Selección del mejor lugar de estimulación tras cirugía cardiaca evaluando la asincronía con *strain* tras diferentes estimulaciones

José Luis Moya-Mur[a], Enrique Oliva-De Anquin[b], Tomasa Centella-Hernández[b], Soledad Ruiz-Leira[a], Alicia Megías-Sáez[a], Juan Pablo Tomás-Zarlenga[a], Antonio Hernández-Madrid[a], Eva García-Galloway[a] y Concepción Moro[a]

[a]Servicio de Cardiología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. España.
[b]Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. España.

Introducción y objetivos. Implantar electrodos transitorios en ventrículo derecho (VD) tras cirugía cardiaca es habitual. El objetivo es estudiar en pacientes intervenidos el efecto de la estimulación en diferentes localizaciones ventriculares en la sincronía, analizando la deformación miocárdica *(strain),* y en la eficacia cardiaca.

Métodos. En 19 pacientes se midió la asincronía interventricular (diferencia en el tiempo al comienzo del *strain* entre VD y ventrículo izquierdo [VI]: Tε DI) y la intraventricular (desviación estándar [Tε DE] y máxima diferencia en el tiempo de comienzo del *strain* en las seis caras del VI [Tε MD]). Estas estimaciones y el gasto cardiaco (GC) mediante Doppler se determinaron tras la estimulación en VD en tres diferentes segmentos del VI.

Resultados. La estimulación en VD fue la que más aumentó los parámetros de asincronía respecto al estudio basal: Tε DI, 59,8 ± 40,5 frente a 28,23 ± 56,9 ms (p = 0,002); Tε DE, 53,2 ± 34,4 frente a 36,6 ± 34,9 ms (p = 0,007); Tε MD, 135,3 ± 82,9 frente a 90,5 ± 87,4 ms (p = 0,007). La estimulación en VI produjo menos asincronía (estimulación en segmento anterior del VI: Tε DI, 17,2 ± 53,8 ms; Tε DE, 35,8 ± 17,9 ms; Tε MD, 91,3 ± 45,2 ms (sin significación estadística respecto a basal). El GC tras la estimulación en VD fue menor que tras estimulación en la cara anterior del VI: 4,36 ± 1 frente a 4,7 ± 1 (p = 0,001).

Conclusiones. La estimulación en VI produce menos asincronía que en VD. Asimismo, la estimulación en la cara anterior del VI consigue mayor GC que la estimulación en VD. Estos datos indican que se debería modificar la localización de los electrodos transitorios tras cirugía cardiaca.

Palabras clave: *Estimulación eléctrica. Cirugía cardiaca. Asincronía. Deformación miocárdica.*

Selecting the Best Site for Pacing Leads After Cardiac Surgery by Evaluating the Asynchrony of Myocardial Deformation Observed With Different Pacing Sites

Introduction and objectives. After cardiac surgery, temporary pacing leads are routinely implanted in the right ventricle (RV). The objective was to investigate the effect of different ventricular pacing locations on cardiac synchrony (by evaluating myocardial deformation, or strain) and efficiency in patients undergoing cardiac surgery.

Methods. Interventricular asynchrony (i.e. the difference in the time of onset of deformation between right and left ventricles; Tε-R/L) and intraventricular asynchrony (i.e. the standard deviation and maximum difference in the time of onset of deformation in six segments of the left ventricle [LV]; Tε-SD and Tε-MD, respectively) were assessed in 19 patients. Doppler echocardiography was used to evaluate these parameters and cardiac output after pacing in the RV and in three different LV segments.

Results. Pacing in the RV resulted in the greatest increases in asynchrony parameters from baseline: Tε-R/L 59.8 ms (standard deviation [SD] 40.5 ms) vs. 28.23 ms (SD 56.9 ms), *P*=.002; Tε-SD 53.2 ms (SD 34.4 ms) vs. 36.6 ms (SD 34.9 ms), *P*=.007; and Tε-MD 135.3 ms (SD 82.9 ms) vs. 90.5 ms (SD 87.4 ms), *P*=.007. Pacing in the LV resulted in less asynchrony: for anterior LV pacing, Tε-R/L was 17.2 ms (SD 53.8 ms), Tε-SD was 35.8 ms (SD 17.9 ms), and Tε-MD was 91.3 ms (SD 45.2). The change from baseline was not significant. Cardiac output was lower after RV pacing than after anterior LV pacing: 4.36 (SD 1) vs. 4.70 (SD 1); *P*=.001.

Conclusions. Pacing in the LV produced less asynchrony than RV pacing. In addition, anterior LV pacing resulted in a higher cardiac output than RV pacing. These findings suggest that the location normally used for temporary leads after cardiac surgery should be changed.

Key words: *Electrical pacing. Cardiac surgery. Asynchrony. Myocardial deformation.*

Full English text available from: www.revespcardiol.org

Correspondencia: Dr. J.L. Moya Mur.
Hospital Ramón y Cajal.
Ctra. Colmenar, Km 9,300. 28034 Madrid. España.
Correo electrónico: jmoya.hrc@salud.madrid.org

Recibido el 22 de abril de 2009.
Aceptado para su publicación el 12 de marzo de 2010.

ABREVIATURAS

ε: *strain,* deformación miocárdica.
Tε DE: desviación estándar en el tiempo de comienzo del *strain* en las seis caras del ventrículo izquierdo.
Tε DI: diferencia en el tiempo en el comienzo del *strain* entre el ventrículo derecho y el izquierdo.
Tε MD: máxima diferencia en el tiempo de comienzo del *strain* en las seis caras del ventrículo izquierdo.

INTRODUCCIÓN

El implante de electrodos epicárdicos transitorios en cirugía cardiaca es una práctica común. Generalmente, los electrodos ventriculares se colocan en el ventrículo derecho (VD). No está comprobado que éste sea el mejor lugar para la estimulación. La estimulación en VD resuelve las complicaciones arrítmicas, pero no se produce una activación fisiológica del ventrículo izquierdo (VI), inicia una activación eléctrica y una contracción ventricular asincrónica.

Diferentes estudios han mostrado el posible efecto adverso de la estimulación en VD especialmente cuando se realiza durante largo tiempo, pues da lugar a un mayor número de hospitalizaciones y una disminución de la clase funcional del paciente, fundamentalmente en caso de disfunción ventricular[1-5].

Las técnicas de imagen mediante Doppler tisular (DT) permiten analizar la sincronía mecánica[6,7]. El análisis de la deformación miocárdica *(strain)* utilizado en este trabajo presenta la ventaja de diferenciar la contracción miocárdica activa del desplazamiento pasivo miocárdico y se ha utilizado para demostrar la asincronía mecánica[7-9].

La colocación de electrodos endocavitarios en VI utilizando como acceso el seno coronario puede ser muy dificultosa, ya que depende de la anatomía venosa, mientras que en la cirugía cardiaca se puede colocar electrodos en cualquier posición epicárdica y observar el efecto de la estimulación en cada uno de ellos.

Por ello hemos llevado a cabo este estudio en pacientes sometidos a cirugía cardiaca, para lo cual se implantaron electrodos transitorios en VD y en diferentes posiciones epicárdicas del VI. Los objetivos son, por una parte, analizar el efecto de la estimulación aguda en VD y en diferentes localizaciones del VI en la sincronía y, por otra, determinar si hay algún lugar en el que se pueda conseguir mayor eficacia cardiaca tras la estimulación.

MÉTODOS

Población del estudio

Se seleccionó a pacientes adultos consecutivos en espera de cirugía cardiaca electiva, en ritmo sinusal y que dieran su consentimiento firmado para la realización del estudio, que fue aprobado por el Comité Ético de nuestro hospital. Criterios de exclusión: fibrilación auricular, bloqueo completo de rama izquierda, estimulación con marcapasos y no cumplir los criterios de inclusión. Se estudió a 19 pacientes (4 mujeres, 21%) con una media de edad de 68 ± 10,62 años. La fracción de eyección (FE) media, estimada con ecocardiografía usando el método de Simpson[10], fue del 57,6% ± 14,6%. Sólo 4 pacientes presentaron una FE < 50% (el 25, el 30, el 45 y el 45% respectivamente); 16 pacientes presentaban cardiopatía isquémica, 6 con infarto previo (4 anteroapicales y 2 inferobasales). Todos estaban en ritmo sinusal y en ningún caso la duración del QRS (parte del trazado del electrocardiograma que representa polarización ventricular) fue > 120 ms. Se sometió a revascularización a 16 pacientes, y a sustitución valvular aórtica a 3. En ningún caso aparecieron complicaciones posquirúrgicas graves.

Técnica quirúrgica

Se implantaron electrodos epicárdicos transitorios en tres posiciones del VI (anterior, inferior y lateral), así como un electrodo en la cara inferior del VD cerca del ápex (figs. 1 y 2). Se colocaron dos electrodos transitorios auriculares y dos electrodos en la piel que actuaran como indiferentes.

Se usaron dos generadores externos (5388 bicameral Medtronic, Medtronic Inc., Minneapolis, Minnesota, Estados Unidos). Los electrodos auriculares se conectaron al canal auricular del generador n.º 1 en bipolar. La estimulación de las diferentes zonas ventriculares se realizó en monopolar utilizando uno de los electrodos de la piel como positivo. La frecuencia de estimulación fue 10 lpm mayor que la frecuencia que presentaba el paciente y el intervalo auriculoventricular, 130 ms. Estos parámetros se mantuvieron fijos independientemente de la zona estimulada. La captura ventricular durante la estimulación se confirmó mediante el análisis de la morfología del QRS en el electrocardiograma (ECG) de superficie. Los electrodos se retiraron tras finalizar el estudio.

Estudio ecocardiográfico

El estudio ecocardiográfico se realizó entre el tercero y el quinto día tras la cirugía. Se utilizó un

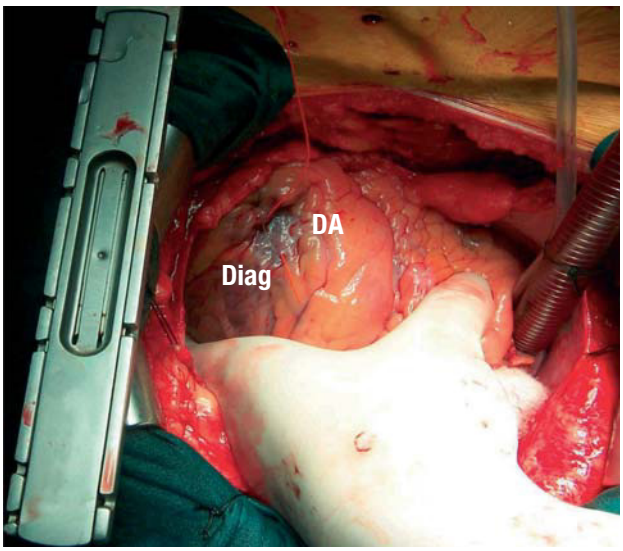

Fig. 1. Electrodo transitorio en cara anterior del ventrículo izquierdo, entre arteria descendente anterior (DA) y diagonal (Diag).

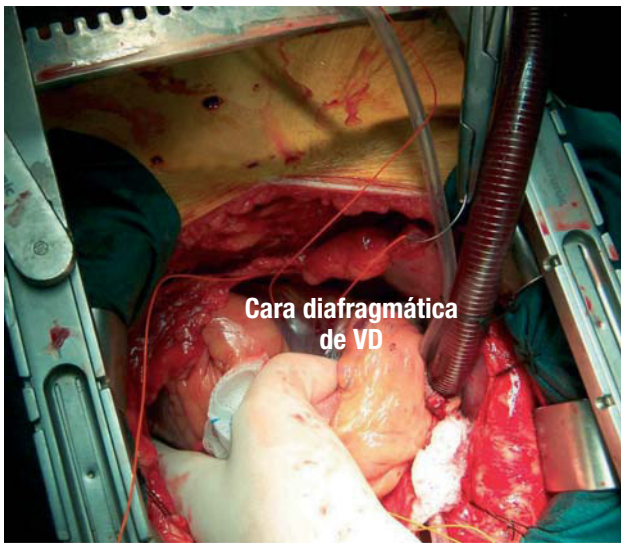

Fig. 2. Electrodo transitorio colocado en la cara diafragmática del ventrículo derecho (VD).

equipo Vivid 7 (General Electrics Medical systems, Horton, Noruega) con una sonda de 3,4 MHz. Se realizaron cinco estudios ecocardiográficos consecutivos: sin estimulación, con estimulación en VD y en las paredes anterior, lateral e inferior del VI.

Se obtuvieron imágenes utilizando proyecciones paraesternal es en los planos de eje largo y corto y apical en planos de dos, tres y cuatro cámaras. El registro de velocidad del flujo del tracto de salida del VI se obtuvo en el plano de cinco cámaras apical mediante Doppler pulsado. Se registraron cinco latidos consecutivos en cada plano durante el estudio basal y durante cada estimulación.

La asincronía se analizó sobre las imágenes bidimensionales obtenidas con DT. Los estudios se realizaron en los planos apicales de dos, tres y cuatro cámaras. Para conseguir la mayor tasa de imágenes por segundo *(frame rate),* se utilizó el sector más estrecho que permitiera un análisis adecuado de las paredes ventriculares excluyendo las aurículas. La tasa de imágenes obtenida fue siempre > 100 fps. Se registraron cinco latidos consecutivos en cada plano. Los registros se hicieron en apnea, con óptima señal de ECG y excluyendo las extrasístoles.

Análisis de los estudios ecocardiográficos

Las mediciones se realizaron en una estación de trabajo externa (Echopac, General Electrics, Horton, Noruega). Las diferentes mediciones en modo M, 2D, y la determinación de la FE se realizaron según las recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía utilizando el método de Simpson[10]. El gasto cardiaco (GC) se determinó mediante estudio de ecocardiografía Doppler[11]. Para obtener las curvas de *strain* (ε) se utilizó una región de interés de 10 × 30 mm, colocada en las regiones basal y medial de cada una de las seis paredes del VI (anterior, anterolateral, inferolateral, inferior, inferoseptal y anteroseptal) y en la pared lateral del VD. En cada segmento se determinó el tiempo desde el comienzo del complejo del QRS al punto donde la recta que sigue la dirección de la parte descendente fundamental de la curva en sístole superaba la velocidad cero. El tiempo en que esta recta atraviesa la línea de velocidad cero se utiliza para medir el comienzo del *strain* (fig. 3), de manera similar a lo publicado previamente en estudios con cardiorresonancia[12]. Se utilizó el tiempo promedio de cinco ciclos cardiacos. Para obtener los índices de sincronía, utilizamos el tiempo promedio de cada una de las caras ventriculares (promedio de los segmentos basal y medial).

Parámetros de asincronía

Para estimar la asincronía mecánica interventricular, se utilizó la diferencia en el tiempo de comienzo del *strain* entre el VD y el VI (Tε DI): media del comienzo del tiempo de *strain* en las seis paredes del VI.

Para estimar la asincronía intraventricular, se utilizaron las siguientes medidas: desviación estándar (DE) del tiempo del comienzo del *strain* de las seis paredes del VI (Tε DE), y máxima diferencia entre el tiempo del comienzo del *strain* miocárdico de dos diferentes paredes del VI (Tε MD).

Análisis estadístico

Los datos cuantitativos se expresan como media ± DE. La correlación entre los diferentes paráme-

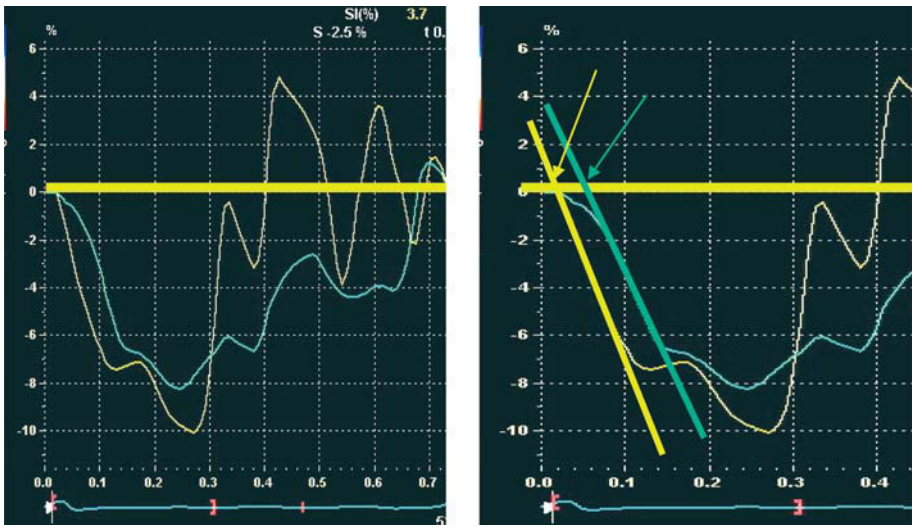

Fig. 3. En cada segmento se midió sobre las curvas de *strain* el tiempo desde el comienzo del complejo QRS al punto donde la recta que sigue la dirección de la parte descendente fundamental de la curva en sístole supera la línea de velocidad cero (flechas). En amarillo, curva del segmento septal, y en verde, la del segmento lateral.

tros cuantitativos se analizó utilizando el test de Spearman. Para el análisis de las diferencias entre grupos, se utilizaron el test de Friedman y el test de Wilcoxon para el análisis de las diferencias entre grupos apareados, utilizando la corrección de Bonferroni. El coeficiente de correlación intraclase (CCI) y el intervalo de confianza (IC) del 95% se utilizaron para evaluar el acuerdo en el observador y entre observadores en el análisis de Tε DE, Tε MD y del cálculo de la integral de la velocidad de flujo en el tracto de salida del VI. Para estimar la variabilidad del cálculo del GC, se analiza esta variable, dado que es la única que se modifica cuando se calcula el GC con los diferentes tipos de estimulación. La significación estadística se estableció en $p < 0,05$. Se utilizó el *software* SPSS (versión 11.0; SPSS Inc., Chicago, Illinois, Estados Unidos).

RESULTADOS

La media de los parámetros utilizados para medir la asincronía fue: Tε DI, 28,3 ± 56,9 ms; Tε DE, 36,6 ± 34,9 ms; Tε MD, 90,5 ± 87,4 ms. Hubo una buena correlación entre los últimos dos parámetros ($r = 0,971$; $p < 0,0001$).

Asimismo, Tε DE y Tε MD presentaron buena correlación con la FE ($r = 0,62$ y $r = 0,6$ respectivamente; $p < 0,001$) y con el antecedente de infarto previo. Los pacientes con infarto previo y baja FE tuvieron peores valores en los parámetros de asincronía. Los pacientes con infarto previo (n = 6) presentaron mayor asincronía, pero sin alcanzar la significación estadística: Tε DI, 13,9 ± 45,9 frente a 28,19 ± 24,8 ms; Tε DE, 23,7 ± 11,3 frente a 41,9 ± 25,2 ms ($p = 0,06$); Tε MD, 60 ± 25,9 frente a 100 ± 67,2 ms ($p = 0,1$).

Todos los parámetros de asincronía aumentaron respecto de los valores basales cuando se estimuló el VD: Tε DI, 59,8 ± 40,5 frente a 28,23 ± 56,9 ms ($p = 0,002$); Tε DE, 53,2 ± 34,4 frente a 36,6 ± 34,9 ms ($p = 0,007$); Tε MD, 135,3 ± 82,9 frente a 90,5 ± 87,4 ms ($p = 0,007$) (tabla 1; figs. 4 y 5). Esta estimulación es la que más asincronía produjo (tabla 1). La estimulación en las caras anterior y lateral del VI produjo menos asincronía que la estimulación en VD. Asimismo, la estimulación en la región anterior del VI produjo menos diferencia respecto al estudio basal en los parámetros de asincronía analizados (tabla 1).

El GC obtenido en los diferentes estudios fue: basal, 4,4 ± 1,2; con estimulación en VD, 4,3 ± 1; con estimulación en la cara anterior del VI, 4,7 ± 1; en la cara lateral del VI, 4,5 ± 1,2; en la cara inferior, 4,4 ± 0,9 (test de Friedman, $p = 0,0018$). El GC tras la estimulación en la cara anterior del VI

TABLA 1. **Valores de los distintos parámetros de asincronía en situación basal y tras cada estimulación**

Estimulación	Tε DI	Tε DE	Tε MD
Basal	28,2 ± 56,9	36,6 ± 35	90,5 ± 87,4
Ventrículo derecho	59,8 ± 40,5[a]	53,2 ± 34,5[a]	135,3 ± 83[a]
Anterior	17,2 ± 53,6[b]	35,8 ± 17,9	91,3 ± 45,2[b]
Lateral	14,7 ± 76,4	42,4 ± 29,3	97,9 ± 53,8
Inferior	27,6 ± 51,8	47,5 ± 26,7[c]	126,3 ± 71,7[a]
p (test de Friedman)	0,023	0,002	< 0,001

Tε DE: desviación estándar en el tiempo de comienzo del *strain* en las seis caras del ventrículo izquierdo; Tε DI: diferencia en el tiempo en el comienzo del *strain* entre el ventrículo derecho y el izquierdo; Tε MD: máxima diferencia en el tiempo de comienzo del *strain* en las seis caras del ventrículo izquierdo.
[a]Test de Wilcoxon, $p < 0,01$.
[b]Test de Wilcoxon, significativo frente a ventrículo derecho, $p < 0,01$. Significación de la diferencia en los valores de Tε DI, Tε DE y Tε MD obtenidos tras las estimulaciones y la estimulación en el ventrículo derecho.
[c]Significativo frente a basal, $p < 0,05$. Significación de la diferencia en los valores de Tε DI, Tε DE y Tε MD obtenidos tras las estimulaciones y la situación basal. La estimulación en el ventrículo derecho es la que obtiene diferencias más significativas en los parámetros de asincronía respecto al basal.
Los valores muestran media ± desviación estándar de los parámetros de asincronía obtenidos sin estimulación y tras cada estimulación.

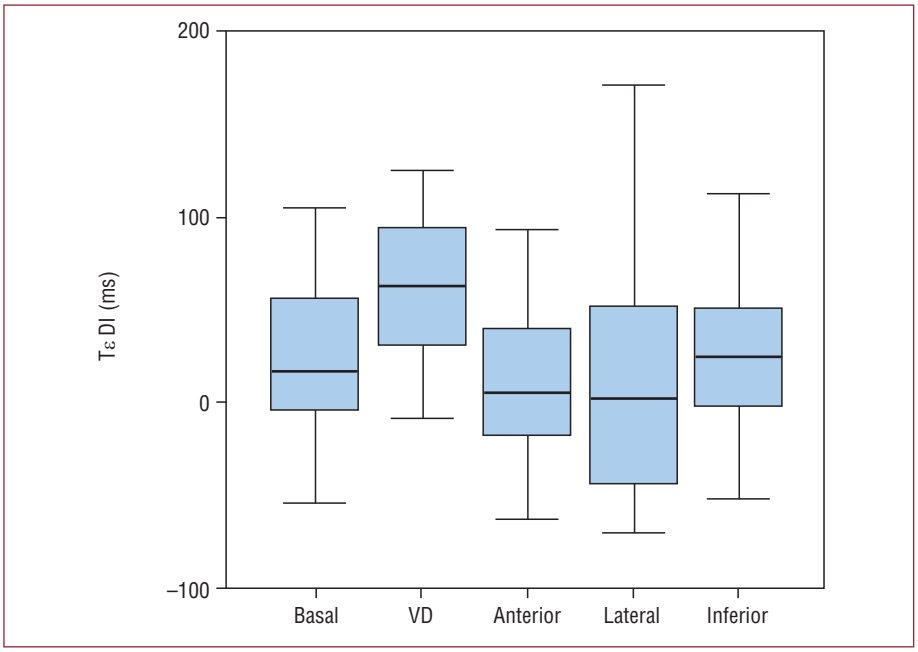

Fig. 4. Diagrama de barras que representa el valor de la diferencia en el tiempo en el comienzo del *strain* entre el ventrículo derecho y el izquierdo (Tε DI) en situación basal y tras cada tipo de estimulación. VD: ventrículo derecho.

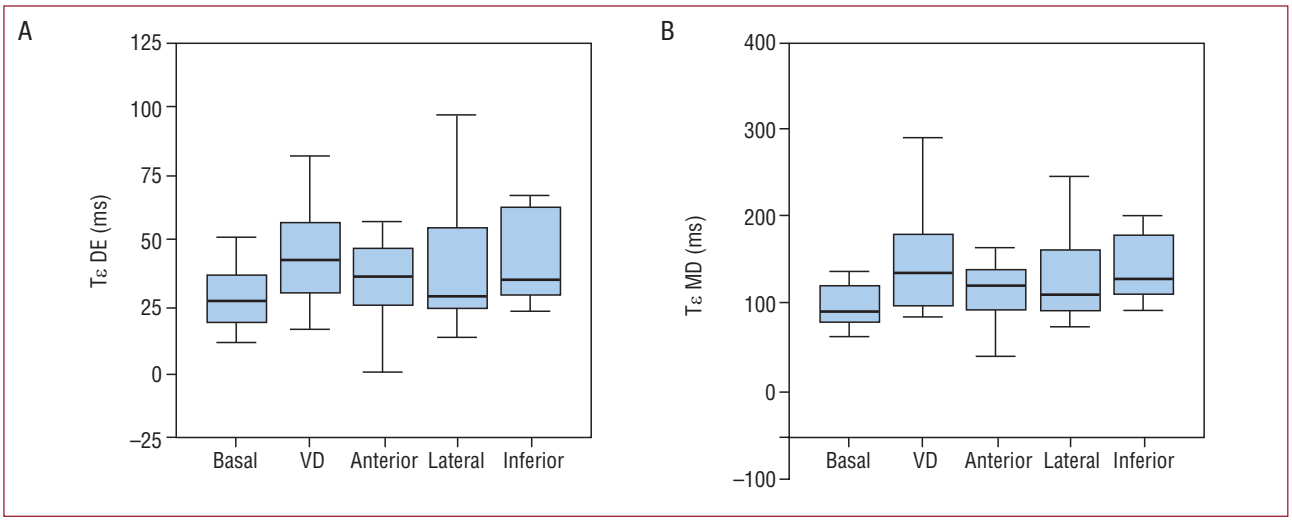

Fig. 5. Diagramas de barras. A: valor de la desviación estándar en el tiempo de comienzo del *strain* en las seis caras del ventrículo izquierdo (Tε DE). B: máxima diferencia en el tiempo de comienzo del *strain* en las seis caras del ventrículo izquierdo (Tε MD), en situación basal y tras la estimulación en las diferentes regiones. VD: ventrículo derecho.

fue significativamente mayor que el obtenido tras la estimulación en VD (test de Wilcoxon, p = 0,001). El resto de las estimulaciones en otras zonas del VI no mostró diferencias significativas en el GC respecto a la estimulación en el VD (fig. 6).

El CCI entre observadores y en el observador fueron, para el Tε DE, 0,74 (0,48-0,88) y 0,89 (0,77-0,95) y para el Tε MD, 0,73 (0,46-0,87) y 0,87 (0,73-0,94) respectivamente. El CCI entre observadores y en el observador para la estimación de la integral de velocidad en el tracto de salida del VI fue 0,997 (0,992-0,999) y 0,998 (0,996-0,999).

DISCUSIÓN

Este es el primer estudio que analiza en detalle el efecto agudo en la asincronía mecánica y la eficacia de la función contráctil cardiaca tras la estimulación en diferentes localizaciones durante el postoperatorio inmediato de cirugía cardiaca. Nuestro estudio muestra que la estimulación en VD es una de las que produce más asincronía interventricular e intraventricular entre las diferentes localizaciones analizadas, mientras que la que se realiza en las caras anterior y lateral del VI es una estimulación

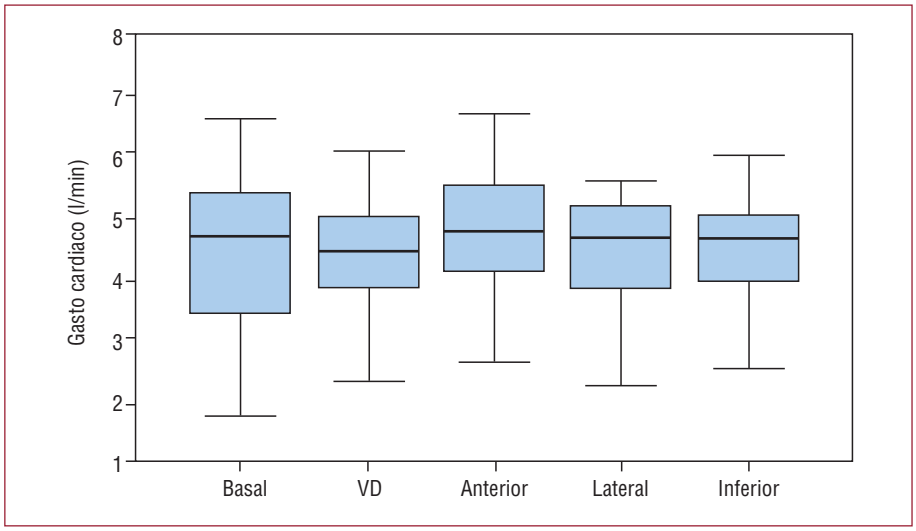

Fig. 6. Diagrama de barras que representa el valor del gasto cardiaco en situación basal y tras la estimulación en las diferentes regiones. VD: ventrículo derecho.

más parecida a la basal. Por otra parte, aunque el GC obtenido con la estimulación en estas zonas del VI no es diferente del obtenido en condiciones basales, la estimulación en la cara anterior del VI proporciona unas cifras de GC significativamente superiores a las obtenidas cuando la zona estimulada es el VD.

Validez del método

La utilidad del estudio de la asincronía mecánica resulta controvertida, fundamentalmente tras la publicación del ensayo PROSPECT[13]. En él se muestra que los índices de asincronía mecánica no parecen fiables para predecir la respuesta tras la terapia de resincronización. Sin embargo, no se valoró la asincronía utilizando métodos basados en *strain,* por lo que sus resultados no son extrapolables a los estudios realizados con estos métodos. Además, estudios recientes basados en la técnica de *strain* han mostrado mayor utilidad en predecir el efecto de la terapia de resincronización[14-16]. Un reciente trabajo[17] compara los métodos basados en la velocidad y en el *strain* obtenidos con DT para determinar qué parámetro es mejor predictor de respuesta tras terapia de resincronización. Ningún parámetro obtenido con las velocidades del DT indicó mejoría tras la terapia de resincronización, mientras que la DE del *strain* fue un buen predictor de la reducción del volumen tras la resincronización.

Hemos analizado parámetros de asincronía basados en *strain* de forma similar al estudio previo[17], pero utilizamos un sector amplio, registrando simultáneamente segmentos opuestos. Así evitamos errores de medición secundarios a la variabilidad de la frecuencia cardiaca. Pero el *frame rate* obtenido es menor, y la alineación segmentaria puede no ser adecuada. Estos problemas son menores en nuestros pacientes, ya que son casos con corazones no dilatados, buena relación señal/ruido y una alineación más fácil. También medimos el tiempo del *strain* de manera diferente. A veces es difícil seleccionar el tiempo pico, bien porque puede haber múltiples picos, bien porque puede haber variabilidad entre picos. Para evitar este problema, en nuestro trabajo seleccionamos el punto donde la recta que muestra la deformación principal del segmento supera el valor cero de *strain*. De esta manera reflejamos el comportamiento principal de la curva de *strain* y homogeneizamos la medida al extrapolar la curva a un mismo momento, el valor cero de *strain*. Evita la dificultad de medición que supone la existencia de más de un pico de *strain* o cuando su comienzo no está claramente definido (fig. 3). Este método ha sido validado previamente en estudios con cardiorresonancia[12], y el estudio de variabilidad obtiene buenos resultados en los CCI en las diferentes medidas utilizadas.

Efecto de la estimulación en la función cardiaca de pacientes con función ventricular disminuida y conservada

La asincronía que provoca la estimulación en VD da lugar a diferentes efectos deletéreos, sobre todo en pacientes con baja FE: disminución de la FE, aumento de los episodios de insuficiencia cardiaca y de la mortalidad[18-20]. Además, en pacientes con disfunción ventricular y trastorno de conducción, la estimulación biventricular o izquierda es más beneficiosa[21-28].

La población de nuestro estudio no se caracteriza por una función ventricular disminuida. Un reciente estudio en pacientes con disfunción sinusal a los que se implantó un marcapasos bicameral, que presentaban tanto una conducción auriculoventricular

como una FE normales, ha puesto de manifiesto que la estimulación en VD produce una disminución de la FE a largo plazo[29]. Además, Puggioni et al[30], al comparar la estimulación en VI frente a la estimulación en VD en pacientes con fibrilación auricular y ablación del nodo auriculoventricular, pudieron comprobar que la estimulación en VI produjo un efecto hemodinámico agudo favorable, con un aumento en la FE y una disminución del grado de insuficiencia mitral. Este efecto fue similar en pacientes con FE normal y FE deprimida.

En la misma línea, nuestro estudio muestra que la estimulación en VD se asocia con un empeoramiento de los parámetros de asincronía interventricular e intraventricular y que la estimulación en VI produce menos asincronía interventricular e intraventricular que la estimulación en VD. Los lugares de estimulación que produjeron menos ansicronía fueron las paredes anterior y lateral del VI. Esta estimulación no se acompañó de un aumento en el gasto cardiaco, pero sí fue superior al observado cuando se estimuló el VD.

Estudios en el postoperatorio de cirugía cardiaca

Existen pocos estudios que analicen el efecto de diferentes tipos de estimulación en el postoperatorio de cirugía cardiaca y, además, con resultados contradictorios. Healy et al[31] mostraron que la estimulación en modo DDD (marcapasos de doble percepción, doble estímulo y doble respuesta) aumenta el flujo coronario, el GC y el flujo del conducto coronario respecto a la estimulación en modo VVI (volumen ventricular izquierdo). La estimulación biventricular no rinde efecto añadido. Schmith et al[32] tampoco encontraron mejoría en los parámetros de la función ventricular izquierda general o segmentaria en pacientes con insuficiencia cardiaca y trastorno de conducción cuando realizaron estimulación biventricular después de la cirugía. Bakhtiary et al[33], por el contrario, observaron un aumento del GC con estimulación biventricular en aproximadamente el 59% de los pacientes que tenían función ventricular deprimida y QRS ancho. Flynn et al[34] estudiaron a pacientes con disfunción ventricular. Analizaron con un catéter de termodilución el efecto de la estimulación en VD, cara anterior y cara posterior de VI y demostraron que la estimulación en la pared inferolateral del VI produce un aumento en el índice cardiaco y en la presión arterial media respecto a la estimulación en VD. Concluyeron que la estimulación en la cara inferolateral del VI ofrece un efecto beneficioso a los pacientes quirúrgicos.

Los estudios previamente mencionados se realizaron en pacientes con disfunción de VI y generalmente con trastornos de conducción. Sin embargo, el presente trabajo se realizó en pacientes con QRS normal y no seleccionados por una FE disminuida. En estos casos hemos observado que los cambios producidos en el GC cambiando el lugar de estimulación son pequeños. No obstante, hemos podido observar que hay tendencia a que el GC disminuya cuando la estimulación se realiza en VD, en contraste con la estimulación en la cara anterior del VI.

Limitaciones del estudio

Los pacientes estudiados no han sido seleccionados por su disfunción ventricular o bloqueo de rama. Por lo tanto, los resultados no pueden ser extrapolables a otros estudios en que se utiliza a pacientes con disfunción ventricular izquierda o bloqueo de rama. Dado que el número de pacientes estudiado es reducido, los resultados deberían confirmarse en estudios posteriores.

Si bien diferentes estudios como el ensayo PROSPECT[13] no corroboran la validez de los métodos usuales de evaluación de la asincronía mecánica y, en general, les atribuyen una pobre reproducibilidad, nuestro método sí la muestra y, al utilizar al mismo paciente como control basal, se minimizan los errores de interpretación. Estos cambios, además, son más fáciles de analizar que la comparación entre dos grupos de pacientes. El análisis del *strain* radial y circunferencial habría aportado mayor información al trabajo y habría aumentado su validez. Lamentablemente, el estudio se hizo con Doppler tisular, lo que imposibilita el análisis radial y circunferencial.

En este estudio no analizamos como parámetros de función ventricular la FE o los volúmenes ventriculares. Para realizar de forma fiable y reproducible estas determinaciones, es necesaria una buena calidad de imagen, lo que no siempre es fácil de obtener en el postoperatorio de cirugía cardiaca. Por ello preferimos analizar los cambios en el GC, que sólo dependen de los cambios en la señal Doppler en el tracto de salida del VI, menos influidos por la calidad de imagen.

CONCLUSIONES

La estimulación en VD produjo una significativa asincronía interventricular e intraventricular en pacientes en el postoperatorio inmediato de cirugía cardiaca. En estos pacientes, los lugares de estimulación que menos asincronía produjeron fueron las paredes lateral y anterior del VI.

Aunque no hubo cambios significativos entre el GC de los pacientes sin estimulación frente al estimulado, pudimos observar una diferencia significativa en el GC obtenido tras la estimulación en VD

frente al obtenido tras la estimulación en la pared anterior de VI.

A la luz de nuestros resultados, pensamos que, debido a la facilidad de colocación de los electrodos en cualquier parte del epicardio tras la cirugía, la colocación habitual debería cambiar. Si el paciente no tiene disfunción ventricular, se debería colocarlos en aurícula y en cara anterior o lateral de VI para estimulación en modo DDD.

AGRADECIMIENTOS

Nuestro agradecimiento a los miembros del Departamento de Bioestadística, en especial Alfonso Muriel y Víctor Abraira.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H, et al; Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator Trial Investigators. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator. JAMA. 2002;288:3115-23.
2. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, Greenspon AJ, Freedman RA, Lee KL, et al; Mode Selection Trial Investigators. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. Circulation. 2003;107:2932-7.
3. Steinberg JS, Fischer A, Wang P, Schuger C, Daubert J, McNitt S, et al. MADIT II Investigators. The clinical implications of cumulative right ventricular pacing in the multicenter automatic defibrillator trial II. J Cardiovasc Electrophysiol. 2005;16:359-65.
4. Adomian GE, Beazell J. Myofibrillar disarray produced in normal hearts by chronic electrical pacing. Am Heart J. 1986;112:79-83.
5. Tse HF, Lau CP. Long-term effect of right ventricular pacing on myocardial perfusion and function. J Am Coll Cardiol. 1997;29:744-9.
6. Søgaard P, Hassager C. Tissue Doppler imaging as a guide to resynchronization therapy in patients with congestive heart failure. Curr Opin Cardiol. 2004;19:447-51.
7. Gorcsan J 3rd, Abraham T, Agler DA, Bax JJ, Derumeaux G, Grimm RA, et al; American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing Group. Echocardiography for cardiac resynchronization therapy: recommendations for performance and reporting. J Am Soc Echocardiogr. 2008;21:191-213.
8. Prinzen FW, Augustijn CH, Arts T, Allessie MA, Reneman RS. Redistribution of myocardial fiber strain and blood flow by asynchronous activation. Am J Physiol. 1990;259:H300-8.
9. Breithardt OA, Stellbrink C, Herbots L, Claus P, Sinha AM, Bijnens B, et al. Cardiac resynchronization therapy can reverse abnormal myocardial strain distribution in patients with heart failure and left bundle branch block. J Am Coll Cardiol. 2003;42:486-94.
10. Lang RM, Biering M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification. Eur J Echocardiogr. 2006;7:79-108.
11. Ascah KJ, Stewart WJ, Levine RA, Weyman AE. Doppler-echocardiographic assessment of cardiac output. Radiol Clin North Am. 1985;23:659-70.
12. Zwanenburg JJ, Götte MJ, Kuijer JP, Heethaar RM, Van Rossum AC, Marcus JT. Timing of cardiac contraction in humans mapped by high-temporal-resolution MRI tagging: early onset and late peak of shortening in lateral wall. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2004;286:H1872-80.
13. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, Sun JP, Nihoyannopoulos P, Merlino J, et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) trial. Circulation. 2008;117:2608-16.
14. Gorcsan J 3rd, Tanabe M, Bleeker GB, Suffoletto MS, Thomas NC, Saba S, et al. Combined longitudinal and radial dyssynchrony predicts ventricular response after resynchronization therapy. J Am Coll Cardiol. 2007;50:1476-83.
15. Suffoletto MS, Dohi K, Cannesson M, Saba S, Gorcsan J 3rd. Novel speckle-tracking radial strain from routine black-and-white echocardiographic images to quantify dyssynchrony and predict response to cardiac resynchronization therapy. Circulation. 2006;113:960-8.
16. Dohi K, Suffoletto MS, Schwartzman D, Ganz L, Pinsky MR, Gorcsan J 3rd. Utility of echocardiographic radial strain imaging to quantify left ventricular dyssynchrony and predict acute response to cardiac resynchronization therapy. Am J Cardiol. 2005;96:112-6.
17. Miyazaki C, Powell BD, Bruce CJ, Espinosa RE, Redfield MM, Miller FA, et al. Comparison of echocardiographic dyssynchrony assessment by tissue velocity and strain imaging in subjects with or without systolic dysfunction and with or without left bundle-branch block. Circulation. 2008;117:2617-25.
18. Nielsen JC, Kristensen L, Andersen HR, Mortensen PT, Pedersen OL, Pedersen AK. A randomized comparison of atrial and dual-chamber pacing in 177 consecutive patients with sick sinus syndrome: echocardiographic and clinical outcome. J Am Coll Cardiol. 2003;42:614-23.
19. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, Greenspon AJ, Freedman RA, Lee KL, et al. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. Circulation. 2003;107:2932-7.
20. 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.
21. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. N Engl J Med. 2002;346:1845-53.
22. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. N Engl J Med. 2004;350:2140-50.
23. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. N Engl J Med. 2005;352:1539-49.
24. Swedberg K, Cleland J, Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. Eur Heart J. 2005;26:1115-40.
25. Heart Failure Society of America. Executive summary: HFSA 2006 comprehensive heart failure practice guideline. J Card Fail. 2006;12:10-38.
26. Stevenson WG, Sweeney MO. Single site left ventricular pacing for cardiac resynchronization. Circulation. 2004;109:1694-6.
27. Blanc JJ, Etienne Y, Gilard M, Mansourati J, Munier S, Boschat J, et al. Evaluation of different ventricular pacing sites in patients with severe heart failure: results of an acute hemodynamic study. Circulation. 1997;96:3273-7.
28. Blanc JJ, Bertault-Valls V, Fatemi M, Gilard M, Pennec PY, Etienne Y. Midterm benefits of left univentricular pacing in patients with congestive heart failure. Circulation. 2003;109:1741-4.
29. Liu WH, Chen MC, Chen YL, Guo BF, Pan KL, Yang CH, et al. Right ventricular apical pacing acutely impairs left ventricular

function and induces mechanical dyssynchrony in patients with sick sinus syndrome: a real-time three-dimensional echocardiographic study. J Am Soc Echocardiogr. 2008;21:224-9.
30. Puggioni E, Brignole M, Gammage M, Soldati E, Bongiorni MG, Simantirakis EN, et al. Acute comparative effect of right and left ventricular pacing in patients with permanent atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol. 2004;43:234-8.
31. Healy DG, Hargrove M, Doddakulla K, Hinchion J, O'Donnell A, Aherne T. Impact of pacing modality and biventricular pacing on cardiac output and coronary conduit flow in the post-cardiotomy patient. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2008;7:805-8.
32. Schmidt C, Frielingsdorf J, Debrunner M, Tavakoli R, Genoni M, Straumann E, et al. Acute biventricular pacing after cardiac surgery has no influence on regional and global left ventricular systolic function. Europace. 2007;9:432-6.
33. Bakhtiary F, Dogan S, Dzemali O, Ackermann H, Kleine P, Schächinger V, et al. Impact of different pacing modes on left ventricular contractility following cardiopulmonary bypass. Pacing Clin Electrophysiol. 2007;30:1083-90.
34. 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.