

# Estimulación cardiaca temporal. Estimulación tras cirugía cardiaca

Raúl Coma Samartín<sup>a</sup>, Raúl Carbonell de Blas<sup>b</sup> y Mario Castaño Ruiz<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Unidad Coronaria. Hospital 12 de Octubre. Madrid. España.

<sup>b</sup>Unidad Coronaria. Servicio de Cardiología. Hospital de León. León. España.

<sup>c</sup>Servicio de Cirugía Cardiaca. Hospital de León. León. España.

La estimulación cardiaca temporal transvenosa es la modalidad de elección cuando se precisa estimulación cardiaca temporal continua, ya como puente a la resolución de la bradiarritmia o al implante del marcapasos definitivo. Generalmente es suficiente estimular el ventrículo derecho, salvo en situaciones hemodinámicas muy especiales como son el shock en el infarto de ventrículo derecho o la miocardiopatía hipertrófica obstructiva con bloqueo auriculoventricular.

La estimulación cardiaca transcutánea es la más adecuada para solventar las situaciones de emergencia que requieren un soporte de estimulación cardiaca y en la mayoría de las profilácticas, con lo que en estas últimas se evita las potenciales complicaciones de la endovenosa.

La estimulación epicárdica temporal tras la cirugía cardiaca, además de la contribución al tratamiento de las frecuentes alteraciones posquirúrgicas de la conducción, tiene un importante papel en la contribución al gasto cardiaco dependiente de la frecuencia y en la reducción o prevención de la fibrilación auricular postoperatoria. En los pacientes con disfunción ventricular izquierda y complejo QRS ancho preoperatorio, es deseable dejar implantados unos electrodos temporales en el ventrículo izquierdo, para poder realizar estimulación biventricular si fuese necesario. La decisión del momento más adecuado para la implantación de un marcapasos definitivo tras cirugía cardiaca es materia de controversia y debería ser individualizado para cada paciente.

**Palabras clave:** *Marcapasos temporal. Estimulación transcutánea. Estimulación tras cirugía cardiaca. Estimulación epicárdica. Bloqueo auriculoventricular.*

## Temporary Cardiac Pacing. Pacing After Cardiac Surgery

Temporary transvenous cardiac pacing is the treatment of choice when continuous temporary cardiac pacing is required, for example, as a bridge until a bradyarrhythmia has resolved or until permanent pacemaker implantation. Generally, right ventricular pacing is sufficient except under very special hemodynamic conditions, such as cardiogenic shock due to right ventricular myocardial infarction or obstructive hypertrophic cardiomyopathy with atrioventricular block.

Transcutaneous cardiac pacing is the most appropriate technique for use in emergencies that require the support of cardiac pacing and for the majority of prophylactic applications, thereby avoiding, in these latter cases, the potential complications associated with the intravenous approach.

In addition to contributing to the treatment of the conduction abnormalities that frequently occur after cardiac surgery, temporary post-surgery cardiac pacing also plays an important role in helping to increase heart rate-dependent cardiac output and in reducing or preventing postoperative atrial fibrillation. In patients who have left ventricular dysfunction and a wide QRS complex before surgery, it is advantageous to implant temporary leads in the left ventricle so that biventricular pacing can be implemented if necessary. There is some controversy about when is the most appropriate time for deciding to implant a permanent pacemaker, and this decision has to be taken individually for each patient.

**Key words:** *Temporary pacemakers. Transcutaneous pacing. Post-surgery cardiac pacing. Epicardial pacing. Atrioventricular block.*

## INTRODUCCIÓN

La estimulación cardiaca temporal se utiliza en pacientes en situaciones clínicas agudas, con problemas del sistema de conducción que causan inestabilidad hemodinámica o en situaciones de prevención. Puede realizarse de diversas formas, ya sea cruenta por vía

Correspondencia: Dr. R. Coma.  
Unidad Coronaria. Hospital 12 de Octubre.  
Ctra. de Andalucía, s/n. 28041 Madrid. España.  
Correo electrónico: coma@vitanet.nu

intravenosa o epicárdica (generalmente limitada al postoperatorio de cirugía cardíaca), ya incruenta por medio de electrodos transcutáneos. La selección e indicación del tipo de estimulación depende, entre otros aspectos, de la situación clínica en cada uno de los casos, como se analiza en los siguientes apartados.

## ESTIMULACIÓN CARDIACA INTRAVENOSA TEMPORAL UNICAMERAL Y BICAMERAL

La estimulación cardíaca temporal transvenosa endocárdica fue descrita primeramente por Furman y Robison en 1958. Proporciona a los pacientes con bradiarritmias transitorias o persistentes con compromiso hemodinámico un soporte de frecuencia cardíaca, ya sea hasta su resolución espontánea o como puente para la implantación de un marcapasos permanente. Aporta también una estimulación de rescate en pacientes con riesgo de bloqueo auriculoventricular (BAV) completo y súbito. La lista de indicaciones clínicas se ha expandido también al control temporal de algunas taquiarritmias.

La estimulación temporal transvenosa es preferible en pacientes que precisan estimulación continua (por su seguridad y buena tolerabilidad) y/o con alto riesgo de BAV completo, pues la estimulación transcutánea durante períodos prolongados puede ser dolorosa y son más frecuentes los fallos de captura y detección.

En los pacientes en que esté indicada la estimulación permanente, sólo se debe plantear la estimulación temporal invasiva si presentan síntomas como síncope en reposo, deterioro hemodinámico o arritmias ventriculares inducidas por bradicardia. En general, cuando está indicada la estimulación cardíaca permanente es aconsejable acelerar la implantación para evitar los riesgos de la estimulación cardíaca temporal y los de infección del marcapasos permanente con los que se relaciona.

Como con la estimulación definitiva se puede estimular y detectar una sola cámara del corazón de forma aislada, con un electrocáteter en la aurícula derecha o el ventrículo derecho, o mantener la sincronía auriculoventricular (AV), ya sea con un sistema de electrocáteter monosonda con unos electrodos que detectan la actividad auricular y otros que estimulan el ventrículo (modo VDD) o uno en cada cámara (modo DDD).

La estimulación aislada del ventrículo derecho produce cierto deterioro de la función cardíaca y el gasto cardíaco por pérdida de la sincronía AV<sup>1</sup>. En algunas situaciones es preciso mantener la sincronía AV para mejorar las condiciones hemodinámicas derivadas de conservar la contribución del llenado auricular al gasto cardíaco del ventrículo derecho, por lo que es necesaria la implantación de sendos electrodos en aurícula derecha y ventrículo derecho. Ejemplo de tal situación es el infarto de ventrículo derecho con grave deterioro hemodinámico y BAV completo, o más controvertido

su uso en la miocardiopatía hipertrófica con signos de insuficiencia cardíaca severa rebelde al tratamiento médico<sup>2</sup>.

## Indicaciones, complicaciones y contraindicaciones

Las indicaciones actualmente aceptadas para la estimulación temporal transvenosa consideran las situaciones urgentes y las electivas<sup>3,4</sup>. En cuanto a las situaciones urgentes, suelen producirse más frecuentemente en el contexto de infarto agudo de miocardio con alto riesgo de desarrollar BAV completo, en los trastornos severos de la conducción AV y en otras circunstancias menos frecuentes (tabla 1). La estimulación temporal electiva está indicada en pacientes que van a ser sometidos a cirugía y presentan, o pueden presentar, trastor-

**TABLA 1. Indicaciones urgentes de estimulación temporal transvenosa**

1. Pacientes con infarto agudo de miocardio
Clase I
Asistolia
Bloqueo de rama de reciente aparición con BAV de segundo grado Mobitz II
Bloqueo de rama derecha con bloqueo de la subdivisión anterior o posterior y BAV de segundo grado Mobitz II
Bloqueo de rama alternante
Bradicardia sintomática que no responde a terapia médica
Clase IIa
BAV de segundo grado Mobitz II aislado
Bloqueo de la subdivisión anterior o posterior con BAV de segundo grado Mobitz II en infartos de localización anterior
Bloqueo de rama antiguo con BAV de segundo grado Mobitz II
Bloqueo de rama de reciente aparición con BAV de primer grado o de segundo grado Mobitz I
Bloqueo bifascicular con BAV de primer grado o BAV de segundo grado Mobitz I
Pausas sinusales recurrentes que no responden a atropina
Taquicardia ventricular incesante que requiere sobrestimulación
Clase IIb
Bloqueo completo de rama antiguo con BAV de primer grado o BAV de segundo grado Mobitz I
Bloqueo bifascicular aislado
Bloqueo de rama de reciente aparición
2. Bradicardia no asociada a infarto agudo de miocardio
Pausas sinusales asociadas a síncope, deterioro hemodinámico y/o arritmia ventricular, inducidas o no por fármacos o asociadas a trastornos hidroelectrolíticos
BAV sintomático completo o de alto grado
BAV congénito o adquirido sintomático
BAV después de cirugía cardíaca
BAV después de ablación del nódulo auriculoventricular
3. Otras situaciones
Taquiarritmias ventriculares en el contexto de bradicardia
Síndrome del QT largo con taquicardias helicoidales
Sobrestimulación de taquiarritmias auriculares y ventriculares

BAV: bloqueo auriculoventricular.

nos severos de la conducción AV. También se utiliza con fines diagnósticos para el estudio de las taquiarritmias y alteraciones de la conducción.

Hay diversos electrocatéteres de estimulación: los clásicos, que suelen estar preformados en forma de U abierta para facilitar su paso a través de la válvula tricúspide hasta el ventrículo derecho; los que tienen forma de J para anclarlos en la orejuela derecha desde la vena cava superior, y los catéteres denominados flotantes, que tienen en su extremo distal un balón de látex inflable para facilitar su paso al ser arrastrado por el flujo sanguíneo hasta el ventrículo derecho, de modo que se puede realizar el implante incluso sin control de radioscopia. Hay otros cables electrodos menos difundidos, como los que por su calibre permiten su paso a través del canal ventricular en catéteres de Swan-Ganz con posibilidad de monitorización hemodinámica del ventrículo derecho, aunque su uso no está muy extendido. También se ha descrito el uso en situaciones de emergencia de las propias guías de angioplastia, para conseguir la estimulación ventricular durante la realización de coronariografías con buen resultado, por breves períodos y sin complicaciones.

Más recientemente se han introducido nuevos catéteres con sistema de fijación activa, con los que se ha demostrado una menor tasa de dislocaciones y desplazamientos del electrodo, sin aumento de la tasa de infecciones; permiten incluso la deambulación de los pacientes<sup>5,6</sup>, lo que hace posible asimismo la estimulación en sitios alternativos.

### *Complicaciones*

Es una técnica no exenta de problemas, y se ha notificado una tasa de complicaciones en un 4-35% según las diversas publicaciones<sup>7-9</sup>. Los factores que se han relacionado con la aparición de estas complicaciones son: la experiencia del personal que lo implanta, la edad y la desorientación del paciente, la afección por la que se indica la implantación y la situación de emergencia. La tasa de muerte relacionada directamente con el marcapasos varía según las series, desde el 0% en la serie de Hynes et al en 1983<sup>7</sup> al 2,8% en la de Murphy<sup>8</sup> en 1996 y el 1% en la serie de Ayerbe et al en 2004<sup>9</sup>.

Las complicaciones más frecuentes referidas son, por un lado, las derivadas de la vía de inserción (como la punción accidental de la arteria que se suele resolver con compresión, salvo en la vía subclavia), embolia aérea y neumotórax (por vía subclavia o yugular), sangrados o hematomas en las zonas de punción en pacientes con trastornos de la coagulación o con tratamiento anticoagulante, y lesiones del plexo braquial cuando se utiliza la vena subclavia. Como vía de implantación es aconsejable utilizar, en pacientes con problemas de la coagulación o en tratamiento con anti-

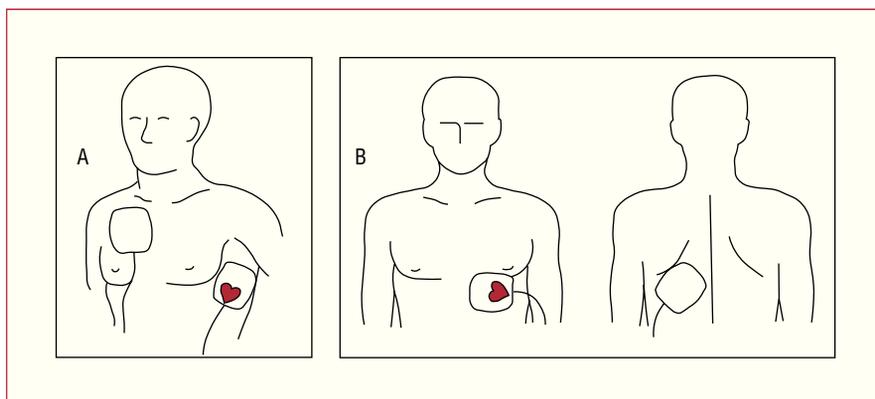
coagulación, aquellas que sean compresibles como la femoral o la antecubital. Por otro, las derivadas del propio catéter-electrodo de estimulación, tales como la trombosis venosa, que aunque suelen ser asintomáticas dan clínica en un 3-10%; la perforación del miocardio, sospechable por el aumento del umbral o pérdida de captura y/o dolor pericárdico, derrame pericárdico y su manifestación más grave pero poco frecuente del tapo-namiento cardiaco; el desplazamiento del electrocatéter, con fallo de la estimulación, detección o ambos; la infección, ya sea local de la puerta de entrada (las más frecuentes) o que se pueda complicar raramente con endocarditis y sepsis. Se han reportado cifras generales de infección de hasta un 20-60%, según las diversas situaciones del implante y el tiempo de permanencia del catéter.

La presencia de una prótesis tricúspide contraindica la implantación endovenosa de un marcapasos temporal en el ventrículo derecho, y se debe valorar otras modalidades de estimulación, en el caso de que precise estimulación temporal.

Los médicos que realizan esta técnica requieren un conocimiento profundo de las indicaciones, las técnicas de implantación y las posibles complicaciones y sus tratamientos. Se ha establecido un entrenamiento mínimo de aproximadamente 25 procedimientos para alcanzar una adecuada formación y 10 si se está familiarizado con la monitorización invasiva mediante catéteres con balón<sup>10</sup>.

## **ESTIMULACIÓN CARDIACA TEMPORAL TRANSCUTÁNEA**

La estimulación cardiaca no invasiva transcutánea (ETC) fue iniciada por Zoll<sup>11</sup> en 1952; en uno de los primeros intentos de reanimación cardiaca utilizaba electrodos de electrocardiografía convencional, pero fue abandonada por la mala tolerancia, la baja eficacia (inferior al 50%) y la imposibilidad de monitorización de la actividad eléctrica del corazón y el inicio de la estimulación endocavitaria transvenosa. Fue modificada y reintroducida nuevamente por Falk et al<sup>12</sup> y Zoll et al<sup>13</sup> en los años ochenta, tras diseñar para ello unos parches-electrodos de gran superficie, de unos 50 cm<sup>2</sup>, con lo que consiguieron una eficiente estimulación cardiaca mediante estímulos de corriente continua. Con dichos electrodos se disminuye la densidad de la corriente y se consiguen umbrales de estimulación cardiaca menores; mejora así la tolerancia y aumenta la eficacia. En la actualidad, los dispositivos para ETC son mixtos y dan la posibilidad de monitorizar, estimular y desfibrilar, para lo que utilizan unos parches-electrodos multifunción<sup>14</sup>. Es de esperar en el futuro desarrollo de electrodos con umbrales de estimulación aún más bajos; además sería deseable la compatibilidad de éstos con los diversos dispositivos comerciales.



**Fig. 1.** Posiciones recomendadas para los parches-electrodos de estimulación transcutánea. A: anterior-anterior o anterior-lateral; B: anterior-posterior.

## Posicionamiento de los electrodos, umbrales, cámaras estimuladas

### Posición de los parches-electrodos

Se recomiendan dos posiciones para su colocación; por su localización denominamos: anterior-anterior o anterior-lateral y anterior-posterior. El polo negativo se sitúa siempre anterior, ya sea en la zona del ápex o en la región paraesternal izquierda al nivel del cuarto o el quinto espacio intercostal. El polo positivo se sitúa en la región infraclavicular y paraesternal derecha a la altura del segundo o el tercer espacio intercostal, en la primera posición citada y en la segunda, el electrodo positivo se sitúa indistintamente bajo el borde interno de escápula derecha o izquierda (fig. 1). La anterior-anterior requiere menos tiempo y no se precisa mover al paciente para su aplicación; es la más utilizada en situaciones de emergencia. Para otras situaciones e indicaciones, se recomienda la anterior-posterior. Si no se consigue una estimulación eficaz a pesar de elevar progresivamente al máximo la salida del amperaje, debe reintentarse con el cambio de la localización de los parches<sup>15</sup>.

Se ha recreado modelos para medir la densidad de corriente durante la estimulación transcutánea y minimizar la relación de la densidad de corriente en la pared torácica, (que es la que produce la contracción muscular-pectoral y el dolor) y la cardíaca (que asegura la captura ventricular), y se obtiene los mejores resultados colocando el polo negativo en la región del ápex y el positivo bajo al escápula derecha, pero otras posiciones obtienen resultados similares<sup>16</sup>.

Si el estado clínico lo permite, como en la aplicación profiláctica (no en situación de emergencia), antes de aplicar los electrodos, debe realizarse la limpieza de la zona de la piel donde se pondrá, así como rasurar el vello con objeto de conseguir el mejor contacto, evitar cámaras de aire, eliminar sustancias de la piel, etc., para mejorar la conductividad eléctrica y obtener el menor umbral de estimulación eficaz y, con ello, la mejor tolerancia.

También se ha utilizado y confirmado la eficacia de la ETC en niños, sin complicaciones; se obtiene los mejores umbrales con electrodos de menor tamaño que en los adultos y especialmente diseñados para ellos, sobre todo si pesan menos de 15 kg<sup>17</sup>.

### Cámara estimulada

Los efectos de la estimulación ETC en la activación de las cámaras cardíacas ha sido evaluada tanto por medio de registros endocavitarios de ECG<sup>18</sup> como con determinaciones de presiones intracavitarias<sup>19</sup>. Se objetivó en estos trabajos la captura ventricular del ventrículo derecho y/o del izquierdo, en la mayoría de los pacientes de forma asincrónica con las aurículas, y se ha comprobado la captura simultánea de las aurículas con los ventrículos en un 50% de los casos, incluso de las 4 cámaras, pero sólo a umbrales que duplicaban al menos los de la estimulación ventricular. La cámara cardíaca que más frecuentemente se estimula es el ventrículo derecho, posiblemente por su proximidad al ánodo, seguido del ventrículo izquierdo. En la práctica clínica, se ha intentado utilizar la estimulación tanto ventricular como simultánea de las cámaras auriculares y ventriculares para el tratamiento de taquiarritmias auriculares y ventriculares por reentrada, con desiguales resultados y con riesgo de aceleración e incluso de fibrilación ventricular<sup>20,21</sup>. En la práctica diaria, con la intensidad de corriente utilizada para conseguir la captura ventricular, no se logra la de la aurícula.

### Confirmación de la estimulación

Uno de los problemas que implica la ETC es poder confirmar la captura ventricular, pues no es infrecuente creer que se está logrando una eficaz estimulación ventricular y no conseguirla. Ello se debe a, por un lado, la interferencia que produce la contracción muscular de la pared torácica o la del diafragma, que a veces hace difícil la valoración de la actividad mecánica, y por otro, la



**Fig. 2.** Bloqueo auriculoventricular, estimulación transcutánea. Las flechas hacia arriba indican los artefactos inducidos por la espícula de estimulación. Las flechas hacia abajo, el ritmo ventricular intrínseco, detectado 3, 6, etc.

amplitud de la espícula de estimulación, que con su artefacto puede dificultar la interpretación eléctrica y confundirnos con una despolarización real (fig. 2). Es preciso, para la monitorización del ECG, utilizar un monitor específico con filtros adecuados para evitar la saturación, como son los que incorporan los dispositivos para tal uso. La confirmación de la captura ventricular y la eficacia de la estimulación pueden realizarse tanto por medio de la monitorización electrocardiográfica como por sus efectos hemodinámicos. En la electrocardiográfica, el artefacto que se produce con el estímulo, sobre todo a altas salidas por altos umbrales (miliamperios), en ocasiones puede hacer difícil asegurar la captura de la estimulación ventricular, y para verificarlo es necesario distinguir claramente la onda de repolarización, que no suele estar interferida y, si es posible, el complejo de despolarización, tras cada espícula (fig. 3). En la hemodinámica, como medida complementaria, y sobre todo en caso de duda de la captura ventricular, se puede asegurar ésta por medio de la monitorización del pulso periférico, ya sea manual, por pulsioximetría o con Doppler, al objetivarse la sincronía de éste con la frecuencia de estimulación<sup>22,23</sup>.

### Umbral de estimulación

Los umbrales medios de estimulación se sitúan en la gama de 40-80 mA<sup>15,24,25</sup>. Son normales la contracción muscular y cierto grado de molestias o dolor antes de alcanzar el umbral de estimulación cardiaca, pero en

general se tolera aceptablemente por breves períodos, aunque en ocasiones es necesario añadir analgesia potente. El umbral es menor si se toma las medidas de limpieza de la zona antes de aplicar el electrodo o se utiliza las posiciones adecuadas, como ya se indicó. No siempre se consigue la captura; los fallos pueden deberse a una inadecuada posición, mala aplicación o mal contacto de los parches-electrodos, mala preparación, altas impedancias torácicas por aumento del contenido aéreo torácico (por neumotórax, enfisema subcutáneo, etc.) o en pacientes obesos, si hay alteraciones metabólicas, hipoxia, altos umbrales de captura o defecto de conexión de los electrodos.

Otra posibilidad de estimulación no invasiva cuando falla la ETC es utilizar un segundo electrodo para la estimulación desde el estómago, estimulación transgástrica, descrito por McEneaney. No obstante, ha tenido poca difusión, posiblemente por el problema de tener que pasar el electrodo por vía nasogástrica. Con esta modalidad suele conseguirse la estimulación con umbrales más bajos que los transcutáneos, en una media de  $22,5 \pm 8,1$  mA para una anchura de 40 ms y de  $29,9 \pm 8,6$  mA a 10 ms<sup>26</sup> (fig. 4).

### Indicaciones y complicaciones

#### Indicaciones terapéuticas

*En la emergencia de bradicardias sintomáticas.* Dadas su rapidez, sencillez y facilidad de aplicación y

**Fig. 3.** Trazado ECG en el que se aprecia la despolarización y repolarización ventricular con patrones de aberrancia variable. Estimulación 1 y 3, eficaces. Espícula 2, ineficaz.



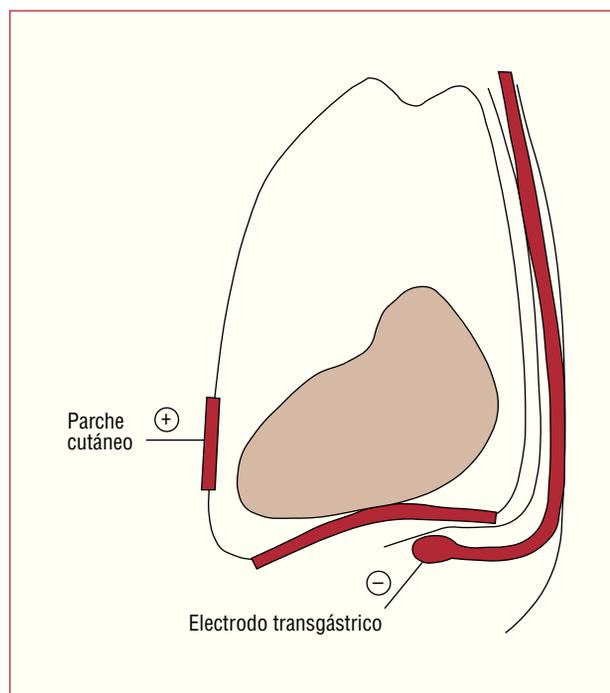
manejo, así como el corto período de aprendizaje necesario y su posible uso por personal paramédico, la estimulación transcutánea se ha convertido en el método idóneo de estimulación en situaciones de urgencia<sup>27</sup>, tanto prehospitalarias como hospitalarias. Se indica cuando fracasa el tratamiento con atropina o fármacos de segunda línea, como adrenalina o dopamina en perfusión, como paso previo a la implantación de una sonda endovenosa, si es precisa, o como primera elección en situaciones de bradicardias severas con datos de baja perfusión<sup>28</sup>.

*En la asistolia.* Se ha demostrado su eficacia durante la reanimación cardiopulmonar (RCP) sólo si se aplica precozmente<sup>29-31</sup>; no obstante, el uso prehospitalario<sup>32</sup> o en áreas de emergencia no ha demostrado mejoría ni en la admisión al hospital ni en la tasa de supervivencia<sup>33,34</sup>, por lo tanto, las últimas recomendaciones de RCP lo consideran como de clase III<sup>35</sup>.

*Reversión de taquicardias.* Se puede conseguir la captura ventricular o AV revirtiendo la taquicardia, ya sea con sobrestimulación o con infraestimulación (sobre todo si no son taquicardias muy rápidas); no obstante, el procedimiento suele ser mal tolerado, pueden requerirse frecuencias demasiado elevadas que no se puede alcanzar con algunos de los dispositivos comercializados, o la arritmia puede degenerar en ritmos más rápidos o fibrilación ventricular<sup>20,21,36</sup>.

### Indicaciones profilácticas

En muchas situaciones se puede evitar el implante de un marcapasos intravenoso, y con ello sus complicaciones potenciales. Está especialmente indicado en las situaciones en que la necesidad de estimulación va a ser de baja probabilidad o de muy corta duración; si no, debe implantarse un sistema de marcapasos transvenoso. Debería confirmarse siempre que es posible y eficaz la ETC, dejándose posteriormente en *standby* con una frecuencia menor a la intrínseca y al umbral de estimulación determinado en el test de prueba. Así, en trastornos de la conducción en el infarto agudo de miocardio, se ha establecido como uso de elección en la mayoría de las situaciones profilácticas, según las últimas Guías de AHA/ACC 2004<sup>4</sup> (tabla 2). Otra de las indicaciones profilácticas reportadas es los trastornos de la conducción intraventricular en la anestesia general de pacien-



**Fig. 4.** Electrodo para estimulación transgástrica.

tes con riesgo de progresión a mayores grados de la alteración de la conducción, siempre que no haya competencia entre los territorios de la cirugía y de la potencial ETC<sup>37</sup>. También se ha mostrado útil en la cardioversión eléctrica de pacientes con bloqueadores beta, digitálicos o fármacos que impliquen riesgo de bradicardia extrema o asistolia tras la cardioversión; o en taquiarritmias auriculares con ritmos ventriculares lentos<sup>38</sup>. Otras posibles indicaciones puntuales son en los recambios de generador-electrodos en pacientes dependientes del marcapasos, sobre todo cuando se realiza el procedimiento con anestesia general, pues con la local, si la ETC no es muy bien tolerada, podría implicar problemas con el campo quirúrgico y la asepsia, ante la posible respuesta no controlada del paciente<sup>39</sup>.

### Complicaciones

Las complicaciones más frecuentemente referidas son la contracción muscular pectoral y la diafragmáti-

**TABLA 2. Recomendaciones para el tratamiento y tipo electivo de estimulación en los trastornos de conducción en el IAM**

Conducción intraventricular	Conducción auriculoventricular						
	Normal	BAV 1° IAM anterior		BAV 2° Mobitz I IAM anterior		BAV 2° Mobitz II IAM anterior	
		Sí	No	Sí	No	Sí	No
Normal			ETC	ETC	ETC	ETC	ETC
Bloqueo fascicular		ETC	ETC	ETC	ETC	ETC	ETC
Bloqueo de rama antiguo		ETC	ETC	ETC	ETC	ETC	ETC
Bloqueo de rama nuevo	ETC	ETC	ETC	ETC	ETC	ETV	ETV
Bloqueo bifascicular	ETC	ETC	ETC	ETC	ETC	ETV	ETV
Bloqueo de rama alternante	ETV	ETV	ETV	ETV	ETV	ETV	ETV

BAV: bloqueo auriculoventricular; ETC: estimulación con marcapasos transcutáneo; ETV: estimulación con marcapasos transvenoso; IAM: infarto agudo de miocardio.

ca, que pueden ser desde molestas a dolorosas; en raras ocasiones se produce hipo o tos. Aunque se han descrito discretas alteraciones enzimáticas en estimulaciones prolongadas, son poco significativas; no se han objetivado variaciones respecto a los datos basales de los valores de creatinina, su fracción MB, lactato deshidrogenasa y mioglobina durante la estimulación en cortos períodos, en las determinaciones seriadas entre 1 y 24 h tras la estimulación de 30 min en voluntarios sanos<sup>40</sup>; tampoco en experimentación animal<sup>41</sup>. Se ha comunicado eritema o irritación de la piel en estimulaciones muy prolongadas.

### ESTIMULACIÓN TEMPORAL TRAS CIRUGÍA CARDIACA

Las intervenciones quirúrgicas cardíacas permiten el acceso directo al corazón y, por tanto, la posibilidad de implantar de manera sencilla electrodos temporales epicárdicos auriculares y ventriculares. Por otro lado, aunque su implantación y extracción pueden producir diversos tipos de complicaciones (sangrado pericárdico con taponamiento<sup>42</sup>, infecciones mediastínicas<sup>43</sup>, perforación o rotura de injertos coronarios o de sus ramas<sup>44,45</sup> o incluso del árbol bronquial<sup>43</sup>), éstas son muy raras. Estas peculiaridades, unidas a la elevada frecuencia de arritmias que se producen en el período postoperatorio, inducen una implantación prácticamente sistemática de este tipo de electrodos y un uso muy frecuente de la estimulación cardiaca temporal.

Los electrodos epicárdicos temporales en este contexto se pueden utilizar como arma diagnóstica o terapéutica. En este apartado del monográfico sólo se va a exponer algunos de los aspectos más controvertidos de la estimulación temporal postoperatoria, como el momento más adecuado para decidir la implantación de un dispositivo definitivo, el papel de la estimulación biventricular en el manejo de pacientes con insuficiencia cardiaca y/o disfunción ventricular, y la posible utilidad de la estimulación auricular como

prevención en la aparición de fibrilación auricular postoperatoria.

### Tratamiento de los trastornos de conducción postoperatoria. Elección del momento de la implantación del marcapasos definitivo

Los trastornos de conducción tras cirugía cardíaca son una complicación muy frecuente. Tras cirugía coronaria, el tipo de procedimiento menos agresivo con el sistema de conducción, pueden llegar a afectar hasta a un 45% de los pacientes<sup>46,47</sup>. Sin embargo, la necesidad de marcapasos definitivo es mucho menos frecuente. Del total de pacientes sometidos a cirugía cardíaca, ocurre en un 1,3-2,4%<sup>48-51</sup>; tras cirugía coronaria, en un 0,4-1,1%<sup>52</sup>; tras cirugía valvular, en un 3,5%<sup>50,53</sup>, y en cirugía congénita, en un 1-3%<sup>54</sup>. Tras el trasplante cardíaco esta cifra ha rondado clásicamente entre el 0 y el 5%, aunque en la era de la ampliación de los criterios de inclusión como donante, la cifra puede ascender a más de un 20%, sobre todo a expensas de los donantes de edad más avanzada<sup>55</sup>.

Esta diferencia entre la incidencia de aparición de los trastornos de conducción y la necesidad final de estimulación permanente se explica porque las bradiarritmias tras cirugía cardíaca pueden deberse a lesión del sistema de conducción durante la manipulación quirúrgica de regiones próximas a él o al daño isquémico inducido por el pinzamiento aórtico o coronario o la propia extensión de la enfermedad coronaria<sup>51,52</sup>. En este contexto los trastornos de conducción son en ocasiones transitorios, debido a que parte de la lesión puede estar inducida por daño isquémico reversible o por edema postraumático<sup>56</sup>. Por ello, a pesar de que las indicaciones de marcapasos definitivo son las mismas que para el resto de los pacientes no quirúrgicos<sup>57,58</sup>, uno de los puntos más controvertidos y menos contrastados es el momento más adecuado para su implantación.

En general, las Guías de Práctica Clínica de la Asociación Americana del Corazón dejan a la elección del

médico el momento más oportuno, dada la extremada variabilidad en la evolución de estas arritmias, aunque recomiendan esperar al menos 7 días en los casos de bloqueo auriculoventricular (BAV) de segundo grado avanzado o de tercer grado en niños, adolescentes o pacientes sometidos a cirugía por enfermedad congénita<sup>57</sup>. Esto concuerda con las observaciones de que tras cirugía congénita más del 95% de los pacientes que recuperan el ritmo propio lo hacen antes del noveno día postoperatorio<sup>59</sup>. En la práctica cotidiana, en la toma final de la decisión en cada paciente concreto influyen diferentes factores, como el tipo de cirugía a la que se ha sometido, el ritmo preoperatorio, el trastorno de conducción postoperatorio concreto y la morfología del complejo QRS del ritmo de escape, su momento de aparición y su evolución postoperatoria.

En cuanto al tipo de cirugía, están bastante definidos los grupos de riesgo para desarrollar trastornos de conducción permanentes tras cirugía. Gordon et al<sup>51</sup> han encontrado que, en más de 10.000 pacientes intervenidos entre 1990 y 1995, la sustitución valvular aórtica (*odds ratio* [OR] = 5,8), mitral (OR = 4,9) o tricúspide (OR = 8,1), las reintervenciones (OR = 2,4), la cirugía de ablación de arritmias (OR = 4,2), las reconstrucciones anulares mitrales (OR = 2,4) y la cirugía de la endocarditis infecciosa (OR = 1,7) son predictores independientes de esta complicación. Si además de reemplazar la válvula aórtica hay calcificación anular o una válvula aórtica bicúspide, el riesgo es aún mayor<sup>52</sup>. Los pacientes sometidos a sustitución valvular de tricúspide presentan la mayor incidencia de esta complicación, que puede llegar a un 28%<sup>60,61</sup>. Otras condiciones preoperatorias también incrementan el riesgo, como la edad avanzada<sup>42,51</sup> o la insuficiencia renal preoperatoria<sup>51</sup>.

En cuanto al ritmo preoperatorio, los pacientes con BAV de primer grado o bloqueos fasciculares presentan también una mayor incidencia de BAV postoperatorio permanente<sup>42</sup>. En caso de cirugía valvular, el mayor riesgo lo presentan los pacientes que tienen un bloqueo de rama derecha<sup>42</sup>. Ello se debe a que la incidencia de bloqueo de rama izquierda tras cirugía mitral y aórtica es más elevada, lo que, junto con el bloqueo de rama derecha previo, se convierte en bloqueo trifascicular con mayor facilidad<sup>52</sup>. En el contexto de cirugía coronaria, sin embargo, el bloqueo de rama izquierda es un predictor de necesidad de marcapasos postoperatorio más potente que el bloqueo de rama derecha<sup>62</sup>.

En cuanto al ritmo resultante tras la cirugía y su evolución, el BAV completo es el predictor más potente de dependencia de marcapasos postoperatoria<sup>56,63,64</sup>. Hancock<sup>65</sup> aconsejaba la implantación de marcapasos definitivo tan pronto como el tercer día tras cirugía valvular aórtica en esta situación. Kim et al<sup>66</sup> han señalado que los pacientes sometidos a cirugía valvular que desarrollan BAV completo antes de las primeras 24 h postoperatorias y lo mantienen durante 48 h tie-

nen una elevada probabilidad de permanecer con BAV, por lo que aconsejan la implantación del marcapasos definitivo antes de la primera semana. Observaciones similares han obtenido otros estudios<sup>67</sup>. Para Glikson et al<sup>63</sup>, el tiempo de espera máximo depende además de que el complejo QRS del ritmo de escape sea estrecho (9 días) o ancho (6 días). En caso de sustitución valvular de tricúspide, el alto porcentaje de casos de BAV completo irreversible, unido a la dificultad de la implantación de un marcapasos endocavitario en el postoperatorio, ha hecho que durante años la actitud habitual fuera implantar un electrodo en el mismo acto operatorio<sup>68</sup>, frecuentemente epicárdico. Sin embargo, la observación de que la implantación de marcapasos permanente en este tipo de pacientes se puede conseguir con éxito a través de la vía transvenosa coronaria con umbrales de estimulación bajos y estables<sup>69-71</sup> hace que se pueda ser más conservador en este sentido.

Tras cirugía coronaria, la aparición de BAV de tercer grado ocurre en aproximadamente un 4% de los pacientes, y de ellos, la mayoría precisa igualmente de la implantación de marcapasos definitivo<sup>64</sup>. A pesar de todo, Zakhia Doueihy et al<sup>72</sup> han observado que esperando 10 días postoperatorios entre el 15 y el 20% de los pacientes valvulares con BAV de segundo grado avanzado o de tercer grado recuperan el ritmo cardíaco y no precisan de un dispositivo definitivo.

Por otro lado, la reversibilidad de los defectos de conducción no acaba en el período postoperatorio inmediato y, a corto y medio plazo, los pacientes continúan recuperando la funcionalidad del sistema de conducción. Del total de los pacientes, hasta un 30% de aquellos con QRS de escape estrecho y el 18% de los pacientes con QRS ancho dejan de necesitar el marcapasos durante el seguimiento<sup>63</sup>. Tras cirugía congénita, la recuperación de un ritmo no dependiente del marcapasos ocurre en un 10-32% de los pacientes con BAV tras seguimientos a medio plazo<sup>54,73</sup>. Tras cirugía coronaria, un 35% de los pacientes coronarios con BAV completo y hasta un 70% de los pacientes con enfermedad del nódulo sinusal dejan de ser dependientes del marcapasos con el tiempo<sup>56</sup>. En la serie corta de Baerman et al<sup>64</sup>, la recuperación del ritmo sinusal de los pacientes a los que se implantó marcapasos por BAV completo fue del 100%. En el trasplante cardíaco, la bradiarritmia se resuelve en cerca de un 50% de los pacientes entre 6 y 12 meses tras el procedimiento, y en un muy elevado porcentaje de casos la estimulación a largo plazo es innecesaria<sup>57</sup>.

Por todo ello, la decisión se puede llegar a retrasar mucho en caso de que el paciente vaya pasando de grados de bloqueo más avanzado a grados menores, signo inequívoco de que, al menos en parte, el trastorno de la conducción es parcialmente reversible.

Finalmente, y desde un punto de vista práctico, la decisión última puede estar influida por otros motivos más acordes con el sentido común que con normas

prestablecidas basadas en la evidencia, de las que, como se ha visto, por el momento no disponemos. Así, en un paciente valvular con una prótesis mitral mecánica con riesgo de endocarditis protésica y tromboembolia por la necesidad de suspender temporalmente la anticoagulación, tenderemos a ser más conservadores que con un paciente coronario que presenta un BAV completo desde el inicio del postoperatorio y que, por lo demás, lleva ya varios días en condiciones de ser dado de alta.

### Estimulación temporal biventricular tras cirugía cardiaca

De manera similar a lo que ocurre con pacientes con trastornos del ritmo de otras causas, la estimulación posquirúrgica debe intentar reproducir al máximo la sincronía AV, el sistema de conducción natural del corazón y, por tanto, la mecánica ventricular sincrónica que ello induce. El estado postoperatorio condiciona muy frecuentemente una disfunción biventricular de grado variable<sup>74</sup>, tanto sistólica como diastólica, que induce una notable dependencia de la contribución auricular al llenado telediastólico ventricular y de una dinámica de contracción ventricular fisiológica que evite disinergias segmentarias. En estas circunstancias, además, la frecuencia cardiaca también puede tener un importante papel en el mantenimiento de un gasto cardiaco adecuado, de manera que frecuencias que en condiciones normales son correctamente toleradas en el preoperatorio suponen una disminución notable del gasto cardiaco en las situaciones de disfunción ventricular sistólica o diastólica, o de alteraciones de la poscarga inducidas por la hipotermia o la hipertermia postoperatorias o por la reacción inflamatoria inducida por la circulación extracorpórea que ocurren en el postoperatorio cardiaco.

En la práctica más habitual, los electrodos ventriculares epicárdicos intraoperatorios se suelen implantar sobre la cara anterior del ventrículo derecho en zonas de músculo sin grasa epicárdica, una zona de muy fácil acceso y que proporciona normalmente buenos parámetros de estimulación y detección. Sin embargo, ya estudios clásicos demuestran que en estimulación monoventricular la despolarización del ventrículo no estimulado se lleva a cabo a través de múltiples vías aberrantes<sup>75</sup> y que la estimulación ventricular derecha aislada reproduce el patrón de activación ventricular del bloqueo de rama izquierda<sup>76</sup>, por lo que tiene múltiples efectos deletéreos. Puede producir asincronía interventricular e intraventricular izquierda, con acortamiento de la diástole del ventrículo izquierdo y aumento de la relación entre el tiempo de diástole del ventrículo derecho y del ventrículo izquierdo, que resulta en un empeoramiento del llenado del ventrículo izquierdo<sup>77</sup>, prolongación de la contracción y relajación isovolumétricas ventriculares<sup>78</sup>, y contracción de

la pared lateral durante la diástole del septo interventricular, con movimiento paradójico del septo<sup>37,38,77,79</sup>. Cuando esta situación se mantiene a largo plazo, como es el caso de la estimulación apical ventricular derecha intracavitaria, incluso puede aumentar los diámetros telediastólico y telesistólico del ventrículo izquierdo<sup>80</sup>. Estas evidencias mecánicas y hemodinámicas tienen también su traducción clínica; estudios recientes demuestran que la estimulación continua del ápex del ventrículo derecho en modo DDD, en pacientes con indicación de desfibrilador pero sin indicación de estimulación ventricular, aumenta la mortalidad a largo plazo y la necesidad de reingreso por ICC, sobre todo en pacientes con disfunción ventricular<sup>81</sup>. Además, la estimulación ventricular derecha aislada puede desencadenar o exacerbar insuficiencia mitral<sup>80,82</sup> por déficit de coaptación que producen las disinergias segmentarias ventriculares y en algunos casos puede ser significativa y de instauración aguda<sup>83</sup> o subaguda<sup>76</sup>.

Todos estos efectos deletéreos en la contractilidad y el llenado del ventrículo izquierdo pueden ser muy perjudiciales en el período postoperatorio inmediato, sobre todo en pacientes con disfunción ventricular sistólica y dependencia de inotropos o balón de contrapulsación, así como en caso de disfunción diastólica severa. La resincronización mediante estimulación tricameral ha demostrado eficacia en el tratamiento de pacientes no quirúrgicos con insuficiencia cardiaca, disfunción ventricular y trastornos de la conducción intraventricular<sup>79,84-87</sup>; por todo ello se comienza a señalar que, en ciertos grupos de pacientes posquirúrgicos, la estimulación epicárdica biventricular puede ser eficaz para mejorar el gasto cardiaco y su evolución postoperatoria.

Ya en 1995, Foster et al<sup>88</sup> observaron, que en pacientes electivos sometidos a revascularización coronaria, con función ventricular predominantemente normal (> 40% en el 78% del total) y sin trastornos de la conducción AV o intraventricular, la estimulación biventricular paraseptal apical entre 5 y 10 lat/min por encima de la frecuencia sinusal propia del paciente resultó en un significativo aumento del gasto cardiaco y en una disminución de las resistencias periféricas respecto a la estimulación auriculomonoventricular, tanto derecha como izquierda y también, sorprendentemente, respecto a la estimulación auricular aislada. El beneficio sobre esta última modalidad de estimulación lo achacaron a la optimización del IAV (150 ms en todos ellos) en un grupo de pacientes que tiene con relativa frecuencia IAV más prolongados<sup>47</sup>. Posteriormente, otro estudio<sup>89</sup> demostró que la estimulación biventricular epicárdica paraseptal era capaz de mejorar el índice cardiaco y reducir la presión capilar pulmonar en pacientes con disfunción ventricular izquierda y bloqueo de rama tras cirugía coronaria. En los pacientes con bloqueo de rama derecha, la estimulación AV derecha y auriculobiventricular mejoraba estos parámetros respecto a la esti-

mulación auricular aislada, y en los pacientes con bloqueo de rama izquierda, la estimulación auriculobiventricular y AV izquierda. En estos últimos, la estimulación auricular aislada y la AV derecha reducía el índice cardíaco y aumentaba la presión capilar pulmonar.

En otro estudio más reciente, Flynn et al<sup>78</sup> encontraron un aumento del gasto cardíaco y de la presión arterial tras estimulación biventricular en pacientes en postoperatorio respecto a la estimulación AV derecha. En este estudio, el beneficio fue mayor en la estimulación de la pared posterolateral basal del ventrículo izquierdo que en la estimulación de la pared anterior media (en tercio medio de la arteria descendente anterior). En los pacientes en fibrilación auricular, la estimulación biventricular no aportó ningún beneficio respecto a la monoventricular derecha.

En un trabajo reciente que revisa a un subgrupo de pacientes del estudio MIRACLE-ICD<sup>90</sup>, se señala que los enfermos sometidos a revascularización coronaria en clase funcional III-IV/IV de la NYHA, fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 35%, QRS > 130 ms e indicaciones para ICD, podría ser beneficiosa la implantación profiláctica de un electrodo epicárdico ventricular izquierdo para poder acceder, de manera sencilla y carente de las complicaciones y dificultades propias de la implantación transvenosa de electrodos izquierdos, a la estimulación tricameral y la resincronización en caso necesario.

Un dilema que se plantea en esta experiencia inicial es la mejor localización de los electrodos ventriculares izquierdos en el período posquirúrgico. Se ha obtenido resultados satisfactorios estimulando las paredes posterolateral<sup>78,91</sup>, paraseptal media<sup>78</sup> y paraseptal apical<sup>88</sup>. La porción de miocardio activado en primer lugar es la que manifiesta una conducción más rápida, una contracción más temprana y un mayor grado de movimiento asincrónico, por lo que se ha indicado que la estimulación inicial sobre grandes masas de miocardio como la pared libre del ventrículo izquierdo podría producir la mayor reducción de la fuerza contráctil<sup>88</sup>; estudios experimentales clásicos demuestran que una de las localizaciones más adecuadas para la estimulación inicial epicárdica es la región paraseptal anteroinferior<sup>75</sup>, es decir, paralela a la porción apical de la arteria descendente anterior en ambos ventrículos. Sin embargo, trabajos recientes en pacientes no quirúrgicos indican que la resincronización produce mejores parámetros hemodinámicos de contractilidad y llenado del ventrículo izquierdo cuando se estimula la pared lateral del ventrículo izquierdo que en la pared anterior<sup>51,92</sup>. En el estudio de Flynn et al<sup>78</sup>, la estimulación auriculobiventricular con el electrodo izquierdo en la pared posterolateral basal es la que mejor se comporta hemodinámicamente, aunque la potencia del estudio es baja para demostrar diferencias entre el grupo estimulado en la pared anterior y el estimulado sólo en el ventrículo derecho.

Por fin, está aún por resolver cómo identificar a los pacientes que se van a beneficiar de esta terapia. En principio y, de manera intuitiva, utilizando los escasos datos disponibles en pacientes en postoperatorio y extrapolando la ingente cantidad de datos de pacientes no quirúrgicos sometidos a resincronización, y dadas las escasas complicaciones que tiene añadir un electrodo epicárdico ventricular izquierdo a los implantados de manera estandarizada<sup>78</sup>, las indicaciones para la estimulación biventricular serían la disfunción ventricular izquierda con complejo QRS ancho preoperatorio (> 120 ms) y en todos los pacientes con disfunción ventricular o bajo gasto cardíaco que tengan altas probabilidades de precisar estimulación epicárdica temporal por cualquier causa, dado que la estimulación monoventricular derecha siempre ofrece un rendimiento hemodinámico menor que la biventricular. Sin embargo, la disincronía intraventricular puede estar presente en hasta un 30% de los pacientes con ICC y complejo QRS estrecho y, por otro lado, hay un 30% de pacientes que tienen QRS ancho y no presentan esta anomalía<sup>93</sup>. Esto puede explicar en parte que un 25-30% de los pacientes con disfunción ventricular, insuficiencia cardíaca y QRS ancho no respondan a la resincronización. De hecho, trabajos recientes en que se usa Doppler pulsado tisular han demostrado que la anchura del QRS no es buen predictor de retardo electromecánico interventricular e intraventricular izquierdo significativo (> 50 ms) y, por tanto, de asincronía mecánica<sup>94</sup>. En estos casos, el uso de ecocardiografía intraoperatoria para identificar a los pacientes con disnergias ventriculares inducidas por alteraciones de la conducción intraventricular preoperatoria o de aparición tras la cirugía, o bien por la estimulación monoventricular derecha, nos puede ayudar a indicar la implantación de estos electrodos.

### **Prevención de fibrilación auricular postoperatoria tras cirugía cardíaca**

La fibrilación auricular es una arritmia que se puede asociar a complicaciones hemodinámicas y tromboembólicas. Su incidencia en el período postoperatorio cardíaco es variable, pero se aproxima al 30% para la cirugía coronaria aislada, al 40% para la cirugía valvular y al 50% para la cirugía combinada, con incidencia máxima entre el segundo y el cuarto día postoperatorio<sup>95</sup>. Se han descrito múltiples estrategias encaminadas a reducir esta incidencia, la mayor parte de ellas mediante intervención farmacológica, fundamentalmente con bloqueadores beta<sup>96</sup>, amiodarona<sup>97</sup>, magnesio<sup>98</sup> o combinaciones de ellos<sup>99</sup>. Sin embargo, excepto el magnesio a dosis convencionales, ninguna intervención farmacológica está exenta de complicaciones.

La frecuente aparición de extrasístoles auriculares tras el procedimiento quirúrgico puede predisponer a

la aparición de fibrilación auricular postoperatoria<sup>100</sup>. Las extrasístoles auriculares producen una dispersión de la refractariedad auricular e inducen una conducción anisotrópica heterogénea, sobre todo en regiones cercanas al seno coronario y el triángulo de Koch<sup>101</sup>. Estas diferencias regionales entre períodos refractarios y la prolongación resultante en la activación auricular son precisamente el mejor sustrato para la creación de reentradas que favorezcan la iniciación y perpetuación de la fibrilación auricular<sup>102,103</sup>. Todo ello puede hacer pensar que la estimulación auricular podría prevenir la aparición de la arritmia en el período posquirúrgico.

Ya hay numerosos estudios aleatorizados que valoran el efecto de la estimulación auricular postoperatoria en pacientes coronarios y valvulares en la prevención de la aparición de fibrilación auricular<sup>101,103-108</sup> e incluso dos metaanálisis<sup>109,110</sup>. Su análisis detallado y su comparación son bastante complejos porque en ellos se mezclan diferentes tipos de estimulación auricular (frecuencia auricular elevada fija<sup>107,108</sup> frente a frecuencias variables dependientes de la frecuencia basal del paciente<sup>101,103-106</sup>), diferentes cámaras de estimulación (auricular derecha, auricular izquierda o biauricular), diferentes lugares de estimulación en las distintas cámaras (orejuela<sup>103</sup> o pared lateral en la aurícula derecha<sup>101,105</sup> y techo<sup>103</sup> o pared posterolateral<sup>101,105</sup> en la aurícula izquierda), períodos de estimulación variables (entre 1<sup>104</sup> y 5 días<sup>101,103</sup> postoperatorios), y distintos porcentajes de pacientes tratados con bloqueadores beta agregados a la estimulación (de un 43<sup>106</sup> a un 86%<sup>101</sup>). Las conclusiones de los dos metaanálisis son bastante similares. La estimulación biauricular y auricular derecha a frecuencias variables puede reducir la incidencia de fibrilación auricular postoperatoria 2,6 y 1,8 veces respectivamente, mientras que a frecuencias fijas sólo ha demostrado ser eficaz la estimulación biauricular, aunque la potencia de los estudios con estimulación fija auricular derecha es escasa para demostrar diferencias significativas. La explicación de por qué la estimulación biauricular puede ser más eficaz que la monoauricular puede radicar en las observaciones de que la estimulación del seno coronario (o en sus cercanías en la aurícula izquierda) reduciría la propensión a inducir fibrilación auricular de las extrasístoles originadas en la región alta de la aurícula derecha<sup>111</sup>. Por otro lado, una conducción prolongada en la aurícula estimulada produciría una conducción todavía más retrasada y heterogénea en la aurícula contralateral, mayor asincronía interauricular y períodos refractarios heterogéneos y prolongados, sustratos todos ellos favorables para la iniciación y mantenimiento de la fibrilación auricular. La estimulación biauricular conseguiría mejorar la excitabilidad local y reduciría las oportunidades para la iniciación de la fibrilación auricular. En el estudio de Fan et al<sup>103</sup> se objetivan estos parámetros desde un punto de vista clínico-práctico mediante el cálculo de la duración media

de la onda P (media de la duración de la onda P en cada una de las derivaciones del ECG) y la dispersión de la onda P (máxima diferencia de duraciones de onda P en las diferentes derivaciones, expresada como un porcentaje). La máxima reducción del tiempo de activación auricular y, por tanto, de la dispersión de la onda P se consigue con la estimulación biauricular y se demuestra que la prevención de la fibrilación auricular no es efectiva en los pacientes a los que la estimulación no consigue reducir la duración y la dispersión de la onda P.

Desde un punto de vista práctico, los protocolos de frecuencias variables son mucho más complejos de llevar a cabo que los de frecuencia fija y, por tanto, menos sistematizables en la clínica. Por ello, la estimulación biauricular fija podría ser la técnica de elección. La adición de bloqueadores beta a dosis bajas, normalmente bien toleradas si se asocia una estimulación auricular, podría ser útil, ya que reduciría las frecuencias fijas a las que se debe estimular a los pacientes para inhibir la actividad auricular propia (que en algunos estudios llega a ser de hasta 110 lat/min<sup>105</sup>) y permitiría una disminución de los problemas relativos a las anomalías de detección en caso de extrasístole auricular que se dan con relativa frecuencia con el paso de los días con los electrodos auriculares<sup>101</sup>. A pesar de toda esta información existente, las Guías de Práctica Clínica de la Asociación Americana del Corazón ignoran la estimulación auricular como un arma terapéutica en la prevención de la fibrilación auricular postoperatoria<sup>112</sup>, mientras que las Guías del American College of Chest Physicians recomiendan sólo el uso de la estimulación biauricular<sup>100</sup>.

Una vez establecida la eficacia de esta terapia en los pacientes en postoperatorio y demostrado que la implantación de electrodos auriculares izquierdos no tiene una incidencia mayor de complicaciones que los derechos<sup>101,103-108</sup> y que la estimulación auricular, aunque aparentemente menos eficaz, es menos deletérea para el paciente que la profilaxis farmacológica con amiodarona o bloqueadores beta<sup>95</sup>, se debe intentar establecer indicaciones de su utilización, ya que la estimulación sistemática a todos los pacientes no es factible debido a la gran cantidad de generadores de estimulación temporal que harían falta.

Existen numerosas variables clínicas que se han implicado como factores de riesgo de fibrilación auricular postoperatoria, como la edad (la más consistente en todos los estudios), la duración del pinzamiento aórtico, no reiniciar el tratamiento con bloqueadores beta preoperatorio, la asociación de cirugía coronaria y valvular, sobre todo mitral, o el tamaño de la aurícula izquierda<sup>113</sup>. Del mismo modo, se ha implicado a la duración de la onda P, medida en el ECG de superficie convencional o mediante mediciones computarizadas complejas, como factor predictivo de aparición posquirúrgica de la arritmia. Stafford et al<sup>114</sup> encontraron

que la obtención de la anchura de la onda P preoperatoria mediante medición computarizada es más específica y sensible para predecir la aparición de fibrilación auricular tras cirugía coronaria que los datos que proporciona el ECG de superficie (anchura de la onda P) o la ecocardiografía (dimensiones del aurícula izquierda). Steiberg et al<sup>115</sup> y Zaman et al<sup>116</sup> han encontrado que valores de la anchura de la onda P medida de manera computarizada > 140 y 155 ms, respectivamente, son predictores de aparición de la arritmia en el postoperatorio. Sin embargo, estos procedimientos son extremadamente complejos y poco aplicables a la práctica clínica habitual y sistemática. Amar et al<sup>117</sup> han descrito un sencillo sistema de puntuación, analizando más de 1.800 pacientes, basado en la edad del paciente (un punto por año), la existencia de episodios de fibrilación auricular preoperatoria (12 puntos), la duración de la onda P en la derivación II del ECG de superficie > 110 ms (3 puntos) y la aparición de bajo gasto postoperatorio (10 puntos), de manera que a cada puntuación le corresponde un porcentaje de riesgo de fibrilación auricular postoperatoria (80 puntos supone un 50% de posibilidades de fibrilación auricular y 70 puntos, aproximadamente un 37%). Otros sistemas de puntuación están basados en un número de pacientes escaso<sup>118</sup>, utilizan sistemas predictivos computarizados excesivamente complejos<sup>119</sup> o variables que escasamente se pueden aplicar a la clínica habitual y sistemática, como la cuantificación de la sensibilidad quimiorrefleja o la detección computarizada de la amplitud de la onda P<sup>120</sup>.

En conclusión, la estrategia general más práctica, segura y sistematizable para la profilaxis de la fibrilación auricular postoperatoria es el reinicio de la medicación con bloqueadores beta en todos los pacientes en los que no haya contraindicaciones para ello<sup>95</sup>. La estimulación biauricular a frecuencias fijas —siempre que se pueda, combinada con bloqueadores beta— se deberá valorar, a nuestro entender, en los casos con elevado riesgo de fibrilación auricular (edad avanzada, tiempo de pinzamiento elevado, cirugía coronaria y valvular asociada, aurícula izquierda dilatada, etc.) y contraindicaciones para otras estrategias aparentemente más eficaces (amiodarona o sotalol<sup>95</sup>), sobre todo en los pacientes en que la aparición de la arritmia pueda inducir una morbilidad elevada (disfunción ventricular sistólica o diastólica severa, revascularizaciones coronarias incompletas, etc.).

## BIBLIOGRAFÍA

- Murphy P, Morton P, Murtagh JG, Scott M, O'Keefe B. Haemodynamic effects of different temporary pacing modes for the management of bradycardias complicating acute myocardial infarction. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1992;15:391-6.
- Nishimura RA, Hayes DL, Ilstrup DM, Holmes DR, Tajik AJ. Effect of dual-chamber pacing on systolic and diastolic function

- in patients with hypertrophic cardiomyopathy: Acute Doppler echocardiographic and catheterization hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:421-30.
- Gammage MD. Temporary cardiac pacing. *Heart.* 2000;83:715-20.
- Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *Circulation.* 2004;110:e82-292.
- Braun MU, Rauwolf T, Bock M, Kappert U, Boscheri A, Schnabel A, et al. Percutaneous lead implantation connected to an external device in stimulation-dependent patients with systemic infection—A prospective and controlled study. *Pace.* 2006;29:875-9.
- Cock C, Van Campen L, Visser C. Usefulness of a new active-fixation lead in transvenous temporary pacing for femoral approach. *Pace.* 2003;26:849-52.
- Hynes JK, Colmes DR, Harrison CE. Five-year experience with temporary pacemaker therapy in the coronary care unit. *Mayo Clin Proc.* 1983;58:122-6.
- Murphy JJ. Current practice and complications of temporary transvenous cardiac pacing. *BMJ.* 1996;312:1134.
- López Ayerbe J, Villuendas Sabaté R, García García C, Rodríguez Leor O, Gómez Pérez M, Curós Abadal A, et al. Marcapasos temporales: utilización actual y complicaciones. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:1045-52.
- Francis GS (lead author) and the ACP/ACC/AHA Task Force on Clinical Privileges in Cardiology. Clinical competence in insertion of a temporary transvenous ventricular pacemaker. *J Am Coll Cardiol.* 1994;23:1254-7.
- Zoll PM. Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external electrical stimulation. *N Engl J Med.* 1952;248:768-71.
- Falk RH, Zoll PM, Zoll RH. Safety and efficacy of noninvasive cardiac pacing. A preliminary report. *N Engl J Med.* 1983;309:1166-9.
- Zoll PM, Zoll RH, Falk RH, et al. External noninvasive temporary cardiac pacing: clinical trials. *Circulation.* 1985;71:937-44.
- Trigano JA, Birkui PJ, Mugica J. Noninvasive transcatheter cardiac pacing: modern instrumentation and new perspectives. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1992;15:1937-43.
- Falk RH, Ngai STA. External cardiac pacing: Influence of electrode placement on pacing threshold. *Crit Care Med.* 1986;14:931-2.
- Panescu D, Webster JG, Stratbucker RA. Modeling current density distributions during transcutaneous cardiac pacing. *IEEE Trans Biomed Eng.* 1994;41:549-55.
- Beland M, Hesslein P, Finlay C, Faerron-Angel J, Williams W, Rowe R. Noninvasive transcutaneous cardiac pacing in children. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1987;10:1262-70.
- Altamura G, Toscano S, Bianconi L, Lo Bianco F, Montesfoschi N, Pistolese M, et al. Transcutaneous cardiac pacing: evaluation of cardiac activation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1990;13:17-21.
- Trigano JA, Remmond JM, Mourou F, Birkui P, Levy S. Left ventricular pressure measurement during noninvasive transcutaneous cardiac pacing. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1989;12:1717-9.
- Altamura G, Bianconi L, Boccadamo R, Pistolese M. Treatment of ventricular and supraventricular tachyarrhythmias by transcutaneous cardiac pacing. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1989;12:331-8.
- Altamura G, Bianconi L, Toscano S, Lo Bianco F, Jesi A, Pistolese M. Transcutaneous cardiac pacing for termination of tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1990;13:2026-30.
- Etting D, Cook T. Using ultrasound to determine external pacemaker capture. *J Emerg Med.* 1999;17:1007-9.
- Tam MM. Ultrasound for primary confirmation of mechanical capture in emergency transcutaneous pacing. *Emerg Med.* 2003;15:192-4.

24. Coma R, Alvarez J, Hernando A, Rodríguez J, Perales N, Carbonell A. Estimulación cardíaca transcutánea: nuestra experiencia y valoración. *Med Intensiva*. 1987;11:308-12.
25. Trigano JA, Birkui PJ, Degonde J. Thoracic transcutaneous cardiac pacing. *Presse Med*. 1992;25:124-8.
26. McEneaney DJ, Cochrane DJ, Anderson JA, Adgey AA. Ventricular pacing with a novel gastroesophageal electrode: a comparison with external pacing. *Am Heart J*. 1997;133:674-80.
27. Hatlestad D. The benefits of electricity: Transcutaneous pacing in EMS. *Emerg Med Serv*. 2002;31:38-40.
28. ECC Committee, ECC Subcommittees, and ECC Task Forces; and Authors of Final Evidence Evaluation Worksheets 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care With Treatment Recommendations Conference. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 7.3: Management of symptomatic bradycardia and tachycardia. *Circulation*. 2005;112:67-77.
29. Noe R, Cockrell W, Moses HW, Dove JT, Batchelder JE. Transcutaneous pacing use in large hospital. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1986;9:101-4.
30. Knowlton AA, Falk RH. External cardiac pacing during in-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol*. 1986;57:1295-8.
31. Álvarez JA, Coma R. Estimulación eléctrica cardíaca no invasiva en Urgencias. *Med Clin (Barc)*. 1989;92:691-3.
32. Barthel E, Troyano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. *Ann Emerg Med*. 1988;17:1221-6.
33. Eitel D, Guzzardi L, Stein S, Drawbaugh R, Hess D, Walton S. Non invasive transcutaneous cardiac pacing in prehospital cardiac arrests. *Ann Emerg Med*. 1987;16:531-4.
34. Paris PM, Stewart RD, Kaplan RM, Whipkey R. Transcutaneous pacing for bradycardic cardiac arrests in prehospital care. *Ann Emerg Med*. 1985;14:320-3.
35. ECC Committee, ECC Subcommittees, and ECC Task Forces; and Authors of Final Evidence Evaluation Worksheets 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care With Treatment Recommendations Conference 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 5: Electrical Therapies. Automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing *Circulation*. 2005;112:35-46.
36. Grubb BP, Samoil D, Temesy-Armos P. The use of external, non-invasive pacing for the termination of supraventricular tachycardia in the emergency department setting. *Ann Emerg Med*. 1993;22:714.
37. Gauss A, Hubner C, Meierhenrich R, Rohm H, Georgieff M, Schutz W. Perioperative transcutaneous pacemaker in patients with chronic bifascicular block or left bundle branch block and additional first-degree atrioventricular block. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1999;43:731-6.
38. Sharkey W, Chaffee V, Kapsner S. Prophylactic external pacing during cardioversion of atrial tachyarrhythmias. *Am J Cardiol*. 1985;55:1632-4.
39. Riley DP, Hales PA. Transcutaneous cardiac pacing for asystole during permanent pacemaker lead repositioning. *Anaesth Intensive Care*. 1992;20:524-5.
40. Madasen J, Pedersen F, Grande P, Meibom J. Normal myocardial enzymes and normal echocardiographic findings during non-invasive transcutaneous pacing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1988;11:1188-93.
41. Syverud S, Dalse W, Hedges J. Transcutaneous pacing: determination of myocardial injury in a canine model. *Ann Emerg Med*. 1983;12:745-8.
42. Koplán BA, Stevenson WG, Epstein LM, Aranki SF, Maisel WH. Development and validation of a simple risk score to predict the need for permanent pacing after cardiac valve surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:795-801.
43. Gentry WH, Hassan AA. Complications of retained epicardial pacing wires: an unusual bronchial foreign body. *Ann Thorac Surg*. 1993;56:1391-3.
44. Del Nido P, Goldman BS. Temporary epicardial pacing after open heart surgery: complications and prevention. *J Card Surg*. 1989;4:99-103.
45. Price C, Keenan DJ. Injury to a saphenous vein graft during removal of a temporary epicardial pacing wire electrode. *Br Heart J*. 1989;61:546-7.
46. Bolcal C, Emrean B, Bingol H, Ayik MF, Cingoz F, Yildirim V, et al. Does combination of antegrade and retrograde cardioplegia reduce coronary artery bypass grafting-related conduction defects? *Heart Surg Forum*. 2006;9:E866-70.
47. Cook DJ, Bailon JM, Douglas TT, Henke KD, Westberg JR, Shirk-Marienu ME, et al. Changing incidence, type, and natural history of conduction defects after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 2005;80:1732-7.
48. Del Rizzo DF, Nishimura S, Lau C, Sever J, Goldman BS. Cardiac pacing following surgery for acquired heart disease. *J Card Surg*. 1996;11:332-40.
49. Goldman BS, Hill TJ, Weisel RD, Scully HE, Mickleborough LL, Pym J, et al. Permanent cardiac pacing after open-heart surgery: acquired heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1984;7:367-71.
50. Lewis JW Jr, Webb CR, Pickard SD, Lehman J, Jacobsen G. The increased need for a permanent pacemaker after reoperative cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1998;116:74-81.
51. Gordon RS, Ivanov J, Cohen G, Ralph-Edwards AL. Permanent cardiac pacing after a cardiac operation: predicting the use of permanent pacemakers. *Ann Thorac Surg*. 1998;66:1698-704.
52. Erdogan HB, Kayalar N, Ardal H, Omeroglu SN, Kirali K, Guler M, et al. Risk factors for requirement of permanent pacemaker implantation after aortic valve replacement. *J Card Surg*. 2006;21:211-5 [comentario, 216-7].
53. Limongelli G, Ducceschi V, D'Andrea A, Renzulli A, Sarubbi B, De Feo M, et al. Risk factors for pacemaker implantation following aortic valve replacement: a single centre experience. *Heart*. 2003;89:901-4.
54. Bruckheimer E, Berul CI, Kopf GS, Hill SL, Warner KA, Kleinman CS, et al. Late recovery of surgically-induced atrioventricular block in patients with congenital heart disease. *J Interv Card Electrophysiol*. 2002;6:191-5.
55. Zieroth S, Ross H, Rao V, Delgado DH, Cusimano RJ, Thevarajah M, et al. Permanent pacing after cardiac transplantation in the era of extended donors. *J Heart Lung Transplant*. 2006;25:1142-7.
56. Feldman S, Glikson M, Kaplinsky E. Pacemaker dependency after coronary artery bypass. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1992;15:2037-40.
57. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freedman RA, Hayes DL, Hlatky MA, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices —summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1703-19.
58. Oter Rodríguez R, Montiel JJ, Roldán Pascual T, Bardají Ruiz A, Molinero de Miguel E. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en marcapasos. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:947-66.
59. Weindling SN, Saul JP, Gamble WJ, Mayer JE, Wessel D, Walsh EP. Duration of complete atrioventricular block after congenital heart disease surgery. *Am J Cardiol*. 1998;82:525-7.
60. Scully HE, Armstrong CS. Tricuspid valve replacement. Fifteen years of experience with mechanical prostheses and bioprostheses. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995;109:1035-41.
61. Do QB, Pellerin M, Carrier M, Cartier R, Hebert Y, Page P, et al. Clinical outcome after isolated tricuspid valve replacement: 20-year experience. *Can J Cardiol*. 2000;16:489-93.

62. Emlein G, Huang SK, Pires LA, Rofino K, Okike ON, Vander Salm TJ. Prolonged bradyarrhythmias after isolated coronary artery bypass graft surgery. *Am Heart J*. 1993;126:1084-90.
63. Glikson M, Dearani JA, Hyberger LK, Schaff HV, Hammill SC, Hayes DL. Indications, effectiveness, and long-term dependency in permanent pacing after cardiac surgery. *Am J Cardiol*. 1997;80:1309-13.
64. Baerman JM, Kirsh MM, De Buitelir M, Hyatt L, Juni JE, Pitt B, et al. Natural history and determinants of conduction defects following coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg*. 1987;44:150-3.
65. Hancock EW. AV block after aortic valve replacement. *Hosp Pract (Off Ed)*. 1988;23:41-48.
66. Kim MH, Deeb GM, Eagle KA, Bruckman D, Pelosi F, Oral H, et al. Complete atrioventricular block after valvular heart surgery and the timing of pacemaker implantation [resumen]. *Am J Cardiol*. 2001;87:649-51.
67. Ben Ameer Y, Baraket F, Longo S, Annabi N, Bouraoui L, Mokni W, et al. Conductive disorders following open-heart valvular surgery. Concerning 230 operated patients. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2006;55:140-3.
68. Cooper JP, Jayawickreme SR, Swanton RH. Permanent pacing in patients with tricuspid valve replacements. *Br Heart J*. 1995;73:169-72.
69. Yoda M, Hansky B, Schulte-Eistrup S, Koerfer R, Minami K. Left ventricular pacing through the anterior interventricular vein in a patient with mechanical tricuspid, aortic and mitral valves. *Ann Thorac Surg*. 2005;80:328-30.
70. Hansky B, Guldner H, Vogt J, Minami K, Tenderich G, Horstkotte D, et al. Coronary vein leads for cardiac pacing in patients with tricuspid valve replacement. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;50:120-1.
71. Lord SW, Clark SC. Pacing the left ventricle through the coronary sinus in a patient with a prosthetic tricuspid valve replacement. *Heart*. 2003;89:1444.
72. Zakhia Doueih R, Leloux MF, De Roy L, Kremer R. Permanent cardiac pacing for prolonged second and third degree atrioventricular block complicating cardiac valve replacement. *Acta Cardiol*. 1992;47:157-66.
73. Batra AS, Wells WJ, Hinoki KW, Stanton RA, Silka MJ. Late recovery of atrioventricular conduction after pacemaker implantation for complete heart block associated with surgery for congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;125:1291-3.
74. Kikura M, Sato S. The efficacy of preemptive Milrinone or Amrinone therapy in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg*. 2002;94:22-30.
75. Lister JW, Cohen LS, Bernstein WH, Samet P. Treatment of supraventricular tachycardias by rapid atrial stimulation. *Circulation*. 1968;38:1044-59.
76. Disney PJ, Ashby DT, Young GD, Bradley JA. Biventricular pacing for severe mitral regurgitation following atrioventricular nodal ablation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003;26:643-4.
77. Grines CL, Bashore TM, Boudoulas H, Olson S, Shafer P, Woolley CF. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block. The effect of interventricular asynchrony. *Circulation*. 1989;79:845-53.
78. Flynn MJ, McComb JM, Dark JH. Temporary left ventricular pacing improves haemodynamic performance in patients requiring epicardial pacing post cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005;28:250-3.
79. Sticherling C, Schaer B, Coenen M, Kuhne M, Ammann P, Osswald S. Cardiac resynchronization therapy in chronic heart failure. *Swiss Med Wkly*. 2006;136:611-7.
80. Vernooij K, Dijkman B, Cheriex EC, Prinzen FW, Crijns HJ. Ventricular remodeling during long-term right ventricular pacing following His bundle ablation. *Am J Cardiol*. 2006;97:1223-7.
81. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H, et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA*. 2002;288:3115-23.
82. Kataoka H. Pacemaker-induced mitral regurgitation as a cause of refractory congestive heart failure during pacing therapy in a patient with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Congest Heart Fail*. 2006;12:112-5.
83. Cannan CR, Higano ST, Holmes DR Jr. Pacemaker induced mitral regurgitation: an alternative form of pacemaker syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997;20:735-8.
84. Auricchio A, Ding J, Spinelli JC, Kramer AP, Salo RW, Hoersch W, et al. Cardiac resynchronization therapy restores optimal atrioventricular mechanical timing in heart failure patients with ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1163-9.
85. Strickberger SA, Conti J, Daoud EG, Havranek E, Mehra MR, Pina IL, et al. Patient selection for cardiac resynchronization therapy: from the Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Electrocardiography and Arrhythmias and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group, in collaboration with the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2005;111:2146-50.
86. Linde C, Leclercq C, Rex S, Garrigue S, Lavergne T, Cazeau S, et al. Long-term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: results from the Multisite Stimulation in cardiomyopathy (MUSTIC) study. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:111-8.
87. Turitto G, El-Sherif N. Cardiac resynchronization therapy: a review of proarrhythmic and antiarrhythmic mechanisms. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30:115-22.
88. Foster AH, Gold MR, McLaughlin JS. Acute hemodynamic effects of atrio-biventricular pacing in humans. *Ann Thorac Surg*. 1995;59:294-300.
89. Weisse U, Isgro F, Werling C, Lehmann A, Saggau W. Impact of atrio-biventricular pacing to poor left-ventricular function after CABG. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;50:131-5.
90. Hajiseyedjavadi O, Pasque M, Moon M, Damiano R, Mucha T, Hebert K, et al. Coronary artery bypass grafting and biventricular pacing efficacy: do past trials dictate a change in future practice? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006;132:974-5.
91. Berberian G, Quinn TA, Kanter JP, Curtis LJ, Cabreriza SE, Weinberg AD, et al. Optimized biventricular pacing in atrioventricular block after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2005;80:870-5.
92. Butter C, Auricchio A, Stellbrink C, Fleck E, Ding J, Yu Y, et al. Effect of resynchronization therapy stimulation site on the systolic function of heart failure patients. *Circulation*. 2001;104:3026-9.
93. Bleeker GB, Schalij MJ, Molhoek SG, Verwey HF, Holman ER, Boersma E, et al. Relationship between QRS duration and left ventricular dyssynchrony in patients with end-stage heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;15:544-9.
94. Bordachar P, Garrigue S, Lafitte S, Reuter S, Jais P, Haissague-M, et al. Interventricular and intra-left ventricular electromechanical delays in right ventricular paced patients with heart failure: implications for upgrading to biventricular stimulation. *Heart*. 2003;89:1401-5.
95. Mitchell LB. Prophylactic therapy to prevent atrial arrhythmia after cardiac surgery. *Curr Opin Cardiol*. 2007;22:18-24.
96. Crystal E, Connolly SJ, Sleik K, Ginger TJ, Yusuf S. Interventions on prevention of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery: a meta-analysis. *Circulation*. 2002;106:75-80.
97. Bagshaw SM, Galbraith PD, Mitchell LB, Sauve R, Exner DV, Ghali WA. Prophylactic amiodarone for prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: a meta-analysis. *Ann Thorac Surg*. 2006;82:1927-37.
98. Miller S, Crystal E, Garfinkle M, Lau C, Lashevsky I, Connolly SJ. Effects of magnesium on atrial fibrillation after cardiac surgery: a meta-analysis. *Heart*. 2005;91:618-23.

99. Forlani S, Moscarelli M, Scafuri A, Pellegrino A, Chiariello L. Combination therapy for prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: a randomized trial of sotalol and magnesium. *Card Electrophysiol Rev.* 2003;7:168-71.
100. Maisel WH, Epstein AE. The role of cardiac pacing: American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest.* 2005;128:36S-38S.
101. Daoud EG, Dabir R, Archambeau M, Morady F, Strickberger SA. Randomized, double-blind trial of simultaneous right and left atrial epicardial pacing for prevention of post-open heart surgery atrial fibrillation. *Circulation.* 2000;102:761-5.
102. Maisel WH, Rawn JD, Stevenson WG. Atrial fibrillation after cardiac surgery. *Ann Intern Med.* 2001;135:1061-73.
103. Fan K, Lee KL, Chiu CS, Lee JW, He GW, Cheung D, et al. Effects of biatrial pacing in prevention of postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Circulation.* 2000;102:755-60.
104. Blommaert D, Gonzalez M, Mucumbitsi J, Gurne O, Evrard P, Buche M, et al. Effective prevention of atrial fibrillation by continuous atrial overdrive pacing after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:1411-5.
105. Greenberg MD, Katz NM, Iuliano S, Tempesta BJ, Solomon AJ. Atrial pacing for the prevention of atrial fibrillation after cardiovascular surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:1416-22.
106. Chung MK, Augostini RS, Asher CR, Pool DP, Grady TA, Zikri M, et al. Ineffectiveness and potential proarrhythmia of atrial pacing for atrial fibrillation prevention after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 2000;69:1057-63.
107. Gerstenfeld EP, Hill MR, French SN, Mehra R, Rofino K, Vander Salm TJ, et al. Evaluation of right atrial and biatrial temporary pacing for the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33:1981-8.
108. Levy T, Fotopoulos G, Walker S, Rex S, Octave M, Paul V, et al. Randomized controlled study investigating the effect of biatrial pacing in prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Circulation.* 2000;102:1382-7.
109. Mitchell LB, Crystal E, Heilbron B, Page P. Atrial fibrillation following cardiac surgery. *Can J Cardiol.* 2005;21:B45-50.
110. Daoud EG, Snow R, Hummel JD, Kalbfleisch SJ, Weiss R, Augostini R. Temporary atrial epicardial pacing as prophylaxis against atrial fibrillation after heart surgery: a meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003;14:127-32.
111. Papageorgiou P, Monahan K, Boyle NG, Seifert MJ, Beswick P, Zebede J, et al. Site-dependent intra-atrial conduction delay. Relationship to initiation of atrial fibrillation. *Circulation.* 1996;94:384-9.
112. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines 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 European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2006;114:e257-354.
113. Hogue CW Jr., Creswell LL, Gutterman DD, Fleisher LA. Epidemiology, mechanisms, and risks: American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest.* 2005;128:S9-16.
114. Stafford PJ, Kolvekar S, Cooper J, Fothergill J, Schlindwein F, De Bono DP, et al. Signal averaged P wave compared with standard electrocardiography or echocardiography for prediction of atrial fibrillation after coronary bypass grafting. *Heart.* 1997;77:417-22.
115. Steinberg JS, Zelenkofske S, Wong SC, Gelernt M, Sciacca R, Menchavez E. Value of the P-wave signal-averaged ECG for predicting atrial fibrillation after cardiac surgery. *Circulation.* 1993;88:2618-22.
116. Zaman AG, Alangir F, Richens T, Williams R, Rothman MT, Mills PG. The role of signal averaged P wave duration and serum magnesium as a combined predictor of atrial fibrillation after elective coronary artery bypass surgery. *Heart.* 1997;77:527-31.
117. Amar D, Shi W, Hogue CW Jr, Zhang H, Passman RS, Thomas B, et al. Clinical prediction rule for atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:1248-53.
118. Zaman AG, Archbold RA, Helft G, Paul EA, Curzen NP, Mills PG. Atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: a model for preoperative risk stratification. *Circulation.* 2000;101:1403-8.
119. Mahoney EM, Thompson TD, Veledar E, Williams J, Weintraub WS. Cost-effectiveness of targeting patients undergoing cardiac surgery for therapy with intravenous amiodarone to prevent atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:737-45.
120. Budeus M, Hennersdorf M, Rohlen S, Schnitzler S, Felix O, Reimert K, et al. Prediction of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting: the role of chemoreflex-sensitivity and P wave signal averaged ECG. *Int J Cardiol.* 2006;106:67-74.