

## Efectos de la estimulación cardiaca convencional. Estimulación en sitios alternativos

Francisco Ruiz-Mateas<sup>a</sup>, Juan Leal del Ojo<sup>b</sup>, Rafael Barba-Pichardo<sup>c</sup>, Marta Pombo-Jiménez<sup>a</sup> y José R. Carmona-Salinas<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Cardiología. Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga. España.

<sup>b</sup>Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla. España.

<sup>c</sup>Unidad de Arritmias y Marcapasos. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva. España.

<sup>d</sup>Servicio de Cardiología. Hospital de Navarra. Pamplona. Navarra. España.

Desde la primera publicación del abordaje transvenoso para la implantación de marcapasos en 1959, el ápex del ventrículo derecho ha sido el sitio tradicional de estimulación por ser de fácil acceso y proporcionar estabilidad a largo plazo y umbrales crónicos de estimulación óptimos. La estimulación en orejuela derecha y ápex de ventrículo derecho ha permitido establecer una frecuencia cardiaca estable y lograr la sincronía auriculoventricular, dos de los objetivos principales de la estimulación eléctrica extrínseca; sin embargo, con ello no se ha conseguido lograr un patrón de activación y sincronía fisiológicos.

Múltiples estudios publicados en los últimos años han puesto de manifiesto los efectos perjudiciales de la estimulación convencional, tanto funcionales como estructurales, con las consiguientes morbilidad y mortalidad. De ahí el interés surgido en la búsqueda de sitios alternativos de estimulación que permitan obtener despolarización y contracción miocárdica fisiológicas.

En este capítulo se plantea la posibilidad de estimulación auricular en sitios alternativos, con el objetivo fundamental de prevenir las arritmias auriculares. Se revisan, asimismo de forma pormenorizada, las evidencias demostradas hasta el momento acerca de los efectos hemodinámicos y funcionales de la estimulación en tracto de salida de ventrículo derecho, así como su influencia en la duración del QRS y su correlación con la función ventricular. Finalmente, se desarrolla la estimulación permanente del haz de His, con las ventajas que supone la activación ventricular vía sistema específico de conducción.

**Palabras clave:** Bloqueo cardiaco. Bloqueo de rama. Conducción. Estimulación eléctrica. Marcapasos.

### Effect of Conventional Cardiac Pacing. Alternative Pacing Sites

Since the appearance of the first publication on the transvenous approach to pacemaker implantation in 1959, the apex of the right ventricle has been the conventional site for pacing because it is readily accessible, it provides long-term stability, and the chronic pacing threshold is optimal. Pacing in the right atrial appendage and the ventricular apex enables the heart rate to be stabilized and atrioventricular synchrony to be established, two of the main objectives of extrinsic electrical pacing. However, it does not lead to the establishment of physiologic activation and synchrony patterns.

Numerous studies published over the past few years have demonstrated the deleterious effects, both functional and structural, of conventional pacing, and its associated morbidity and mortality. These findings have triggered a search for alternative pacing sites that would enable more physiologic myocardial depolarization and contraction to be achieved.

This article discusses the possibility of using alternative atrial pacing sites, with the fundamental aim of preventing atrial arrhythmia. In addition, it also contains a detailed review of the evidence published to date on the hemodynamic and functional effects of right ventricular outflow tract pacing, its influence on the QRS duration, and its correlation with ventricular function. Finally, there is a discussion of permanent His bundle pacing, and the possible advantages associated with ventricular activation via this particular conduction system.

**Key words:** Heart block. Bundle branch block. Conduction. Electrical stimulation. Pacemakers.

### EFFECTOS DELETÉREOS DE LA ESTIMULACIÓN EN EL ÁPEX DEL VENTRÍCULO DERECHO

La estimulación cardiaca surgió inicialmente con el objetivo de corregir la inestabilidad hemodinámica

Correspondencia: Dr. F. Ruiz-Mateas.  
Unidad de Cardiología. Hospital Costa del Sol.  
N-360, Km 187. 29603 Marbella. Málaga. España.  
Correo electrónico: FMATEAS@terra.es

ca causada por el bajo gasto cardiaco resultante del bloqueo auriculoventricular completo. Desde las primeras implantaciones de cables epicárdicos primero y endocárdicos en ápex de ventrículo derecho (AVD) después, se permitió obtener una frecuencia cardiaca estable con una fijación y un comportamiento eléctrico óptimos<sup>1</sup>. El siguiente objetivo buscado fue obtener la sincronía auriculoventricular y con ella un funcionamiento más fisiológico, para lo cual eran necesarios la estimulación auricular o el sentido y seguimiento de la actividad auricular intrínseca. La aparición de sensores que permitían modificar la frecuencia cardiaca en función de las necesidades metabólicas del paciente supuso otro avance importante en estimulación, y mejoró considerablemente la capacidad de ejercicio.

La estimulación bicameral (DDD/R), con la consiguiente sincronía auriculoventricular fue adoptada como el modo de estimulación «fisiológico». Sin embargo, ensayos clínicos aleatorizados recientes han puesto de manifiesto la ausencia de beneficio de la estimulación bicameral comparada con la estimulación unicameral (VVI/R) en cuanto a mortalidad, desarrollo de arritmias auriculares y la progresión de insuficiencia cardiaca. La asincronía ventricular determinada por la estimulación en AVD podría explicar la ausencia de beneficio mostrado con la estimulación DDD/R en relación con la estimulación no fisiológica. Un análisis retrospectivo del estudio MOST<sup>2</sup> compara los modos de estimulación DDD/R y VVI/R en 707 pacientes con disfunción sinusal, QRS < 120 ms y función ventricular izquierda preservada. A pesar del mantenimiento de la sincronía auriculoventricular, la estimulación en modo DDDR al menos el 40% del tiempo supone un incremento de 2,6 veces el riesgo de hospitalización por insuficiencia cardiaca. Los autores concluyen que no es el modo de estimulación, sino el porcentaje acumulado de estimulación, con la consiguiente asincronía ventricular, lo que determina el riesgo de insuficiencia cardiaca. El estudio DAVID<sup>3</sup> aporta datos acerca del efecto nocivo de la estimulación en AVD en pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo (DVI) (FE < 40%) portadores de desfibrilador. Compara en dicho grupo de pacientes la estimulación en modo VVI a 40 lat/min con la estimulación DDDR a 70 lat/min, y demuestra una mayor tasa de mortalidad y hospitalización por insuficiencia cardiaca en los pacientes con estimulación bicameral. Un subestudio del MADIT II<sup>4</sup> llega a similares conclusiones acerca de los efectos nocivos de la estimulación en AVD. Durante un seguimiento de 20 meses, los pacientes con mayor tasa acumulada de estimulación en VD, comparados con pacientes con estimulación infrecuente, sufren mayor incidencia de insuficiencia cardiaca, insuficiencia cardiaca o mortalidad y arritmias ventriculares. Estos datos, junto con los comu-

nicados previamente por otros autores como Blanc et al<sup>5</sup> (que comparan diversos sitios de estimulación en pacientes con insuficiencia cardiaca severa) indican que la estimulación en AVD puede promover la progresión de la insuficiencia cardiaca en los pacientes con DVI.

A pesar del desarrollo obtenido, la estimulación tradicional en AVD no ha conseguido un patrón de activación y sincronía fisiológicos. Numerosos estudios han puesto de manifiesto que la estimulación en AVD, con el consiguiente bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH) iatrogénico, produce una activación asincrónica del ventrículo izquierdo que resulta en efectos hemodinámicos, funcionales y estructurales deletéreos. El BRIHH per se es conocido como predictor independiente de morbilidad y mortalidad, especialmente en pacientes con disfunción sistólica de ventrículo izquierdo<sup>6,7</sup>. Ya en 1925 Wiggers<sup>8</sup> examinó varios sitios epicárdicos de estimulación en perros, y halló que la estimulación en AVD estaba asociada a una disminución del dP/dt y postuló que el sitio de estimulación ejercía una influencia considerable en la función ventricular izquierda y que el grado de disfunción estaba inversamente relacionado con la proximidad del lugar de estimulación al sistema His-Purkinje. La evidencia, en los numerosos estudios posteriores, del efecto deletéreo de la estimulación en AVD tanto en pacientes sanos como en pacientes con DVI ha hecho cuestionarse la práctica tradicional de estimulación y la necesidad de búsqueda de opciones alternativas.

## DISFUNCIÓN SISTÓLICA Y DIASTÓLICA DE VENTRÍCULO IZQUIERDO

Numerosos estudios en pacientes sanos con función ventricular izquierda conservada han puesto de manifiesto el deterioro de la función ventricular tras la estimulación a largo plazo en AVD. Un estudio controlado con 24 pacientes jóvenes (media de edad, 19,5 años) portadores de marcapasos demuestra en un seguimiento a largo plazo (media, 9,5 años) que la estimulación en AVD produce disfunción ventricular izquierda irreversible<sup>9</sup>. En 23 pacientes con media de edad de 24 años y BAV completo congénito que recibieron marcapasos DDD, se describen mayores valores de asincronía intraventricular, remodelado ventricular izquierdo, dilatación e hipertrofia, menor gasto cardiaco y capacidad de ejercicio respecto a 30 sujetos sanos de un grupo control<sup>10</sup>. Nielsen et al<sup>11</sup> realizaron un ensayo aleatorizado en 177 pacientes con disfunción sinusal y conducción AV normal; lo dividieron en tres grupos según el modo de estimulación: AAIR, DDDR con un retraso AV corto o DDDR con un intervalo AV largo. Antes del implante y durante el seguimiento realizaron un estudio ecocardiográfico de dimensiones de aurícula, ventrículo y fracción de acorta-

miento. Durante un seguimiento medio de 2,9 años objetivaron en los dos grupos de estimulación DDDR un incremento en los diámetros auricular y telesistólico de ventrículo izquierdo y, además, en el grupo con mayor tasa de estimulación en AVD (grupo programado con intervalo AV corto), observaron una disminución significativa de la fracción de acortamiento respecto al grupo estimulado en AAIR. En un estudio relativamente reciente que compara estimulación en AVD y TSVD, Bourke et al<sup>12</sup> señalan que la función ventricular izquierda (determinada por ventriculografía isotópica) se preserva en mayor grado en los pacientes estimulados en TSVD a las 23 semanas de seguimiento. Los efectos adversos de la estimulación crónica en AVD quedan también reflejados en el estudio realizado por Thackray et al<sup>13</sup>, que valora la prevalencia de insuficiencia cardiaca o DVI en 307 pacientes estimulados crónicamente (la mitad en modo bicameral); estiman que dicha prevalencia aumenta a medida que se incrementa el tiempo de estimulación.

Pero ha sido precisamente en los estudios previamente mencionados con pacientes con DVI severa basal donde el efecto perjudicial de la estimulación a largo plazo en AVD ha sido más marcado. Un estudio recientemente realizado por O'Keefe et al<sup>14</sup>, acerca de los determinantes del cambio en la fracción de eyección (FE) en pacientes con DVI moderada-severa basal, identifica la terapia con bloqueadores beta como el mayor predictor independiente de la mejoría en la fracción de eyección (calculada por SPECT) y la estimulación permanente en AVD como el predictor más potente de la disminución en la FE. Otro estudio de publicación reciente pone de manifiesto que la estimulación en el septo del VD preserva la función del VI en un seguimiento de 3 meses respecto a la estimulación en AVD en pacientes con FE < 45%<sup>15</sup>.

La causa del deterioro de la función sistólica del VI causado por la estimulación en AVD parece ser la asincronía en la activación eléctrica<sup>16</sup>. Dicha asincronía causa que las regiones próximas al sitio de estimulación «tiren» de las regiones aún no activadas, lo que retrasa el acortamiento e incrementa la fuerza de contracción local por el mecanismo de Frank Starling. De la misma forma, las regiones activadas tardíamente suponen una carga para los territorios precozmente activados. Este «estiramiento» recíproco dentro de la pared del VI motiva una contracción menos efectiva y energéticamente menos eficiente<sup>17</sup>. Esto implica una disminución del gasto cardiaco y una desviación a la derecha de la curva presión telesistólica/volumen y finalmente una disminución del tiempo de eyección de VI y FE del VI.

Asimismo, diversos estudios demuestran que la contracción asincrónica del VI implica un patrón de relajación anormal, reflejado en una disminución del  $dp/dt$ , un incremento del tiempo de relajación (constante

tau), una disminución de la velocidad de la onda E y una disminución del tiempo de llenado diastólico<sup>15</sup>.

## REMODELADO VENTRICULAR Y ALTERACIONES HISTOPATOLÓGICAS

Múltiples estudios en animales han demostrado la aparición de alteraciones histopatológicas con la estimulación crónica en AVD. Karpawich et al<sup>18</sup> estudian 16 muestras de biopsia endomiocárdica de 14 pacientes con BAV completo y corazón estructuralmente normal divididas en dos grupos: 8 biopsias de pacientes antes del implante y 8 de pacientes tras 3-12 años de estimulación en AVD. Los resultados muestran un incremento significativo de alteraciones histopatológicas en los pacientes con estimulación crónica, tales como variación en el tamaño de las miofibrillas, fibrosis, depósitos de grasa, esclerosis y cambios morfológicos mitocondriales. Otros estudios han demostrado asimismo la presencia de una regulación a la baja de las proteínas implicadas en la homeostasis del calcio y la conducción del impulso en pacientes crónicamente estimulados<sup>19</sup>.

Los cambios ultraestructurales determinan a largo plazo dilatación e hipertrofia asimétrica del VI, más marcada en las regiones activadas tardíamente, lo que indica que la carga mecánica local es un importante estímulo para el proceso de remodelado ventricular<sup>20</sup>.

## DEFECTOS DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA Y ALTERACIONES DE LA MOTILIDAD SEGMENTARIA

En 2002, Tse et al<sup>21</sup> aleatorizaron a 24 pacientes con BAV de alto grado a estimulación en AVD o TSVD<sup>21</sup>. Tras 18 meses de seguimiento, los pacientes con estimulación en TSVD tenían menos defectos de perfusión miocárdica, menos alteraciones en la motilidad segmentaria (la incidencia aumentaba con la duración de estimulación) y mayor fracción de eyección que aquellos con estimulación en AVD.

## EFFECTOS HEMODINÁMICOS

Diversos estudios han puesto de manifiesto la activación asincrónica del VI producida por la estimulación en AVD, con las consiguientes consecuencias hemodinámicas. De Cock et al<sup>22</sup> publicaron en 2003 un metaanálisis de los estudios publicados hasta el momento que comparasen los efectos hemodinámicos de la estimulación en AVD y TSVD. Las variables analizadas incluyen el gasto cardiaco medido por eco-Doppler, la FE obtenida mediante isótopos, el  $dp/dt$  y el gasto cardiaco medido por termodilución. En el análisis final se incluyó a 217 pacientes, y se demostró un modesto beneficio de la estimulación en TSVD. El estudio de Giudici et al<sup>23</sup> con 92 pacientes determina el resultado del análisis, y se de-

muestra un incremento significativo del gasto cardiaco durante la estimulación en TSVD, con mayor beneficio en pacientes con disfunción ventricular izquierda de base. De todos los estudios analizados, sólo dos comunican resultados a largo plazo; los demás publican únicamente efectos hemodinámicos agudos. Victor et al<sup>24</sup> no encuentran diferencias estadísticamente significativas entre los dos sitios de estimulación tras 3 meses de seguimiento en pacientes con taquiarritmias auriculares crónicas y BAV completo, mientras que Mera et al<sup>25</sup> sí comunican un incremento significativo de la fracción de acortamiento durante la estimulación en TSVD a los 2 meses de seguimiento.

### Otros efectos deletéreos

Se ha publicado la aparición de insuficiencia mitral severa asociada a la estimulación en AVD en un paciente con dispositivo VVIR tras ablación del nódulo AV por fibrilación auricular de difícil control. Fue la estimulación ventricular izquierda lo que redujo la regurgitación valvular y mejoró la función ventricular, tanto de forma aguda como tras 21 meses de seguimiento<sup>26</sup>. En otro caso descrito de un paciente con taquimiocardiopatía secundaria a fibrilación auricular no controlada, se realizó ablación del haz de His con implantación de marcapasos VVIR. Se objetivó deterioro de función ventricular y desarrollo de insuficiencia mitral significativa, que mejoraron tras la estimulación biventricular durante 6 meses<sup>27</sup>.

### HACIA LA BÚSQUEDA DE UNA ESTIMULACIÓN VENTRICULAR FISIOLÓGICA

Los hallazgos en los estudios mencionados, así como la introducción de electrodos de fijación activa, han llevado a la búsqueda de sitios alternativos de estimulación tanto en AD como en VD. El objetivo principal en AD ha sido y es la reducción de episodios sintomáticos de arritmias auriculares, asociando la estimulación en sitios alternativos (Haz de Bachmann/crista terminalis, septo interauricular posterior derecho) a algoritmos de prevención. En el caso del VD se ha pretendido la consecución de un patrón de despolarización más fisiológico que permita lograr una hemodinámica, una función y una perfusión ventricular izquierda óptimas. Existe ya amplia evidencia en la literatura de que la terapia de resincronización cardiaca (TRC) efectuada mediante estimulación ventricular izquierda (principalmente como parte de la estimulación biventricular, aunque también como sitio único de estimulación) es beneficiosa<sup>28,29</sup>, particularmente en pacientes con disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardiaca refractaria.

Múltiples estudios han comparado la estimulación en AVD con sitios alternativos, especialmente con el tracto de salida del VD<sup>12,22,30</sup>, haz de His<sup>31,32</sup>, estimula-

ción bifocal (AVD y TSVD)<sup>33</sup> e incluso en el VI<sup>34</sup>. Las limitaciones de la mayoría de estos estudios han sido su pequeño tamaño, la variación en la metodología a la hora de evaluar efectos hemodinámicos de la estimulación en los diversos sitios, así como la falta de estandarización en cuanto al sitio exacto de estimulación (definido por criterios anatómicos, eléctricos y radiológicos). Estas limitaciones han contribuido probablemente a los resultados contradictorios observados, que, sin embargo, no han impedido el desarrollo de la estimulación en esta dirección, siempre con el objetivo de lograr un patrón de activación fisiológico que garantice una correcta función ventricular izquierda.

Las nuevas tendencias orientan hacia la necesidad de optimizar tanto el sitio como el modo de estimulación en todo paciente portador de marcapasos, pero especialmente en aquellos con mayor duración de estimulación estimada, DVI y una mayor asincronía mecánica<sup>35-37</sup>. Aunque probablemente sean necesarios más estudios que validen la estimulación en sitios alternativos, los datos disponibles hasta el momento indican que con ello probablemente se pueda resolver los problemas planteados con la estimulación tradicional y conseguir así una activación y una contracción fisiológicas normales. Por otra parte, que la industria desarrolle material específico para este tipo de estimulación probablemente facilite la técnica de implante y solvante así una de las limitaciones que supone la estimulación en sitios alternativos al AVD.

### ESTIMULACIÓN AURICULAR EN SITIOS ALTERNATIVOS

En la última década se han desarrollado diferentes alternativas a la estimulación auricular clásica. Se han descrito las técnicas de distintas modalidades de estimulación auricular y se ha investigado también si son factibles, estables y seguras y cuáles son sus efectos mecánicos, eléctricos y clínicos, y se ha dirigido los pasos persiguiendo varios objetivos, pero con especial interés en la supresión de arritmias auriculares, fundamentalmente de la fibrilación auricular. Es evidente el interés sobre el tema manifestado en abundantes publicaciones<sup>38-46</sup> recientes de estudios, revisiones, de opinión, etc., sobre sitios de estimulación auricular y sobre prevención de fibrilación auricular con marcapasos.

### Mecanismos de prevención de la fibrilación auricular

La heterogeneidad de la repolarización y la conducción anisotrópica son factores considerados relevantes en la aparición y persistencia de la fibrilación auricular<sup>47,48</sup> y, por lo tanto, la modificación de la refractariedad y de la anisotropía mediante estimulación sería teóricamente una forma de disminuir la aparición

**TABLA 1. Modalidades de estimulación auricular alternativa y algoritmos**


---

|  |
|--|
| Estimulación biauricular   |
| Orejuela derecha + aurícula izquierda, vía seno coronario                |
| Estimulación auricular bifocal   |
| Orejuela derecha + septo interauricular                                  |
| Estimulación de septo interauricular                                     |
| Septo alto: haz de Bachman   |
| Septo medio: área de fosa oval   |
| Septo bajo: triángulo de Koch / os del seno coronario                    |
| Algoritmos para prevenir fibrilación auricular                           |
| Prioridad de estimulación auricular                                      |
| Estimulación para evitar prematuros                                      |
| Estimulación para evitar pausas  |
| Prioridad de estimulación auricular para evitar estimulación ventricular |
| Estimulación tras cese de la arritmia                                    |
| Estimulación antitaquicardia   |
| Algoritmos de estimulación en sitios alternativos                        |

---

de fibrilación auricular. La aparición de complejos prematuros auriculares y su efecto desencadenando taquiarritmias podría modificarse con estimulación auricular. Diferentes modalidades de estimulación auricular consiguen cambiar la secuencia de la activación auricular y disminuir el tiempo total de activación auricular<sup>49</sup>, lo cual podría tener un efecto disminuyendo las taquiarritmias auriculares. El simple hecho de corregir la bradicardia con estimulación convencional ya tiene un efecto positivo evidente en algunos casos, pero no es suficiente en el resto.

La estimulación se hace con unos algoritmos específicos con esta finalidad. La búsqueda de nuevos sitios de estimulación y configuraciones junto con utilización de algoritmos especiales de estimulación trata de conseguir este objetivo.

### Modalidades y algoritmos de estimulación

Las modalidades de estimulación auricular alternativa (tabla 1) se pueden clasificar en biauricular (aurícula derecha + aurícula izquierda), bifocal (dos puntos de aurícula derecha) y monofocal septal: alta, media o baja.

Existen múltiples modalidades de algoritmos de estimulación<sup>50-53</sup> para prevención de la fibrilación auricular: prioridad de estimulación auricular, estimulación para evitar latidos prematuros, estimulación para evitar pausas, prioridad de estimulación auricular que evita estimulación ventricular, estimulación tras cesar la arritmia, estimulación antitaquicárdica, etc.

### Ventajas, dificultades y efectos adversos

La colocación convencional del electrodo auricular en la orejuela derecha es rápida y habitualmente no requiere fijación activa. Sin embargo, la orejuela derecha

no siempre es un lugar ideal para la detección auricular, dados su proximidad al ventrículo y los potenciales de campo lejano que registra, que pueden crear problemas cuando se requiere mayor precisión en la detección, como ocurre con algunas funciones diagnósticas de actividad auricular o utilización de algoritmos de prevención.

La colocación del electrodo en otros sitios de la aurícula puede ser más laboriosa, dar problemas de estabilidad o de seguridad, de calidad de umbrales de estimulación y calidad del electrograma. En ocasiones es necesario un equipo de rayos X que dé proyecciones oblicuas suficientes y una cartografía electrofisiológica que ayude a la implantación. Es evidente también la dificultad añadida, inherente al uso de dos electrodos en la aurícula, así como el efecto potencialmente adverso de la estimulación auricular innecesaria y de la sobrestimulación de taquiarritmias que podría desencadenar fibrilación auricular. Estas dificultades son asumibles y superables cuando el efecto resultante las compensa.

### Experiencia con estimulación auricular alternativa

Ya en 1994, Daubert et al<sup>54</sup>, con un estudio preliminar, estableció la base de lo que llama la resincronización auricular mediante estimulación biauricular, que consigue disminuir la duración de la onda P y su efecto favorable, con la prevención de taquiarritmias auriculares.

#### *Estimulación en el interior del seno coronario*

Fue la primera modalidad alternativa utilizada para la estimulación biauricular. Su proximidad al ventrículo izquierdo da un electrograma bífido auricular y ventricular, requiere un electrodo angulado especial que consigue estabilidad y umbrales aceptables, pero ha ido cayendo en desuso.

#### *Estimulación en el haz de Bachmann*

El haz de Bachmann está constituido por una banda de fibras musculares que comunica el techo de la aurícula derecha con la izquierda en la parte alta del septo interauricular<sup>55</sup> y es una vía de conducción preferente con papel relevante<sup>56</sup> en la interconexión de ambas aurículas. El grupo de Bailin<sup>57-59</sup> estudia y describe la estimulación en el septo alto, en el haz de Bachmann, con perspectivas prometedoras basadas en su importancia en la fibrilación auricular y con buenos resultados de estabilidad y umbrales. Se considera una técnica factible, segura y recomendable. La proximidad de la aorta a esta zona no ha supuesto complicaciones que se haya mencionado. La estimulación en el haz de Bachmann produce una menor duración de la onda P y

una teórica disminución de la conducción anisotrópica que contribuiría a disminuir la aparición de fibrilación auricular<sup>60</sup>.

### *Estimulación en el septo bajo (triángulo de Koch)*

El grupo de Padeletti estudia la estimulación en el triángulo de Koch<sup>61-63</sup> con la utilización de un algoritmo de prevención, y encuentra una reducción de la fibrilación auricular. Sin embargo, el ESPECT<sup>64</sup>, un estudio multicéntrico posterior con 298 pacientes y aleatorización a estimulación septal o no septal, no demuestra una reducción de arritmias objetivadas por el generador, aunque sí describe una disminución de las taquiarritmias sintomáticas. El punto de estimulación alternativo en este estudio es septo alto, medio o bajo, a discreción del implantador. Otros estudios confirman que es factible<sup>65,66</sup>, pero no muy eficaz<sup>67</sup>.

### *Estimulación biauricular*

La estimulación simultánea desde la AD y la AI inferior (con catéter en seno coronario) consigue una reducción del tiempo de activación auricular, es decir, una «resincronización» de las aurículas, especialmente en pacientes que muestran un trastorno de conducción interauricular. Saksena et al<sup>68</sup> en 1996 demostraron en 15 pacientes que la estimulación biauricular es factible y segura y consigue un significativo aumento del tiempo libre de fibrilación auricular. En estudios posteriores, el DAPPAFF<sup>69</sup> con 118 pacientes y el NIPP-AF<sup>70</sup> con 22 pacientes, la estimulación biauricular tiene efectos beneficiosos, aunque no muy concluyentes, y en otros<sup>71,72</sup> no resulta eficaz.

### *Estimulación bifocal*

La estimulación simultánea de dos puntos de la aurícula derecha, uno convencional y otro en septo, ha mostrado también reducir el tiempo de activación auricular total y reducir la fibrilación auricular<sup>73-75</sup>.

La estimulación alternativa unifocal o bifocal en la aurícula es analizada en múltiples estudios con gran variedad de circunstancias y con o sin resultados favorables. La contradicción puede atribuirse a la dificultad para cuantificar la eficacia y a la heterogeneidad de los ensayos.

La estimulación auricular para la prevención de la fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardiaca es una situación algo diferente que debe considerarse aparte<sup>76-78</sup>.

## **Limitaciones y situación actual**

Los estudios dirigidos a prevenir la fibrilación auricular con estimulación han dado resultados limitados y contradictorios y no han respondido a la expec-

tativa inicial. El diseño de los estudios, los métodos de estimulación, la valoración de los resultados y las características de los pacientes y de la arritmia han sido muy diferentes de unos estudios a otros y ello explica la ausencia de resultados conjuntos coherentes.

En los estudios iniciales el número de pacientes es limitado, pero la técnica más homogénea, mientras que en varios estudios, especialmente en los de mayor número de pacientes, se incluyen diferentes opciones de estimulación como la estimulación ventricular, que puede sumar un efecto adverso. Cuando el efecto es una disminución y no una supresión de la arritmia, la valoración objetiva resulta más difícil y la implicación clínica, más limitada. Pero por otro lado, el efecto de impedir la progresión de la arritmia de persistente a permanente no sería apreciable con los parámetros utilizados en algunos estudios. No se puede extrapolar resultados de estudios con diferentes configuraciones de estimulación y diferentes algoritmos de prevención. Por otro lado, la fibrilación auricular en la disfunción sinusal, de origen vagal, con aurículas con fibrosis o dilatadas, es situación muy diferente que podría requerir un manejo distinto, al igual que la presencia o no de trastorno de conducción interauricular, tratamiento antiarrítmico, requerimiento de estimulación ventricular, etc. Por todo ello, sería necesario centrar futuros estudios en situaciones más específicas, lo cual permitiría seleccionar los grupos de pacientes y las situaciones que podrían beneficiarse más de estas técnicas.

Existen actualmente opciones alternativas a la estimulación auricular convencional, fundamentalmente en el septo alto (haz de Bachmann) o en las proximidades del ostium del seno coronario que, aunque más laboriosas inicialmente, con el material disponible en la actualidad, son factibles y seguras y pueden tener un papel en la prevención de la fibrilación auricular.

En los pacientes en que la bradicardia sintomática es la indicación del marcapasos, su corrección con la estimulación tiene con frecuencia un efecto beneficioso disminuyendo o impidiendo la aparición de taquiarritmias auriculares. No ocurre lo mismo en pacientes sin indicación convencional de marcapasos, en quienes la eficacia de la implantación de un marcapasos con el único propósito de disminuir las taquiarritmias auriculares no ha quedado probada en el momento actual y, por lo tanto, no constituye en sí una indicación<sup>79,80</sup>. La estimulación en puntos alternativos de la aurícula, probablemente en combinación con determinados algoritmos de estimulación, podría ser una opción prometedora para prevenir la fibrilación auricular en algunos grupos de pacientes, pero actualmente esto es algo que desconocemos. La heterogeneidad de los estudios actualmente disponibles impide obtener unos resultados concluyentes y en el futuro son necesarios estudios que analicen aspectos más específicos, con número suficiente de pacientes con similares condiciones para poder responder a esta cuestión.

## ESTIMULACIÓN EN TRACTO DE SALIDA DE VENTRÍCULO DERECHO

El TSVD es un sitio no bien definido y, aunque el borde superior está bien delimitado por la válvula pulmonar, el límite inferior es mucho más impreciso, y se considera como tal el sitio de implantación de la valva septal de la válvula tricúspide. La porción más alta, llamada por Giudici et al<sup>81</sup> infundibular, es la que comúnmente se refiere como TSVD. De igual manera y por su forma tubular, el TSVD tiene una porción posterior (septal) y una porción anterior (pared libre de VD) (fig. 1).

El TSVD inicialmente fue considerado una alternativa a la estimulación en el AVD en el caso de mal umbral de sensado o estimulación en el momento del implante o por la aparición de complicaciones durante la implantación<sup>82</sup> (estimulación diafragmática o perforación ventricular). Actualmente, y teniendo en cuenta las consecuencias hemodinámicas de la estimulación del AVD, analizadas anteriormente y, basándose en los estudios de Wiggers<sup>8</sup> (cuanto más lejos del sistema específico de conducción sea el origen de la contracción ventricular menos efectiva será), la estimulación en el TSVD, por su proximidad al sistema de conducción, puede crear un patrón de despolarización ventricular más fisiológica, y por tanto se considera al TSVD un sitio «electivo» para implantar el electrodo ventricular<sup>83</sup>.

### Estimulación en TSVD o en AVD. Efecto hemodinámico y anomalías funcionales

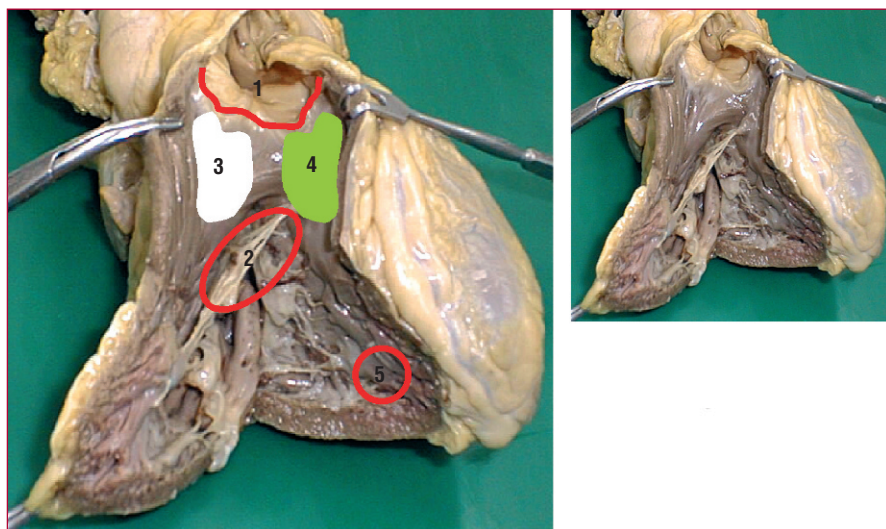
Barold et al<sup>84</sup> fueron de los primeros en interesarse por los efectos hemodinámicos de la estimulación en TSVD. En un estudio realizado en pacientes con conducción AV normal o no, compararon la repercusión de la estimulación en TSVD y tracto de entrada en el índice cardíaco, la presión arterial pulmonar (PAP) y la presión arterial sistólica (PAS), sin encontrar diferen-

cias significativas. Desde entonces numerosos estudios se han preocupado de analizar los efectos hemodinámicos de la estimulación en ambos sitios ventriculares, y los resultados han sido contradictorios. Recientemente, una revisión cuantitativa que incluye los estudios aleatorizados publicados entre 1984 y 2000 concluye que la estimulación desde el TSVD produce un efecto hemodinámico beneficioso, modesto pero significativo, comparado con la estimulación en el AVD<sup>22</sup>. Al analizar las conclusiones de este estudio hay que tener en cuenta que el resultado general de esa revisión está dominado por un estudio que incluye a 89 pacientes, donde la estimulación del TSVD produce un incremento medio del 21% en el índice cardíaco comparado con la estimulación en AVD y en el que en 85 de los 89 pacientes el TSVD es superior al AVD<sup>23</sup>.

Tse et al<sup>21</sup> estudiaron si la estimulación en el TSVD es superior a la estimulación en el AVD a largo plazo. Estudiaron los efectos a largo plazo de la estimulación en sitios alternativos sobre la perfusión y la función miocárdica. Se trata de un estudio aleatorizado con 24 pacientes con BAV completo, 12 pacientes estimulados en TSVD y 12 estimulados en AVD. Todos los pacientes son sometidos a gammagrafía cardíaca con talio-dipiridamol y determinación de la función ventricular mediante ventriculografía isotópica. Después de 18 meses de estimulación, los pacientes estimulados en el TSVD tienen menos defectos de perfusión miocárdica, menos anomalías regionales de la motilidad de la pared ventricular y mejor FE que los estimulados en el AVD.

### Duración del QRS<sub>e</sub> y función ventricular. QRS<sub>e</sub> en TSVD o AVD

Ya que la duración del complejo QRS es una medida del tiempo de activación del VI, se ha planteado la hipótesis de que la función ventricular guarde relación



**Fig. 1.** Tracto de salida del ventrículo derecho, delimitado en su porción superior por la válvula pulmonar (1) y en la inferior por la válvula tricúspide (2). Tiene asimismo una pared anterior constituida por la pared libre del ventrículo derecho (3) y una posterior o septal (4), y apex (5).

con la duración del complejo QRS. Estudios en animales han analizado la influencia del sitio de estimulación (AI, ápex y pared libre de VI, y pared libre de VD) sobre la curva de presión y han encontrado una excelente correlación negativa entre el pico de presión isovolumétrica y la duración del complejo QRS<sub>c</sub> ( $r = 0,971$ )<sup>85</sup>. Más recientemente, Schwaab et al<sup>86</sup>, utilizando la duración del complejo QRS<sub>c</sub> como criterio para optimizar el sitio de estimulación en VD, han demostrado que una disminución en la duración del complejo QRS<sub>c</sub> se relaciona linealmente con la FE del VI. En ese estudio, realizado con 14 pacientes, se cartografió el tabique interventricular desde el AVD al TSVD hasta encontrar el sitio con QRS<sub>c</sub> más estrecho, y concluyen que no es el sitio anatómico de estimulación (AVD o TSVD), sino la duración del complejo QRS<sub>c</sub> lo que se relaciona directamente con la FE. De los 9 pacientes con QRS<sub>c</sub> más ancho durante la estimulación del AVD, 7 tienen mejor FE durante la estimulación septal. Al contrario, los 4 pacientes con un QRS<sub>c</sub> más ancho durante la estimulación septal tienen mejor función ventricular izquierda con la estimulación en AVD. Sin embargo y aunque el QRS<sub>c</sub> es de menor duración durante la estimulación septal que con la estimulación apical, la diferencia no es estadísticamente significativa ( $156 \pm 10$  ms y  $166 \pm 18$  ms).

En estos momentos, está bien establecido que durante la estimulación en AVD la duración del complejo QRS<sub>c</sub> es un predictor independiente de hospitalización por fallo cardiaco en pacientes con ENS<sup>87</sup> y puede ser un indicador útil de deterioro de la función ventricular: un QRS<sub>c</sub>  $\geq 190$  ms se asocia con un incremento significativo de morbilidad por fallo cardiaco<sup>88</sup>.

La realización del implante del electrodo ventricular derecho rastreando todo el tabique interventricular desde el ápex a la válvula pulmonar, hasta conseguir el QRS<sub>c</sub> más estrecho es, como el propio Schwaab reconoce, irrealizable en la práctica clínica. La duración del QRS<sub>c</sub> estimulando en los dos sitios, TSVD y AVD, ha sido analizada en varios estudios, con resultados contradictorios. Por un lado, Giudici et al<sup>23</sup> no encuentran diferencia significativa entre los dos sitios de estimulación, mientras otros estudios, utilizando criterios electrocardiográficos y fluoroscópicos para localizar el TSVD, encuentran diferencia significativa entre los dos sitios de estimulación: QRS<sub>c</sub> TSVD,  $167 \pm 45$  ms y QRS<sub>c</sub> AVD,  $180 \pm 58$  ms ( $p < 0,0001$ )<sup>30</sup> y QRS<sub>c</sub> TSVD,  $172 \pm 31,6$  ms y QRS<sub>c</sub> AVD,  $194,3 \pm 33,2$  ms ( $p < 0,001$ )<sup>89</sup>. Esta reducción entre 15 y 30 ms es similar a los cambios en la duración del QRS<sub>c</sub> que se producen durante la TRC<sup>90</sup>.

## Técnica de implantación

La implantación del marcapasos (MP) debe realizarse preferentemente con registro de ECG de 12 derivaciones y equipo de fluoroscopia que permita pro-

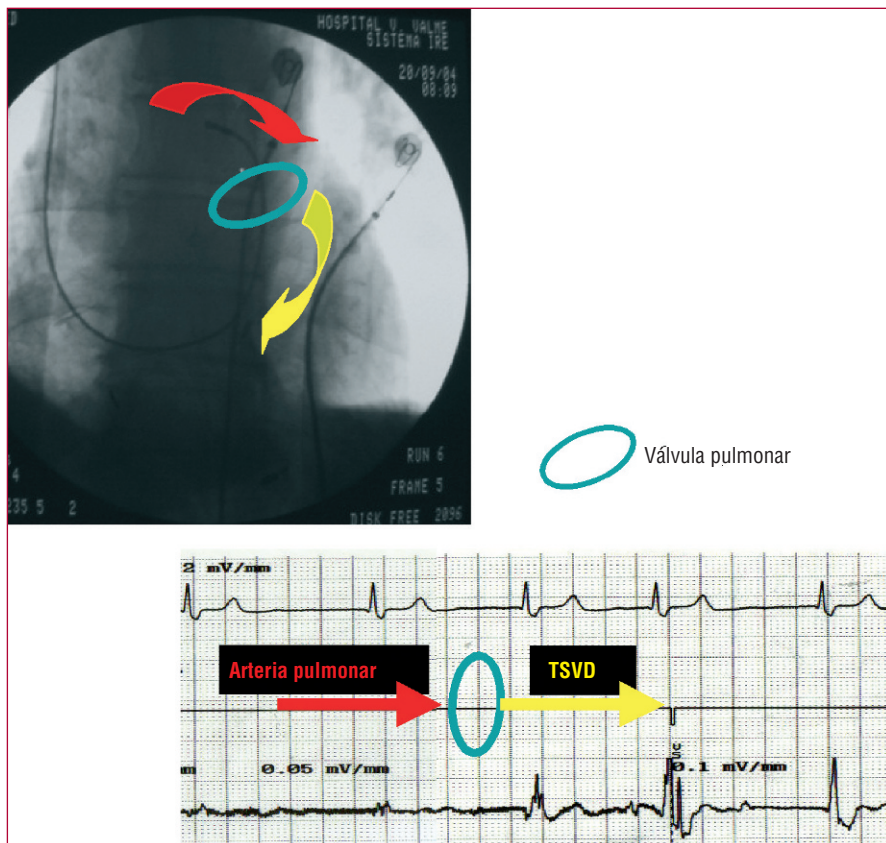
yecciones posteroanteriores, oblicua anterior derecha (OAD) y oblicua anterior izquierda (OAI). Si no es posible el registro de ECG, las derivaciones del analizador de umbral (PSA) deben estar correctamente colocadas para registrar las 6 derivaciones de extremidades. En proyección posteroanterior y con el estilete preformado con una curva amplia, se lleva el electrodo hasta la arteria pulmonar. Se selecciona VVI a 30 lat/min y se conecta el cable del PSA al electrodo distal y el anillo proximal del electrodo. Se cambia el estilete por uno recto dejando sin introducir completamente hasta el final del electrodo (dejando la punta del electrodo floja) y se tracciona el electrodo hacia el VD. Una vez que la punta del electrodo ha cruzado la válvula pulmonar y entra en la cavidad ventricular (TSVD), tiende a desplazarse a la derecha, al mismo tiempo que se registra una onda R en el electrograma (EGM) intracavitario (fig. 2). Se comprueba que la punta del electrodo hace buen contacto con el endocardio (al empujarlo con el estilete aún retraído unos centímetros se dobla la punta del electrodo). Se extrae la hélice y se comprueba que el patrón de estimulación muestra un eje del complejo QRS superior e imagen de BRI (fig. 3). Se recomienda esperar unos minutos antes de realizar la medición de umbrales de estimulación, impedancia y onda R, y si son correctos, se comprueba la estabilidad del electrodo empujando hacia dentro y traccionando hacia fuera mientras la punta del electrodo permanece fija (fig. 4.). En proyección OAI de 30-45° se observa que la punta del electrodo se dirige hacia la columna vertebral, hacia la porción posterior, septal, del TSVD, y en el ECG se comprueba un patrón predominantemente negativo (Qr,QS) en las derivaciones DI y aVL (figs. 5 y 6).

## Seguridad y estabilidad eléctrica

Aunque se están desarrollando nuevas herramientas y electrodos de fijación activa para facilitar el acceso a otros sitios de estimulación en VD distintos al ápex<sup>91</sup>, actualmente, con los electrodos convencionales de fijación activa, se garantiza una estimulación segura y eficiente y, con buena práctica, la incidencia de complicaciones es similar a los electrodos de fijación pasiva<sup>92</sup> y, además, por sus características isodiamétricas, cuando es necesario extraerlos (por infección del sistema, por ejemplo) plantean menos dificultades que los electrodos de fijación pasiva<sup>93</sup>.

El TSVD ha demostrado ser un lugar adecuado para la estimulación a corto y largo plazo, y cuando se ha comparado con la estimulación en AVD, tanto el éxito del implante como las dificultades para realizarlo son similares y, desde el punto de vista de comportamiento eléctrico, ambos sitios son similares, y no hay diferencias significativas entre los umbrales de sensado y estimulación o impedancia entre ambos sitios<sup>82</sup>, y cuando las hay no tienen relevancia clínica<sup>94</sup>.



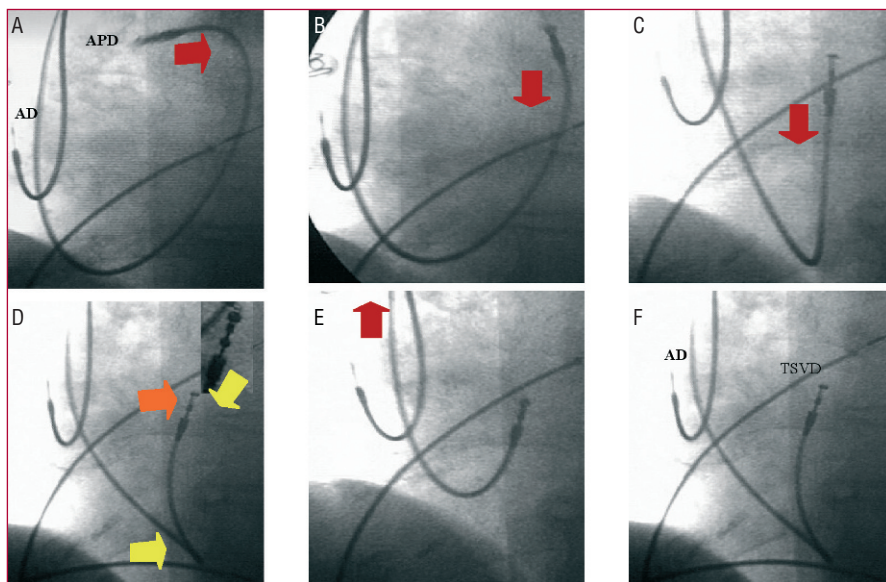


**Fig. 2.** Implantación del electrodo en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD). Delimitación de la válvula pulmonar. En la porción inferior se aprecia el ECG de superficie y el electrograma intracavitario en el paso del electrodo de la arteria pulmonar al TSVD, con aparición de la onda R.

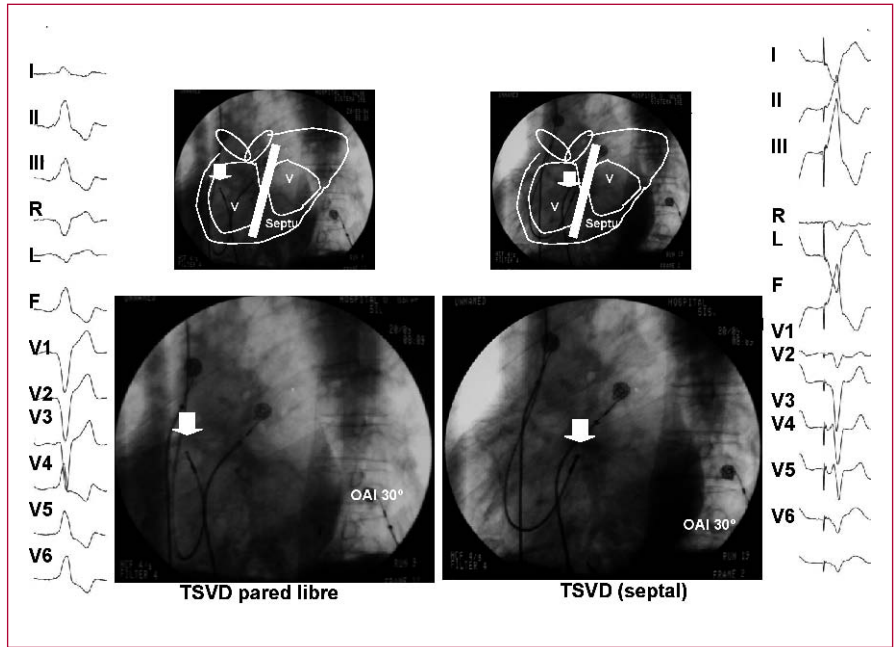
### Tracto de salida del ventrículo derecho y desfibrilación

Hay pocos datos relacionados con la implantación del electrodo de desfibrilación en el TSVD. Giudici et al<sup>95</sup> implantan el electrodo de fijación activa en TSVD a 112 pacientes, y todos ellos alcan-

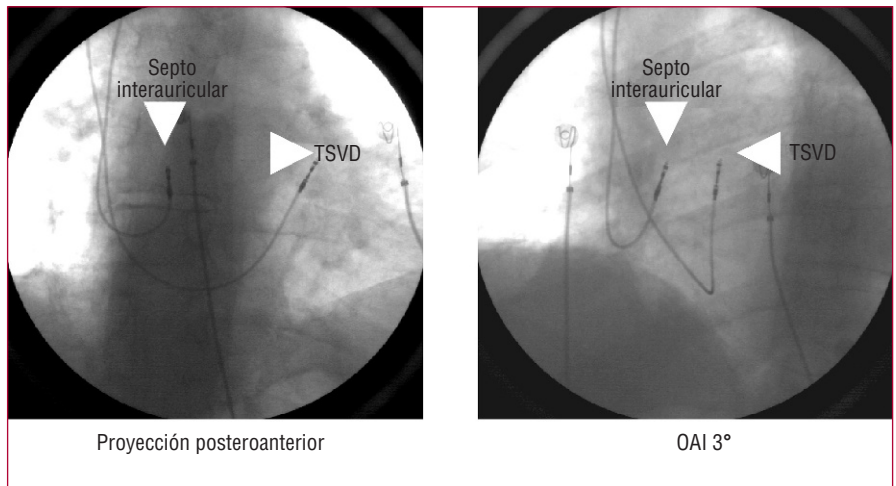
zaron un umbral de desfibrilación de  $16,7 \pm 3,4$  J. En todos los pacientes se garantiza un margen de seguridad de 10 J, y con un seguimiento medio de  $22,5 \pm 17,5$  meses no se presentan movilización ni fallo del electrodo o terapias no efectivas (nuestra experiencia coincide plenamente con la de esos autores) .



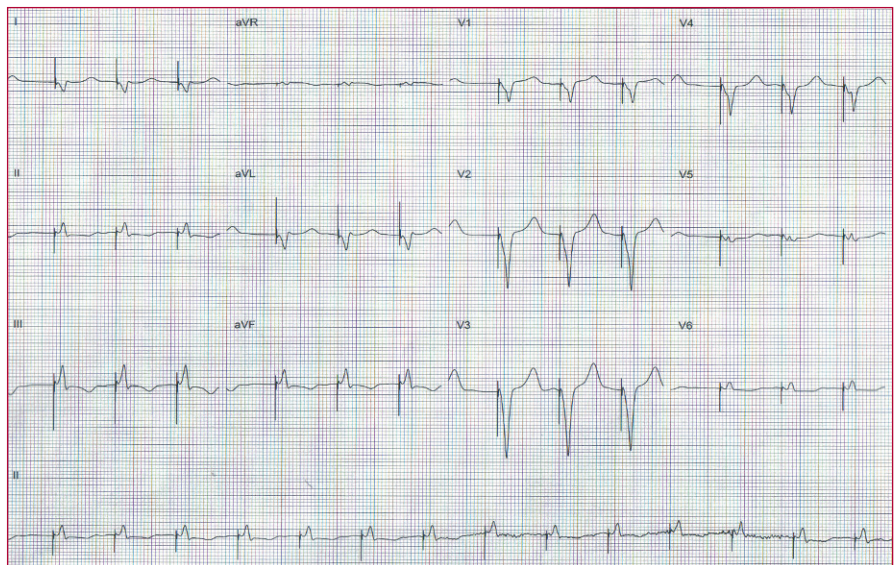
**Fig. 3.** Implantación del electrodo en tracto de salida de ventrículo derecho (TSVD). Maniobras para comprobar estabilidad de la punta del electrodo. A: se lleva el electrodo hasta la válvula pulmonar. B y C: se tracciona del electrodo hasta el VD. D: se comprueba el buen contacto del electrodo con el endocardio (al empujarlo con el estilete aún retraído unos centímetros se dobla la punta del electrodo) y se extrae la hélice. E y F: se comprueba la estabilidad del electrodo empujando hacia dentro y traccionando hacia fuera mientras la punta del electrodo permanece fija.



**Fig. 4.** Situación del electrodo en la porción septal (en el ECG se observa un patrón predominantemente negativo [Qr, QS] en las derivaciones DI y aVL) o pared libre del tracto de salida de ventrículo derecho (TSVD) (patrón positivo: R monofásica en DI y aVL).



**Fig. 5.** Imagen radiológica del electrodo en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD).



**Fig. 6.** ECG de 12 derivaciones con el electrodo colocado en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD).

## ESTIMULACIÓN DEL HAZ DE HIS

La estimulación del haz His ha sido el último sitio en incorporarse al listado de los denominados lugares alternativos ventriculares, sin duda relacionado con la cierta complejidad que supone ubicar un electrodo de forma permanente en el tronco hisiano. En la literatura de los últimos años, se recogen casos aislados de estimulación permanente del His<sup>96,97</sup> y también publicaciones que reúnen varias decenas<sup>32,91,98,99</sup> que demuestran su seguridad y permanencia en el tiempo, con umbrales aceptables y sin causar deterioro de la función ventricular o incompetencia de válvulas auriculoventriculares, lo cual es razonable esperar, ya que la estimulación del His logra una activación ventricular vía sistema específico de conducción y, por lo tanto, una dinámica de contracción normal.

A continuación se describen los fundamentos de la estimulación hisiana y la experiencia alcanzada en nuestro país por la Unidad de Arritmias y Marcapasos del Hospital Juan Ramón Jiménez de Huelva, acerca del procedimiento, electrodos y equipamiento necesario para el implante de electrodos en haz de His.

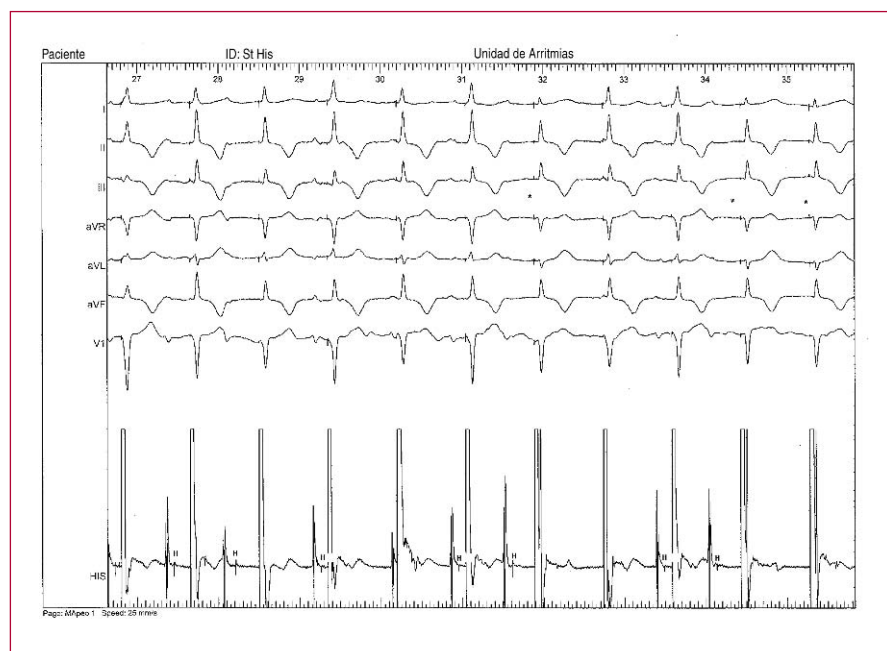
### Objetivos y fundamentos de la estimulación del haz de His

El objetivo de la estimulación hisiana, es provocar una estimulación ventricular vía sistema específico de conducción, para producir una actividad electromecánica normal y evitar la asincronía interventricular e intraventricular. Para conseguirlo, se ha de insertar un electrodo de forma permanente en el tronco hisiano y conectarlo a un marcapasos VVIR o

DDDR. Es evidente que lo anterior sería razonable perseguirlo en casos de bloqueos suprahisianos, pues la estimulación del His puentea el nódulo AV compacto y llega a los ventrículos por el sistema específico de conducción. Pero no parece lógico intentarlo en presencia de trastornos de conducción infrahisianos, caso de los bloqueos de rama derecha e izquierda; y sin embargo, sorprendentemente, podemos «normalizar» los QRS incluso en presencia de estos denominados bloqueos infrahisianos<sup>99,100</sup>; la explicación a este fenómeno se basa en la teoría de disociación longitudinal del haz de His<sup>100-103</sup>, según la cual el haz de His contiene fibras diferenciadas para las ramas derecha e izquierda, que pueden lesionarse próximamente, en el propio tronco hisiano, y ocasionar los trastornos electrocardiográficos típicos de bloqueos de rama, de tal modo que la estimulación distal al área lesionada inicia una conducción fisiológica al quedar puenteada dicha zona<sup>102-104</sup>. Esto explica asimismo la obtención de QRS de morfología y duración normales, estimulando el His en presencia incluso de BAV completo «infrahisiano» (fig. 7). Por tanto, la estimulación permanente del haz de His puede intentarse en presencia de «bloqueos infrahisianos», si se prueba que éstos se corrigen estimulándolo.

### Procedimiento para implante de un electrodo en el haz de His

Posicionado el paciente en decúbito supino y monitorizado al menos con derivaciones de los miembros mediante el polígrafo de electrofisiología, se procede según técnica habitual a canulación venosa. El electrodo destinado al His debe ser de fijación activa y se introduce



**Fig. 7.** Se muestra un bloqueo auriculoventricular completo infrahisiano. La estimulación del His provoca la captura de éste y el miocardio adyacente y ocasiona diversos grados de fusión de los QRS. Los marcados con \* exhiben una morfología y repolarización normales, por captura pura y exclusiva hisiana. El hecho de que la captura del His se produzca en tiempo de teórica refractariedad se explica porque el bloqueo se produce en el tronco proximal, y la estimulación se realiza distal a dicha zona, libre de refractariedad.

con su guía que ha sido preformada manualmente en forma de J cerrada de unos 3 cm de brazo, hasta llevarlo con fluoroscopia a posiciones intracardiacas. Hay que conectarlo mediante alargadera apropiada al equipo de poligrafía y en posición radiológica de oblicua anterior derecha, desplazarlo cuidadosamente por zonas donde habitualmente se recoge actividad eléctrica hisiana. Cuando se registra actividad del His, y generalmente en sitios donde se recoge una onda A menor que V, se procede a estimular; si se obtiene captura hisiana con un umbral no superior a 2,5 V para 1 ms, y conducción 1:1 superior a 120 s/m, se extrae la hélice fijadora manteniendo rotación antihoraria sobre el sistema guía-electrodo, con el objetivo de apoyar y presionar la punta del mismo sobre el septo. Si al retirar la guía el electrodo permanece estable mecánica y eléctricamente con registro del His, se procede a fijarlo a planos musculares y se da por terminado el procedimiento.

En nuestra experiencia hay una amplia variedad para los umbrales del His, y a veces son tan bajos como los miocárdicos y otros son tan prohibitivos como 6 o 7 V. Hemos establecido un tiempo máximo de implante de 15 min; si pasan sin que se haya conseguido ubicar el electrodo, abandonamos.

### Morfología de los QRS obtenidos con la estimulación hisiana

Con la estimulación del His podemos obtener dos tipos de morfología principales:

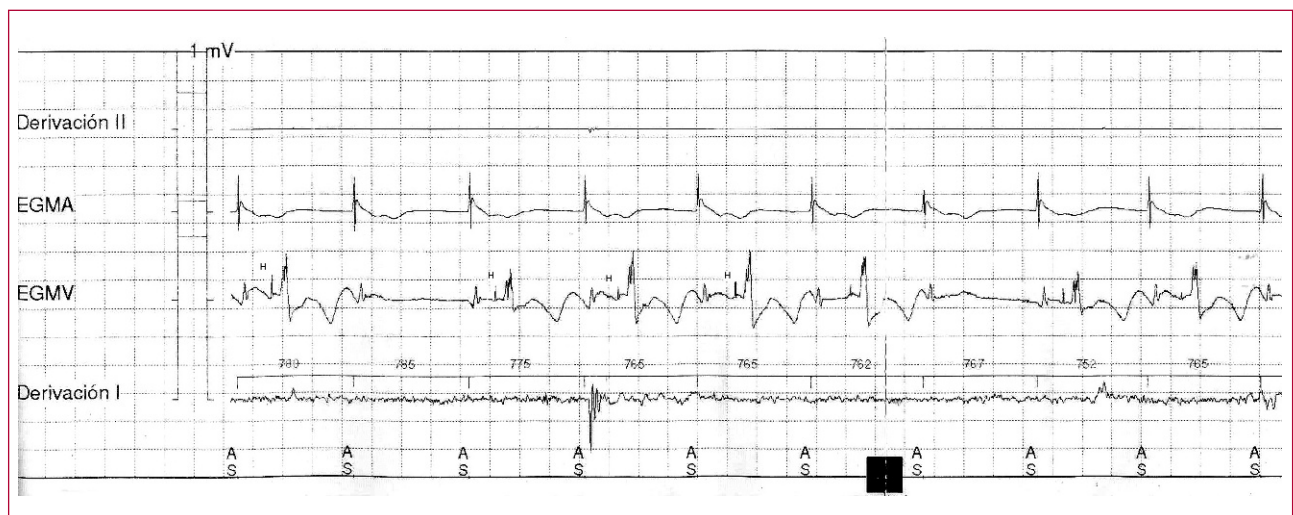
#### Captura pura y exclusiva del His

Se caracteriza por la presencia de una clara latencia entre la espiga de estimulación y el QRS, igual o algo menor que el HV del hisiograma, seguida de un QRS de

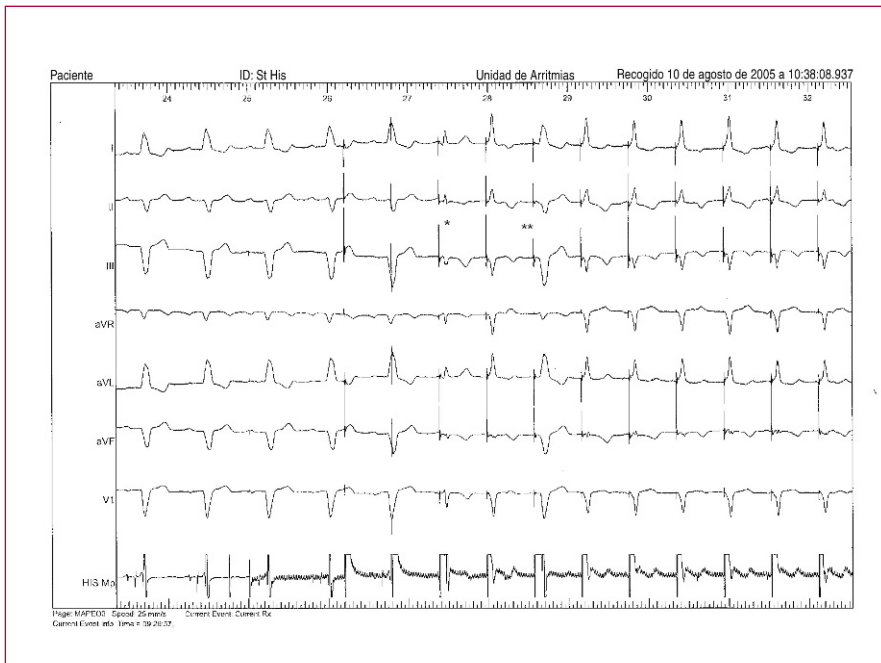
morfología y duración normales, la repolarización es asimismo normal. Esto es muy evidente en presencia de BAV suprahisianos, pues el QRS estimulado en el His es exactamente igual que el sinusal conducido o que el ritmo de escape suprahisiano, en caso de que lo haya (fig. 8). Lo más impactante, es obtener latencia con morfología y duración de los QRS completamente normales por captura exclusiva del His en presencia de bloqueo completo infrahisiano o de rama, y que se explica en base a la ya comentada teoría de disociación longitudinal del His (figs. 7 y 9). En presencia de bloqueo de rama, una vez que se ha capturado el His con normalización de los QRS, si se realiza un ligero movimiento de tracción del electrodo, se pueden producir capturas hisianas en zonas previas a la localización del bloqueo, lo que se caracteriza por la aparición nuevamente de la imagen electrocardiográfica de bloqueo de rama con latencia. Fenómeno que una vez más ratifica la teoría de disociación longitudinal del haz de His (fig. 9).

#### Captura fusionada, His y miocardio adyacente

Es frecuente que en el mismo sitio donde se produce captura exclusiva del His, variando la energía de estimulación o desplazando mínimamente el electrodo, se provoque además captura del miocardio adyacente. Se crean entonces dos frentes de activación, uno que viaja vía sistema específico de conducción y otro que viaja vía miocardio ventricular superior derecho. El resultado es la aparición de un QRS «fusionado», de aspecto preexcitado, semejante al de una vía anómala anteroseptal. Un dato determinante de la captura fusionada es que, aunque los QRS puedan conservar una morfología y una duración relativamente normalizadas, carecen de latencia y la repolarización se objetiva alterada (fig. 10). La captura



**Fig. 8.** Fibrilación auricular tratada con marcapasos de estimulación hisiana. Los primeros 4 QRS son capturas puras del His. Se observa latencia en espiga QRS, así como una cronomorfología y repolarización de éstos exactamente igual a la de los últimos 4 conducidos propios. EGMA: electrograma auricular; EGMV: electrograma ventricular.



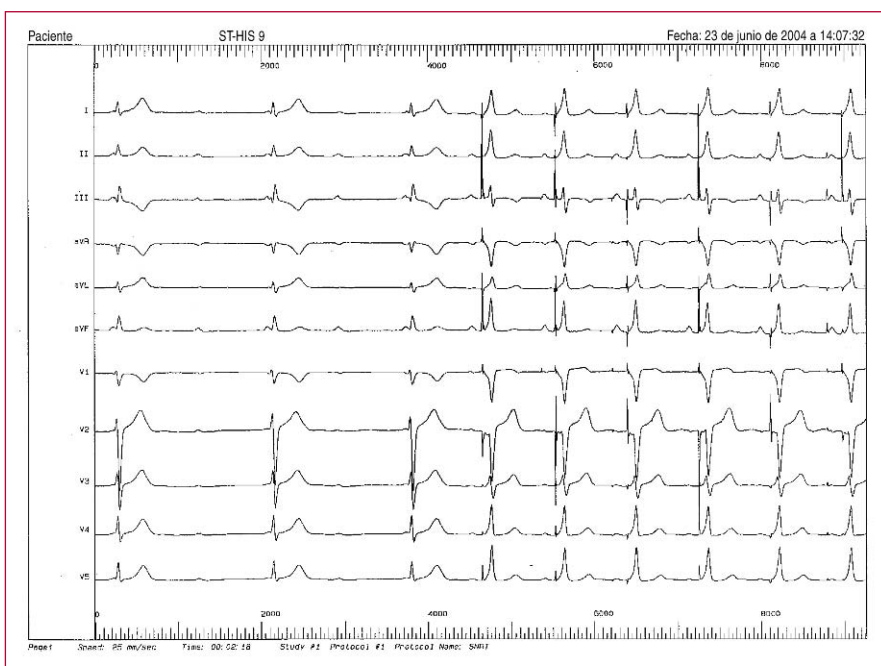
**Fig. 9.** Ritmo sinusal con bloqueo auriculoventricular de primer grado y completo de rama izquierda. La estimulación en el His provoca diversos grados de fusión de los QRS por capturas del His y el miocardio adyacente, con ausencia de latencia y alteraciones de la repolarización. \*Captura hisiana pura, con latencia y normalización del QRS y repolarización, y el bloqueo de rama izquierda desaparece. \*\*Captura del His en zona previa a donde se produce el bloqueo de la rama izquierda, en el His, y aparece latencia y se recupera el bloqueo de rama.

fusionada se obtiene tanto en presencia de bloqueo suprahisianos o infrahisianos (figs. 7 y 10). Aunque lo ideal es obtener una estimulación definitiva mediante una captura pura y exclusiva del His, no tenemos inconvenientes en dejar estimulación fusionada, y muy especialmente en caso de que haya bloqueos infrahisianos, ya que de esta forma, además de mantener una estimulación ventricular izquierda fisiológica, garantizamos la captura ventricular en caso de

que se produzcan bloqueos hisianos distales al lugar de estimulación en el His.

### Hemodinámica de la estimulación hisiana

Como ya se ha comentado, en caso de estimulación exclusiva del His, la despolarización y, por tanto, la contracción ventricular son idénticas a las de la estimulación propia, por lo que no se crean asincro-



**Fig. 10.** Ritmo sinusal con bloqueo auriculoventricular completo y ritmo de escape con morfología estrecha. Se ha activado un marcapasos DDD de estimulación hisiana que ocasiona captura mixta en el His y el miocardio. Obsérvese la similitud de los QRS con una vía de preexcitación anteroseptal. Aparente onda delta en algunas derivaciones del ECG.

nias ventriculares ni modelos anormales de contractilidad como los ocasionados desde otros sitios de estimulación. En este sentido, está probada la ausencia de efectos adversos e incluso la mejora de parámetros de contractilidad previamente deteriorados. Esto es especialmente cierto para los bloqueos suprahisianos<sup>31,32,98</sup>.

No hay referencias bibliográficas para la estimulación del His en presencia de bloqueos «infrahisianos», salvo un caso con BRI en que se logró la resincronización ventricular con mejora de parámetros contráctiles<sup>99</sup>.

Se ignora si la estimulación fusionada del His y el miocardio adyacente ocasionará algún problema, pero dado que se mantiene la sincronía ventricular izquierda, es razonable pensar que no. Además se desconoce que las vías de preexcitación anteroseptales, modelo similar de contractilidad, conlleven riesgo en este sentido. Más aún, en presencia de bloqueo de rama derecha, la estimulación fusionada no sólo mantiene la contracción ventricular izquierda fisiológica, sino que resincroniza eléctricamente el ventrículo derecho.

## Generalidades y experiencia de la estimulación hisiana

### *Equipamiento necesario*

A fin de poder reconocer los efectos de la estimulación del His en los QRS, es obligado monitorizar al menos las derivaciones de los miembros y que el operador pueda verlas en tiempo real. Esto, junto con la obviedad de obtener el registro eléctrico del His, obliga a disponer de un equipo de poligrafía de los habituales en electrofisiología, al menos hasta que los analizadores de umbrales clásicos mejoren los programas de registros de señales intracavitarias. Es además aconsejable disponer de equipo de radiología con posibilidad de proyecciones oblicuas y radioscopia pulsada, para disminuir el tiempo de exposición radiológica.

Pese a que hemos probado diversos dispositivos como introductores más o menos largos, deformables o no, guías dirigibles, etc., que pretendían facilitar la aproximación y el anclaje del electrodo en la zona hisiana, en la actualidad empleamos un introductor convencional con electrodo convencional de fijación activa. Igual que si de un implante clásico se tratara, precisa analizador de umbral y de las mismas disponibilidades quirúrgicas y de reanimación.

### *Relacionadas con el electrodo*

Hemos utilizado electrodos convencionales de las principales multinacionales. Actualmente el que

más facilidad de manejo nos da es el Tendril 1488T (St. Jude, Minneapolis, MN, Estados Unidos), con su guía que preformamos manualmente como ya se ha citado. Como hemos comentado, hay una amplia variedad de umbrales agudos. Empleamos de salida una conformación bipolar y una duración de 1 ms, ya que probamos sin sacar la hélice fijadora, que siempre mejora el contacto; con esta duración damos por bueno un voltaje máximo de 2,5 V, pero alguna vez hemos aceptado hasta 3-3,5 V. La curva de maduración hacia el umbral crónico es similar a la miocárdica, aunque quizá más exagerada, sobre todo cuando se parte de umbrales altos. En un 6% de las veces hemos perdido captura hisiana que se ha recuperado en el 2%. Así pues, en el 4% de nuestros implantes en His, no ha sido posible la estimulación crónica, por pérdida de captura. En todos los casos anteriores, partíamos de umbrales agudos superiores a 2,5 V. Estos umbrales inicialmente altos, no siempre llevan a la pérdida de captura, pero sí a umbrales crónicos elevados, próximos a 4 V. Cuando los umbrales agudos estaban por debajo de 2,5 V, no hemos tenido ninguna pérdida de captura y los umbrales crónicos eran mucho menores. En nuestro medio el umbral cronificado se sitúa próximo a 1,5 V para 0,5 ms.

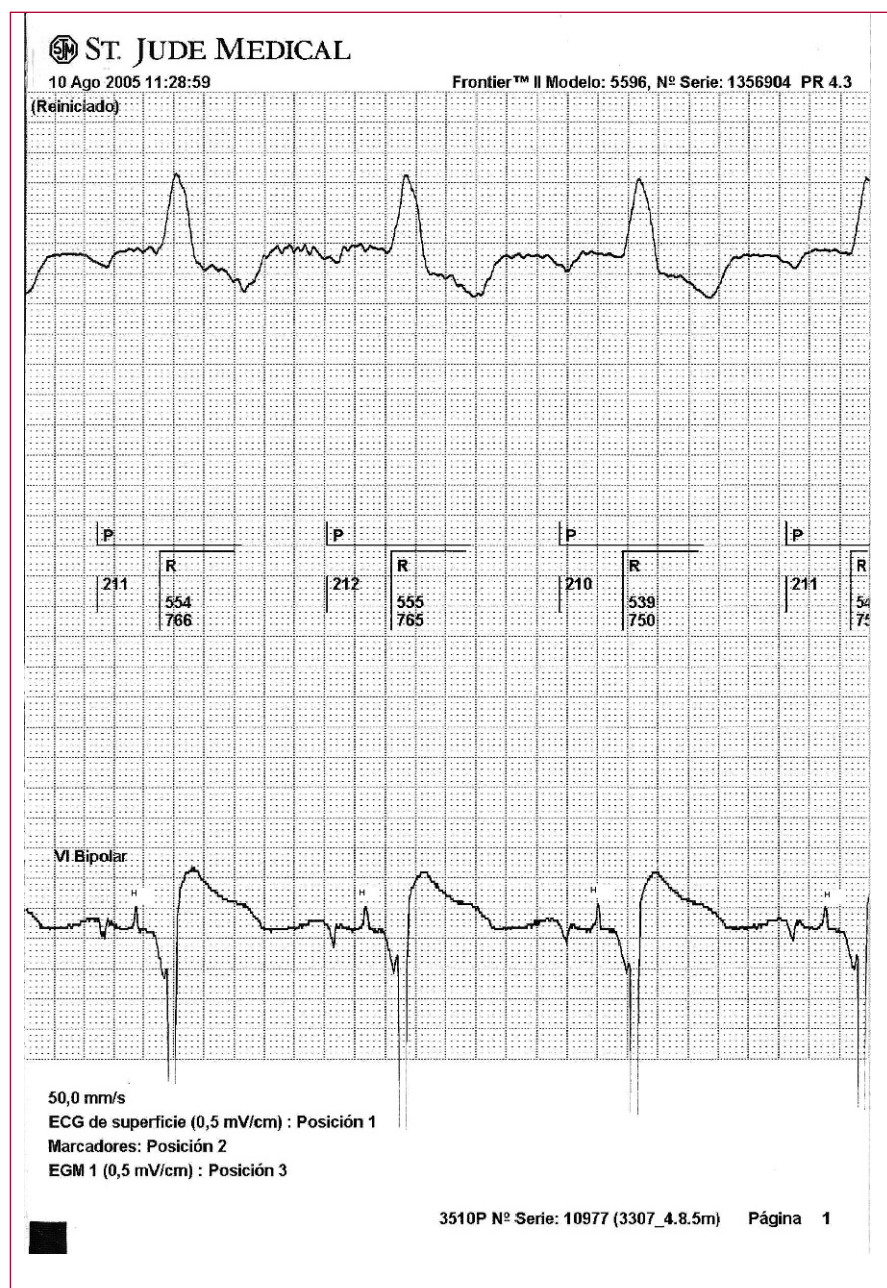
No hay diferencias de umbrales entre los bloqueos suprahisianos y los infrahisianos ni entre pacientes de edades extremas. Hay cierta diferencia en cuanto a la obtención de capturas puras con el empleo de monopolaridad y de bipolaridad, y es más frecuente obtenerla con la primera. Generalmente obtenemos impedancias en la parte baja del intervalo de normalidad.

### *Cuidados tras el implante*

No observamos ninguna actitud especial. Sentamos al paciente la tarde del implante y no empleamos ninguna maniobra de inmovilización de la extremidad próxima. Hacemos un seguimiento de la herida, los umbrales y los registros intracavitarios (fig. 11) y un control radiológico (fig. 12), como con un marcapasos convencional.

## Modos de estimulación y programación de los marcapasos implantados en el His

En cuanto al modo de estimulación, se debe utilizar las indicaciones de las sociedades médicas<sup>105-107</sup>. En bloqueos suprahisianos, en presencia de fibrilación auricular se utilizará un marcapasos VVIR (aunque debería denominarse HVI). Cuando haya actividad sinusal, se deberá emplear un marcapasos DDD con o sin sensor de actividad, con la salida ventricular para el His. Ha de fijarse una sensibilidad ventricular suficientemente baja para evitar inhibiciones por la onda A del hisiógrama.



**Fig. 11.** Registro obtenido del programador de marcapasos St. Jude Medical Modelo 3510. Visualización del electrograma correspondiente al canal ventricular izquierdo (VI Bipolar), que tiene conectado el electrodo hisiano. Se muestra con claridad el registro del hisiograma (H).

En presencia de bloqueo infrahisiano que se corrija con la estimulación en el His, incluso aunque haya captura fusionada, se deberá implantar un electrodo adicional en el tracto de salida o el ápex del ventrículo derecho por razones de seguridad. En estos casos, en presencia de fibrilación auricular, se elige un marcapasos DDD; la salida auricular se reserva para el His, y se hace este canal lo más insensible posible o programando DVI. La salida ventricular se conecta al electrodo de seguridad implantado en el ápex o el tracto de salida. El intervalo AV, realmente «hisianoventricular», debe ser ajustado para que la espiga ventricular caiga sobre el QRS, sin provocar captura ventricular

por encontrarse refractario. Cuando hay actividad sinusal, se deberá implantar un marcapasos DDD biventricular a la salida ventricular izquierda destinada al His; el sensado ventricular al canal ventricular derecho donde se conecta el electrodo de seguridad, alojado una vez más en el tracto de salida o el ápex derecho. El dispositivo queda programado en modo DDD con intervalo VV, que adelante la estimulación hisiana lo suficiente para que el estímulo ventricular derecho caiga en el QRS refractario (fig. 13). Por lo tanto, en cualquiera de los casos anteriores, la posible pérdida de la captura hisiana va seguida de un impulso de seguridad que evita asistolias.

## Candidatos a la estimulación en el His

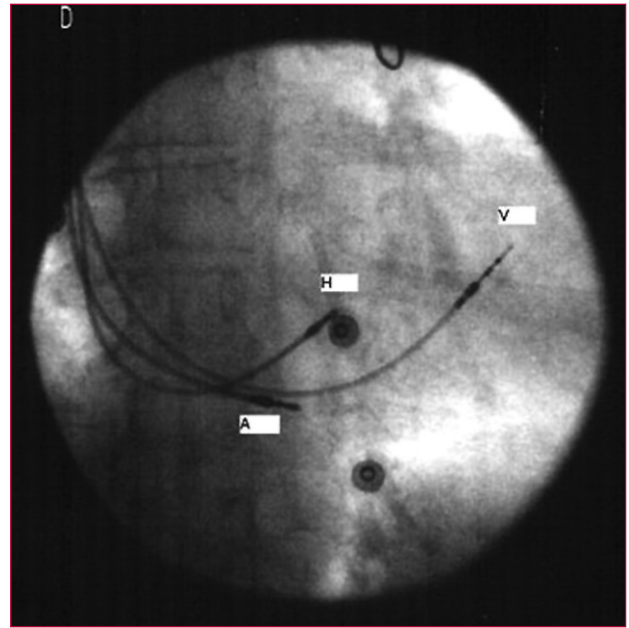
En la literatura está documentada la seguridad del empleo de la estimulación hisiana para bloqueos por encima del His<sup>31,32,91,98</sup>, incluidos los ocasionados por la aplicación de radiofrecuencia<sup>4</sup> e incluso en miocardiopatía dilatada con afección de la función ventricular<sup>32,98</sup>. En estas circunstancias se han empleado marcapasos de estimulación SSIR o DDDR sin que se haya recomendado el implante de un electrodo ventricular de seguridad.

La estimulación de His puede plantearse en presencia de bloqueo intraventricular o completo infrahisiano cuando se demuestre su desaparición con la estimulación previa. Se desconoce el comportamiento a largo plazo de estos tipos de bloqueos, y sobre todo si pueden progresar anterógradamente, englobando la zona de inserción del electrodo. Esto conllevaría pérdida de captura con riesgo de asistolia. Es obligado, por tanto, implantar un electrodo de seguridad en el ápex o el tracto de salida ventricular derecho<sup>99</sup>.

Por tanto en principio, pudieran ser consideramos candidatos a estimulación permanente del His todos los bloqueos suprahisianos. En caso de bloqueos infrahisianos, podrían ser candidatos aquellos en los que se demuestre que la estimulación de His los hace desaparecer, y como alternativa a la resincronización vía seno coronario, cuando ésta no pueda conseguirse o cuando en caso concreto se indique por otras causas.

## Problemática de la estimulación hisiana

El principal inconveniente para lograr una estimulación en His de forma duradera está relacionado con la fijación de electrodo en la zona septal auriculoventricular. Éste es un punto que de verdad limita el procedimiento, ya que el electrodo ha de anclarse paralelo a la pared, según lo hace su plano de contacto, a diferencia de otras zonas ventriculares en que el anclaje se realiza de forma perpendicular y se impacta en la masa ventricular. El electrodo, en nuestro caso, se inserta en la pared, y para esto no existe dispositivo específico en el mercado, y hay que usar electrodos convencionales desarrollados para fijarlos en sitios diferentes y de forma distinta de la que pretendemos. Recientemente la compañía Medtronic ha diseñado un dispositivo compuesto de un introductor y electrodo con lo que se pretende agilizar las maniobras de aproximación y fijación de aquél a la región del His, con lo que parece que se aumenta el porcentaje de éxitos<sup>91</sup>, pero está pendiente de validarse. Otro inconveniente está en relación con la necesidad de utilizar poligraffa, no siempre disponible en todas las salas de implantes. Un problema no despreciable es el tiempo extra de



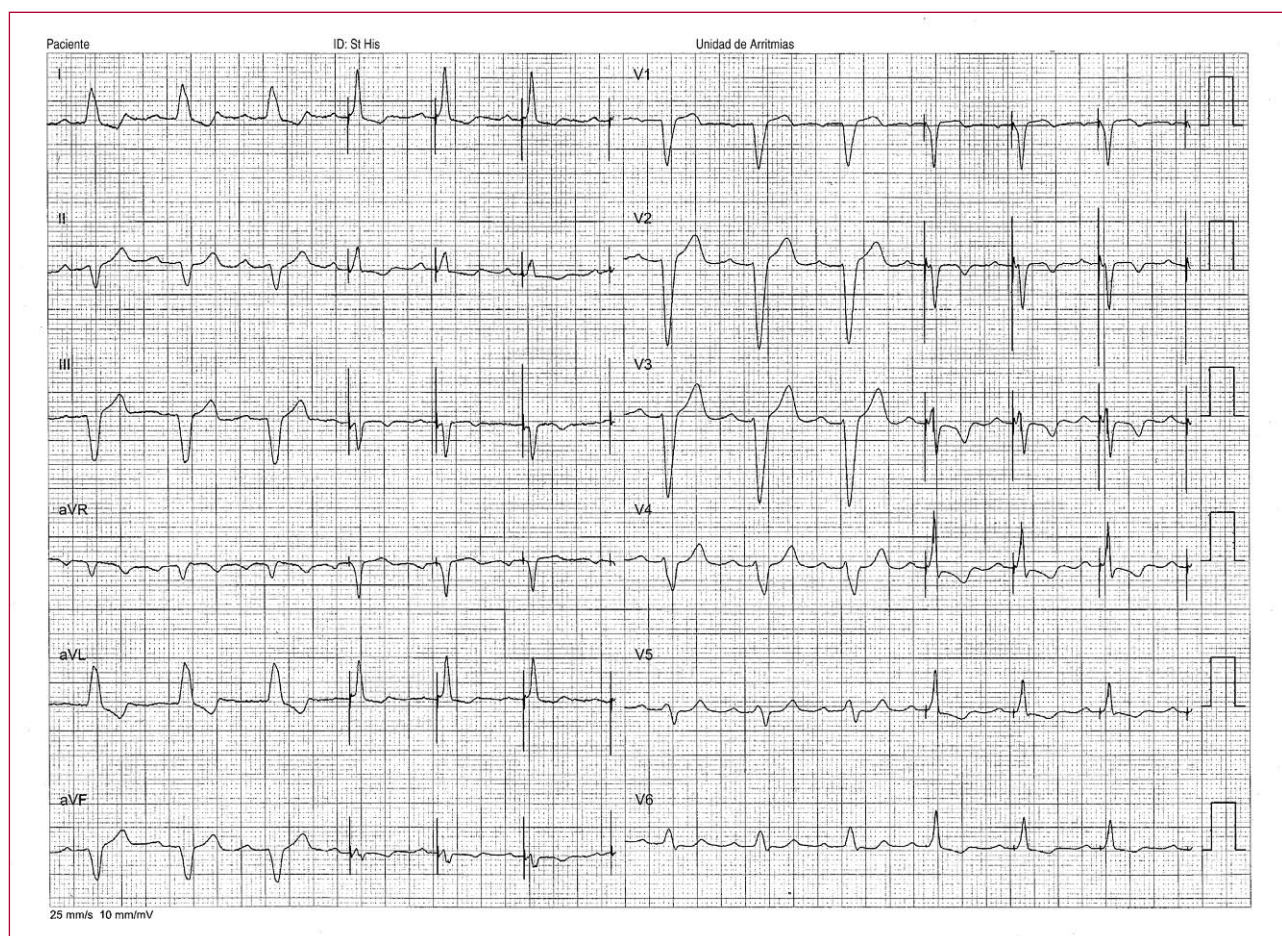
**Fig. 12.** Posición radiológica en proyección posteroanterior de los electrodos en un bloqueo infrahisiano tratado con marcapasos DDD biventricular. A: electrodo auricular en septo interauricular posterior; H: electrodo hisiano; V: electrodo de seguridad en el tracto de salida ventricular derecho.

la sala de implante, ya que la incorporación de esta nueva técnica y pasar por su curva de aprendizaje suponen un consumo de tiempo que pudiera ser prohibitivo, dada la presión asistencial que habitualmente se soporta en nuestro medio. Fijar un tiempo máximo de intento razonable podría disminuir este efecto.

Probablemente alarme el umbral crónico obtenido para la estimulación en el His, prácticamente 1,5 V para 0,5 ms; esto conlleva un gran consumo de energía, ya que estamos obligados a programar salidas de doble umbral. Creemos que el objetivo de conseguir una estimulación fisiológica puede aceptar este inconveniente; conseguimos una mejora cualitativa a costa de la cuantitativa. La solución está una vez más en el desarrollo de electrodos y generadores capaces de disminuir o soportar este mayor consumo de forma razonable.

Sin duda el tratamiento de los bloqueos infrahisianos con estimulación en el His encarece el procedimiento, ya que, como ha quedado expuesto, en caso de fibrilación auricular nos obliga a utilizar un marcapasos DDD y en presencia de ritmo sinusal, un dispositivo biventricular. Probablemente si se demostrara estabilidad de los bloqueos hisianos y, sobre todo, cuando hay captura fusionada, se podría prescindir del electrodo de seguridad. Hasta entonces, estamos obligados a una muy cuidadosa selección de los candidatos.





**Fig. 13.** Bloqueo de rama izquierda tratado con marcapasos DDD biventricular de estimulación en el His que desaparece cuando se activa. Se ha programado un adelanto interventricular de 80 ms a favor del ventrículo izquierdo (His). La espiga de estimulación ventricular derecha cae en el QRS, más visible en V3 y V4.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Furman S, Schwedel JB. An intracardiac pacemaker for Stokes-Adams seizures. *N Engl J Med.* 1959;261:943-8.
2. 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.
3. The DAVID trial Investigators. Dual chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with implantable defibrillator. The dual chamber and VVI implantable defibrillator (DAVID) trial. *JAMA.* 2002;288:3115-23.
4. Steinberg JS, Fischer A, Wang P, Schuger C, Daubert J, McNitt S, et al. The clinical implications of cumulative right ventricular pacing in the multicenter automatic defibrillator trial II. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16:359-65.
5. Blanc JJ, Etienne Y, Gilard M, Mansourati J, Munier S, Bosch 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.
6. Baldasseroni S, Opasich C, Gorini M, Lucci D, Marchionni N, Marini M, et al. Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatients with congestive heart failure: a report from the Italian network on congestive heart failure. *Am Heart J.* 2002;143:398-405.
7. Schneider JF, Thomas HE, Jr., Kreger BE, McNamara PM, Kannel WB. Newly acquired left bundle-branch block: the Framingham study. *Ann Intern Med.* 1979;90:303-10.
8. Wiggers CJ. The muscular reactions of the mammalian ventricles to artificial surface stimuli. *Am J Physiol* 1925;73C:275-82.
9. Tantengco MV, Thomas RL, Karpawich PP. Left ventricular dysfunction after long-term right ventricular apical pacing in the young. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:2093-100.
10. Thambo JB, Bordachar P, Garrigue S, Lafitte S, Sanders P, Reuter S, et al. Detrimental ventricular remodeling in patients with congenital complete heart block and chronic right ventricular apical pacing. *Circulation.* 2004;110:3766-72.
11. 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.
12. Bourke JP, Hawkins T, Keavey P, Tynan M, Jamieson S, Behulova R, et al. Evolution of ventricular function during permanent pacing from either right ventricular apex or outflow tract following AV-junctional ablation for atrial fibrillation. *Europace.* 2002;4:219-28.
13. Thackray SD, Witte KK, Nikitin NP, Clark AL, Kaye GC, Cleland JG. The prevalence of heart failure and asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in a typical regional pacemaker population. *Eur Heart J.* 2003;24:1143-52.

14. O'Keefe JH, Jr., Abuissa H, Jones PG, Thompson RC, Bateman TM, McGhie AI, et al. Effect of chronic right ventricular apical pacing on left ventricular function. *Am J Cardiol.* 2005;95:771-3.
15. Victor F, Mabo P, Mansour H, Pavin D, Kabalu G, de Place C, et al. A randomized comparison of permanent septal versus apical right ventricular pacing: short-term results. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17:238-42.
16. Prinzen FW, Peschar M. Relation between the pacing induced sequence of activation and left ventricular pump function in animals. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002;25:484-98.
17. Baller D, Wolpers HG, Zipfel J, Bretschneider HJ, Hellige G. Comparison of the effects of right atrial, right ventricular apex and atrioventricular sequential pacing on myocardial oxygen consumption and cardiac efficiency: a laboratory investigation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1988;11:394-403.
18. Karpawich PP, Rabah R, Haas JE. Altered cardiac histology following apical right ventricular pacing in patients with congenital atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1999;22:1372-7.
19. Spragg DD, Leclercq C, Loghmani M, Faris OP, Tunin RS, Di-Silvestre D, et al. Regional alterations in protein expression in the dyssynchronous failing heart. *Circulation.* 2003;108:929-32.
20. Van Oosterhout MF, Prinzen FW, Arts T, Schreuder JJ, Vanagt WY, Cleutjens JP, et al. Asynchronous electrical activation induces asymmetrical hypertrophy of the left ventricular wall. *Circulation.* 1998;98:588-95.
21. Tse HF, Yu C, Wong KK, Tsang V, Leung YL, Ho WY, et al. Functional abnormalities in patients with permanent right ventricular pacing: the effect of sites of electrical stimulation. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1451-8.
22. De Cock CC, Giudici MC, Twisk JW. Comparison of the haemodynamic effects of right ventricular outflow-tract pacing with right ventricular apex pacing: a quantitative review. *Europace.* 2003;5:275-8.
23. Giudici MC, Thornburg GA, Buck DL, Coyne EP, Walton MC, Paul DL, et al. Comparison of right ventricular outflow tract and apical lead permanent pacing on cardiac output. *Am J Cardiol.* 1997;79:209-12.
24. Victor F, Leclercq C, Mabo P, Pavin D, Deviller A, De Place C, et al. Optimal right ventricular pacing site in chronically implanted patients: a prospective randomized crossover comparison of apical and outflow tract pacing. *J Am Coll. Cardiol.* 1999;33: 311-6.
25. Mera F, DeLurgio DB, Patterson RE, Merlino JD, Wade ME, Leon AR. A comparison of ventricular function during high right ventricular septal and apical pacing after his-bundle ablation for refractory atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1999;22:1234-9.
26. Nunez A, Alberca MT, Cosio FG, Pastor A, Montero M, Ramos M, et al. Severe mitral regurgitation with right ventricular pacing, successfully treated with left ventricular pacing. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002;25:226-30.
27. Erol-Yilmaz A, Tukkie R, Schrama TA, Romkes HJ, Wilde AA. Reversed remodelling of dilated left sided cardiomyopathy after upgrading from VVIR to VVIR biventricular pacing. *Europace.* 2002;4:445-9.
28. Lau CP, Yu CM, Chau E, Fan K, Tse HF, Lee K, et al. Reversal of left ventricular remodeling by synchronous biventricular pacing in heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000;23:1722-5.
29. 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.* 2004;109:1741-4.
30. Stambler BS, Ellenbogen K, Zhang X, Porter TR, Xie F, Malik R, et al. Right ventricular outflow versus apical pacing in pacemaker patients with congestive heart failure and atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003;14:1180-6.
31. Moriña P, Barba R, Venegas J, Alvarez A, Moreno V, Fernández JM, et al. Estimulación permanente del haz de His tras ablación mediante radiofrecuencia del nodo auriculoventricular y en pacientes con trastorno de la conducción suprahisiano. *Rev Esp Cardiol.* 2001;54:1385-93.
32. Deshmukh P, Casavant DA, Romanynshyn M, Anderson K. Permanent, direct His-bundle pacing: a novel approach to cardiac pacing in patients with normal His-Purkinje activation. *Circulation.* 2000;101:869-77.
33. Vlay SC. Alternate site biventricular pacing: Bi-V in the RV — is there a role? *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27:567-9.
34. Brignole M, Gammage M, Puggioni E, Alboni P, Raviele A, Sutton R, et al. Comparative assessment of right, left, and biventricular pacing in patients with permanent atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2005;26:712-22.
35. Manolis AS. The deleterious consequences of right ventricular apical pacing: time to seek alternate site pacing. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006;29:298-315.
36. Sweeney MO, Prinzen FW. A new paradigm for physiologic ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:282-8.
37. Sweeney MO, Hellkamp AS. Heart failure during cardiac pacing. *Circulation.* 2006;113:2082-8.
38. Lau CP. Pacing for atrial fibrillation. *Heart.* 2003;89:106-12.
39. Israel CW, Hohnloser SH. Pacing to prevent atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003;14:S20-6.
40. Lieberman R, Grenz D, Mond HG, Gammage MD. Selective site pacing: defining and reaching the selected site. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27:883-6.
41. Yang A, Luderitz B, Lewalter T. Atrial fibrillation: profit from cardiac pacing? *Z Kardiol.* 2005;94:141-51.
42. Gerstenfeld EP, Lesh MD. Is there a role for biatrial pacing in the prevention of atrial arrhythmias? *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2000;11:1092-3.
43. Leclercq JF, De Sisti A, Fiorello P, Halimi F, Manot S, Attuel P. Is dual site better than single site atrial pacing in the prevention of atrial fibrillation? *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000;23: 2101-7.
44. Gammage MD, Marsh AM. Randomized trials for selective site pacing: do we know where we are going? *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27:878-82.
45. Hsia H. Pacing prevention of atrial fibrillation: is it ready for the prime time? *Heart Rhythm.* 2006;3:1172-4.
46. Blanc JJ. Pacing to prevent atrial fibrillation: utility or futility? *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16:724-6.
47. Yu WC, Tsai CF, Hsieh MH, Chen CC, Tai CT, Ding YA, et al. Prevention of the initiation of atrial fibrillation: mechanism and efficacy of different atrial pacing modes. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000;23:373-9.
48. De Sisti A, Attuel P, Manot S, Fiorello P, Halimi F, Leclercq JF. Electrophysiological characteristics of the atrium in sinus node dysfunction with and without postpacing atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000;23:303-8.
49. Roithinger FX, Abou-Harb M, Pachinger O, Hintringer F. The effect of the atrial pacing site on the total atrial activation time. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2001;24:316-22.
50. Mitchell AR, Sulke N. How do atrial pacing algorithms prevent atrial arrhythmias? *Europace.* 2004;6:351-62.
51. Pureerfellner H, Ruitter JH, Widdershoven JW, Van Gelder IC, Urban L, Kirchhof CJ, et al. Reduction of atrial tachyarrhythmia episodes during the overdrive pacing period using the post-mode switch overdrive pacing (PMOP) algorithm. *Heart Rhythm.* 2006;3:1164-71.
52. Terranova P, Valli P, Terranova P, Dell'Orto S, Greco EM. Pacemaker prevention therapy in drug-refractory paroxysmal atrial fibrillation: reliability of diagnostics and effectiveness of prevention pacing therapy in vitatron selection device. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2006;6:63-74.
53. Ricci RP, Boriani G, Grammatico A, Santini M. Optimization of pacing algorithms to prevent and treat supraventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006;29:S61-72.
54. Daubert C, Gras D, Berder V, Leclercq C, Mabo P. Permanent atrial resynchronization by synchronous bi-atrial pacing in the preventive treatment of atrial flutter associated with high degree interatrial block. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1994;87: 1535-46.

55. Lemery R, Guiraudon G, Veinot JP. Anatomic description of Bachmann's bundle and its relation to the atrial septum [resumen]. *Am J Cardiol.* 2003;91:1482-5.
56. Khaja A, Flaker G. Bachmann's bundle: does it play a role in atrial fibrillation? *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28:855-63.
57. Bailin SJ. Is Bachmann's Bundle the only right site for single-site pacing to prevent atrial fibrillation? Results of a multicenter randomized trial. *Card Electrophysiol Rev.* 2003;7:325-8.
58. Bailin SJ, Machado C, Nsah E, Worley S, Kremers M, Bailey JR, et al. Bachmann's bundle versus right atrial appendage capture. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003;26:264-7.
59. Bailin SJ. Atrial lead implantation in the Bachmann bundle. *Heart Rhythm.* 2005;2:784-6.
60. Gozolit S, Fischer G, Berger T, Hanser F, Abou-Harb M, Tilg B, et al. Global P wave duration on the 65-lead ECG: single-site and dual-site pacing in the structurally normal human atrium. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2002;13:1240-5.
61. Padeletti L, Pieragnoli P, Ciapetti C, Colella A, Musilli N, Porciani MC, et al. Randomized crossover comparison of right atrial appendage pacing versus interatrial septum pacing for prevention of paroxysmal atrial fibrillation in patients with sinus bradycardia. *Am Heart J.* 2001;142:1047-55.
62. Padeletti L, Porciani MC, Michelucci A, Colella A, Costoli A, Ciapetti C, et al. Prevention of short term reversible chronic atrial fibrillation by permanent pacing at the triangle of Koch. *J Interv Card Electrophysiol.* 2000;4:575-83.
63. Padeletti L, Porciani MC, Michelucci A, Colella A, Ticci P, Vena S, et al. Interatrial septum pacing: a new approach to prevent recurrent atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol.* 1999;3:35-43.
64. Padeletti L, Purerfellner H, Adler SW, Waller TJ, Harvey M, Horvitz LK. Combined efficacy of atrial septal lead placement and atrial pacing algorithms for prevention of paroxysmal atrial tachyarrhythmia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003;14:1189-95.
65. De Voogt WG, Van Mechelen R, Van den Bos AA, Scheffer M, Van Hemel NM, Levine PA. Electrical characteristics of low atrial septum pacing compared with right atrial appendage pacing. *Europace.* 2005;7:60-6.
66. De Voogt WG, Van Mechelen R, Van Den BA, Scheffer M, Van Hemel NM, Koistinen J. A technique of lead insertion for low atrial septal pacing. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28:639-46.
67. Duytschaever M, Firsovaite V, Colpaert R, Allesie M, Tavernier R. Limited benefit of septal pre-excitation in pace prevention of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16:269-77.
68. Saksena S, Prakash A, Hill M, Krol RB, Munsif AN, Mathew PP, et al. Prevention of recurrent atrial fibrillation with chronic dual-site right atrial pacing. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28:687-94.
69. Saksena S, Prakash A, Ziegler P, Hummel JD, Friedman P, Plumb VJ, et al. Improved suppression of recurrent atrial fibrillation with dual-site right atrial pacing and antiarrhythmic drug therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1140-50.
70. Lau CP, Tse HF, Yu CM, Teo WS, Kam R, Ng KS, et al. Dual-site atrial pacing for atrial fibrillation in patients without bradycardia. *Am J Cardiol.* 2001;88:371-5.
71. Mirza I, James S, Holt P. Batrial pacing for paroxysmal atrial fibrillation: a randomized prospective study into the suppression of paroxysmal atrial fibrillation using batrial pacing. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:457-63.
72. Levy T, Walker S, Rochelle J, Paul V. Evaluation of batrial pacing, right atrial pacing, and no pacing in patients with drug refractory atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1999;84:426-9.
73. Prakash A, Saksena S, Ziegler PD, Lokhandwala T, Hettrick DA, Delfaut P, et al. Dual site right atrial pacing can improve the impact of standard dual chamber pacing on atrial and ventricular mechanical function in patients with symptomatic atrial fibrillation: further observations from the dual site atrial pacing for prevention of atrial fibrillation trial. *J Interv Card Electrophysiol.* 2005;12:177-87.
74. Ho PC, Tse HF, Lau CP, Hettrick DA, Mehra R. Effects of different atrioventricular intervals during dual-site right atrial pacing on left atrial mechanical function. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000;23:1748-51.
75. Daubert JC, Pavin D, Jauvert G, Mabo P. Intra- and interatrial conduction delay: implications for cardiac pacing. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27:507-25.
76. 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:S36-8.
77. Mitchell LB. Prophylactic therapy to prevent atrial arrhythmia after cardiac surgery. *Curr Opin Cardiol.* 2007;22:18-24.
78. Archbold RA, Schilling RJ. Atrial pacing for the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery: a review of the literature. *Heart.* 2004;90:129-33.
79. 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.
80. Knight BP, Gersh BJ, Carlson MD, Friedman PA, McNamara RL, Strickberger SA, et al. Role of permanent pacing to prevent atrial fibrillation: science advisory from the American Heart Association 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;111:240-3.
81. Giudici MC, Karpawich PP. Alternative site pacing: it's time to define terms. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1999;22:551-3.
82. Barin ES, Jones SM, Ward DE, Camm AJ, Nathan AW. The right ventricular outflow tract as an alternative permanent pacing site: long-term follow-up. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1991;14:3-6.
83. Mond HG, Gammage MD. Selective site pacing: the future of cardiac pacing? *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27:835-6.
84. Barold SS, Linhart JW, Hildner FJ, Samet P. Hemodynamic comparison of endocardial pacing of outflow and inflow tracts of the right ventricle. *Am J Cardiol.* 1969;23:697-701.
85. Burkhoff D, Oikawa RY, Sagawa K. Influence of pacing site on canine left ventricular contraction. *Am J Physiol.* 1986;251:H428-35.
86. Schwaab B, Frohlig G, Alexander C, Kindermann M, Hellwig N, Schwerdt H, et al. Influence of right ventricular stimulation site on left ventricular function in atrial synchronous ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33:317-23.
87. Shukla HH, Hellkamp AS, James EA, Flaker GC, Lee KL, Sweeney MO, et al. Heart failure hospitalization is more common in pacemaker patients with sinus node dysfunction and a prolonged paced QRS duration. *Heart Rhythm.* 2005;2:245-51.
88. Miyoshi F, Kobayashi Y, Itou H, Onuki T, Matsuyama T, Watanabe N, et al. Prolonged paced QRS duration as a predictor for congestive heart failure in patients with right ventricular apical pacing. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28:1182-8.
89. Leal del Ojo J, Vazquez R, Felices A, Ruiz F, Loza A, Reina M. Pacing at apex and right ventricular outflow tract. Duration of the QRS complex. *Europace.* 2001;249-52.
90. 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.
91. Zanon F, Baracca E, Aggio S, Pastore G, Boaretto G, Cardano P, et al. A feasible approach for direct his-bundle pacing using a new steerable catheter to facilitate precise lead placement. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17:29-33.

92. Trigano AJ, Taramasco V, Paganelli F, Gerard R, Levy S. Incidence of perforation and other mechanical complications during dual active fixation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1996;19:1828-31.
93. Parsonnet V, Harari D. The effect of nonisodiametric design on the ease of extracting chronically implanted pacemaker leads. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1997;20:2419-21.
94. Res JC, Bokern MJ, Vos DH. Characteristics of bifocal pacing: right ventricular apex versus outflow tract. An interim analysis. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28:S36-8.
95. Giudici MC, Barold SS, Paul DL, Schrumph PE, Van Why KJ, Orias DW. Right ventricular outflow tract placement of defibrillation leads: five year experience. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27:443-6.
96. Yamauchi Y, Aonuma K, Hachiya H, Isobe M. Permanent His-bundle pacing after atrioventricular node ablation in a patient with chronic atrial fibrillation and mitral regurgitation. *Circ J.* 2005;69:510-4.
97. Ng KS, Foo D, Lim J. His-bundle pacing in a patient with persistent left superior vena cava. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28:588-90.
98. Deshmukh PM, Romanyshyn M. Direct His-bundle pacing: present and future. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27:862-70.
99. Morña-Vazquez P, Barba-Pichardo R, Venegas-Gamero J, Herrera-Carranza M. Cardiac resynchronization through selective His bundle pacing in a patient with the so-called InfraHis atrioventricular block. *Pace.* 2005;28:726-9.
100. El Sherif N, Amay YL, Schonfield C, Scherlag BJ, Rosen K, Lazzara R, et al. Normalization of bundle branch block patterns by distal His bundle pacing. Clinical and experimental evidence of longitudinal dissociation in the pathologic His bundle. *Circulation.* 1978;57:473-83.
101. James TN, Sherf L. Fine structure of the His bundle. *Circulation.* 1971;44:9-28.
102. Narula OS. Longitudinal dissociation in the His bundle. Bundle branch block due to asynchronous conduction within the His bundle in man. *Circulation.* 1977;56:996-1006.
103. Freudenberger RS, Wilson AC, Lawrence-Nelson J, Hare JM, Kostis JB. Permanent pacing is a risk factor for the development of heart failure. *Am J Cardiol.* 2005;95:671-4.
104. Narula OS. The manifestation of bundle branch block due to lesions within the his bundle. A dilemma in electrocardiographic interpretations. *Chest.* 1978;73:312-4.
105. Oter Rodríguez R, De Juan Montiel J, 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.
106. 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). *Circulation.* 2002;106:2145-61.
107. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2005;26:1115-40.