste A, Valère PE, Tricot R: L'épreuve à l'ajmaline dans le diagnostic du bloc auriculo-ventriculaire paroxystique. *Arch Mal Coeur* 1973; 66 (10): 1241-1253.
  22. Bergfeldt L, Rosenqvist M, Vallin H, Edhag O: Disopyramide induced second and third degree atrioventricular block in patients with bifascicular block. An acute stress test to predict atrioventricular block progression. *Br Heart J* 1985; 53: 324-328.
  23. Guèrot C, Valère PE, Laffay N, Lehener JP et al: Valeur prédictive du test à l'ajmaline dans le diagnostic des blocs auriculo-ventriculaires paroxystiques distaux. *Ann Med Interne (Paris)* 1981; 132: 246-251.
  24. Vallin H: Diagnostic methods in conduction disturbances (Euro-Pace 1989 abstracts). *Pace* 1989; 12: 1160-1161.
  25. Giniger AG: Bloqueo bifascicular: realidades y mitos del valor pronóstico del electrograma del haz de His. *Rev Arg Cardiol* 1986; 54 (3): 106-110.
  26. Pozzer DL, Florentin HO: Bloqueos bifasciculares. ¿Una situación de riesgo? *Rev del CONAREC* 1991; 21: 29-32.
  27. DiMarco JP: Electrophysiologic studies in patients with unexplained syncope. *Circulation* 1987; 75 (Suppl III): 140-145.
  28. Bass EB, Elson JJ, Fogoros RN, Peterson J, Arena VC, Kapoor WN: Long-term prognosis of patients undergoing electrophysiologic studies for syncope of unknown origin. *Am J Cardiol* 1988; 62: 1186-1191.
  29. Denes P, Vretz E, Ezri MD, Borbola J: Clinical predictors of electrophysiologic findings in patients with syncope of unknown origin. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1922-1928.
  30. Krol RB, Morady F, Flaker GC et al: Electrophysiologic testing in patients with unexplained syncope: clinical and noninvasive predictors of outcome. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 358-363.