

INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Estimulación eléctrica permanente en región septal en pacientes con insuficiencia cardíaca secundaria a estimulación en ápex de ventrículo derecho

Elbet Chávez-González^{a,*}, Luis D. Barja^b, Daniel F. Ortega^b y Alexis Pérez-Rodríguez^c

^a Departamento de Electrofisiología y Estimulación Cardiaca, Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Facultad de Medicina, Universidad de Ciencias Médicas, Santa Clara, Villa Clara, Cuba

^b Servicio de Electrofisiología y Marcapasos, Hospital Universitario Austral, Buenos Aires, Argentina

^c Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro, Facultad de Medicina, Universidad Médica Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz, Santa Clara, Villa Clara, Cuba

Recibido el 19 de junio de 2017; aceptado el 31 de mayo de 2018

PALABRAS CLAVE

Marcapasos;
Insuficiencia
cardíaca;
Sincronía
electromecánica;
Estimulación septal;
Cuba

Resumen

Introducción: Independientemente de la modalidad de estimulación (VVI o DDD), el mayor porcentaje de estimulación ventricular derecha deteriora la función contrátil izquierda. Por ello se han estudiado diferentes sitios de estimulación.

Objetivo: Describir las diferencias electrocardiográficas y ecocardiográficas entre la estimulación en la región apical y la región septal del ventrículo derecho (VD).

Métodos: Se estudió a 24 pacientes, 2 mujeres y 22 hombres, con fracción de eyección depurada ($\leq 35\%$) secundaria a estimulación en punta de VD. Se realizó electrocardiograma durante estimulación en ápex de VD y en seguimiento de estimulación septal. También ecocardiografía en ambos momentos.

Resultados: La fracción de eyección se incrementó desde $31 \pm 3.1\%$ hasta $45 \pm 12\%$ ($p = 0.0041$) con estimulación septal; esta mostró mejor grado de sincronía mecánica.

Conclusiones: La estimulación septal puede constituir un sitio de elección en pacientes con disfunción sistólica de ventrículo izquierdo secundaria a estimulación en ápex de VD, los cuales presenten QRS estrecho en su conducción intrínseca, pues en la muestra estudiada produce una mejoría en la sincronía electromecánica, demostrándose incrementos significativos en la fracción de eyección.

© 2018 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondencia. Calle Cuba N.º 610 e/Barcelona y Capitán Velazco. Santa Clara, CP: 50200, Villa Clara, Cuba.
Tel.: +53 53382658.

Correo electrónico: elibetcg@infomed.sld.cu (E. Chávez-González).

KEYWORDS

Pacemaker;
Heart failure;
Electromechanical
synchronisation;
Septal pacing;
Cuba

Permanent septal pacing in patients suffering secondary heart failure compared to right ventricular apical pacing**Abstract**

Introduction: Regardless of the type of electrical stimulation (VVI or DDD) the highest percentage of right ventricular apical pacing can cause left ventricular failure. For this reason, studies have been performed in different sites on right ventricle pacing.

Objective: To describe differences between electrocardiography and echocardiography variables during right ventricular apical pacing and septal pacing.

Methods: A total of 24 patients were studied, 2 women and 22 men, with heart failure due to conventional pacing on right ventricular (ejection fraction $\leq 35\%$). An electrocardiogram as well as an echocardiogram, was performed during right ventricular apical pacing and when patients were paced on septal area.

Results: The ejection fraction increased from $31 \pm 3.1\%$ to $45 \pm 12\%$ ($P=.0041$) on septal pacing, showing higher degree of mechanic synchronisation.

Conclusions: Pacing on septal area could be a good site for those patients that suffer heart failure due to right ventricular apical pacing. These must show narrow QRS on their intrinsic electrocardiographic conduction. This kind of pacing can produce an improvement in electromechanical synchronisation, as well as show an increased left ventricular ejection fraction.

© 2018 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Published by Masson Doyma México S.A. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

Desde que comenzó la estimulación cardíaca, la mayor preocupación era la sobrevida del paciente sin atender otros aspectos^{1,2}. Treinta y cuatro años antes del primer implante de marcapasos intracavitario en humanos³, el fisiólogo Carl Wiggers describió en perros el deterioro de la función ventricular izquierda con la estimulación ventricular derecha⁴. En 1998, van Oosterhout et al.⁵ caracterizaron los cambios morfológicos producidos en el miocardio canino tras estimulación. Se postuló entonces la potencial relación de la asincronía y reducción de la «*performance*» miocárdica⁶.

En las últimas décadas del pasado siglo se describió, en humanos, algunos efectos nocivos de la estimulación en el ápex del ventrículo derecho (VD): hipertrofia ventricular asimétrica, dilatación ventricular, disposición anormal de fibras⁷, aumento de concentración miocárdica de catecolaminas⁸ y alteraciones de la perfusión⁹.

Con el fin de evitar los efectos nocivos de la estimulación en el ápex del VD, se han estudiado otros sitios alternativos para la estimulación como: tracto de salida de VD¹⁰; sin embargo, los resultados no han sido concordantes ni alentadores^{11,12}.

La era de la resincronización cardíaca llevó a la introducción de la estimulación selectiva, en busca de reproducir la secuencia natural de despolarización¹³. En ese sentido, han sido evaluadas la estimulación del haz de His o para-His¹⁴⁻²² y la estimulación de las porciones media y alta del septo interventricular del VD²³⁻³⁶.

Ortega et al.³⁷ demostraron, al estudiar el efecto electromecánico inmediato, que el sitio de estimulación que provocaba menor retraso en la pared libre del ventrículo izquierdo (VI), en pacientes sin trastorno de conducción

intraventricular, era la región septal parahisiana, donde se lograba un complejo QRS de características similares al electrocardiograma (ECG) basal³⁸.

Se ha planteado que el posicionamiento del electrodo ventricular derecho en las regiones media y alta del septo interventricular, con el auxilio de la anatomía radiológica y la evaluación del trazado electrocardiográfico es simple y de fácil reproducibilidad^{39,40}, lo cual puede ser ejecutable en cualquier servicio que realice implantes de marcapasos cardíaco convencional³⁹⁻⁴⁴.

Conociendo los efectos deletéreos descritos en la función cardíaca con la estimulación en punta de VD y los cambios favorables expuestos en la literatura tras la estimulación en áreas cercanas al sistema de conducción, nos propusimos describir las diferencias electrocardiográficas y ecocardiográficas entre la estimulación en la región apical y la región septal del VD.

Métodos

Se realizó un estudio descriptivo longitudinal y prospectivo, en pacientes con fracción de eyeción deprimida ($\leq 35\%$) secundaria a estimulación en punta de VD en portadores de marcapasos DDD o VDD, tras 2 años de seguimiento; además, con complejo QRS angosto en el ECG previo a la estimulación apical. Se presume que la disfunción sistólica se debió a la estimulación en punta de VD, dado que no existieron otras causas identificadas de dicha disfunción. Esto último se descartó mediante interrogatorio y diversos estudios (ecocardiografía, coronariografía y estudio de perfusión miocárdica), para evitar sesgos en el estudio. A los pacientes seleccionados, se les implantó un electrodo en la región paraseptal alta, con el fin de estimular la región cercana al haz de His, lo que asumimos al comprobarse la presencia de

complejos QRS angostos tras este sitio de estimulación se pretendía evaluar los efectos sobre la fracción de eyección de VI (FEVI).

Se seleccionó a 27 pacientes para el estudio en cuestión; la muestra quedó conformada por 24 tras criterios de inclusión y de salida, 22 varones y 2 mujeres, con rango de edad entre 40 y 65 años, promedio de 53 ± 5.1 años, de raza blanca y sin comorbilidades descritas en sus antecedentes personales, con FEVI previa al primoimplante del marcapasos de $59.2 \pm 5.8\%$ y un volumen latido de 115.78 ± 37.4 ml. Tres pacientes se excluyeron del estudio: 2, por umbrales altos (derivados a terapia de resincronización cardíaca) y uno que presentaba endocarditis infecciosa y que falleció en el posquirúrgico. De estos 24 pacientes, 9 habían recibido estimulación DDDR: 3 VDDR (con electrodo específico de estimulación VDD) y 12 VVIR, estos últimos por fibrilación auricular y bloqueo AV completo. Ninguno de los 24 pacientes era dependiente de la estimulación eléctrica, lo cual permitió desconectar el electrodo previo colocado en la punta del VD. En algunos casos se realizó la extracción total del electrodo de punta de VD.

Al derivarlos para la estimulación septal, se utilizó el marcapasos DDDR en los 12 pacientes que tenían previamente estimulación secuencial (DDDR y VDDR); se conectó el canal auricular de estimulación al electrodo ubicado en la aurícula derecha o al terminal de detección auricular de la modalidad VDDR, y el canal de estimulación ventricular, al electrodo de fijación activa que se colocó en región septal, todo con la finalidad de mantener la sincronía aurículo-ventricular. Los 12 pacientes restantes recibieron modalidad VVIR con un único electrodo en la región septal.

El sitio de estimulación, en la región septal, fue elegido mediante fluoroscopia (fig. 1). Se decidió el sitio del implante septal con un umbral ≤ 2 milivoltios (mV) y un registro electrocardiográfico con QRS más angosto (fig. 2) al previo (estimulación en punta de VD).

Se programó frecuencia cardíaca de 80 latidos por minuto, con el objetivo de lograr un porcentaje de estimulación septal igual o superior al 90% en cada consulta de seguimiento, y así se consideró que los cambios en la geometría y la fracción de eyección ventricular fueron secundarios a la estimulación septal.

Criterios de inclusión

1. Pacientes que necesitaron implante de marcapasos permanente por ritmos lentos asociado a síntomas cardiovasculares.
2. Con disfunción sistólica secundaria a la estimulación en punta de VD que se hayan descartado otras causas de disfunción sistólica.
3. Que presentaban ECG con QRS estrecho (≤ 100 ms) en su conducción intrínseca.
4. Que presentaban, previo a la estimulación en punta de VD, una FEVI conservada $\geq 50\%$.
5. Que se diagnosticó ecocardiográficamente disfunción sistólica del VI (FEVI $\leq 35\%$), con clase funcional II a IV de la NYHA (Clasificación funcional de la insuficiencia cardíaca), en el seguimiento de pacientes con estimulación en punta de VD.
6. Que el porcentaje de estimulación, tanto en punta de VD como en región septal, fuera $\geq 90\%$.

Criterios de exclusión

- Personas que abandonaron el estudio.
- Personas que fallecieron por otra causa no relacionada con la estimulación eléctrica.
- Desplazamiento del electrodo o aumentos muy exagerados de los umbrales a nivel del *septum* interventricular, que obligaron a tomar otra conducta terapéutica en cuanto a los sitios de estimulación.

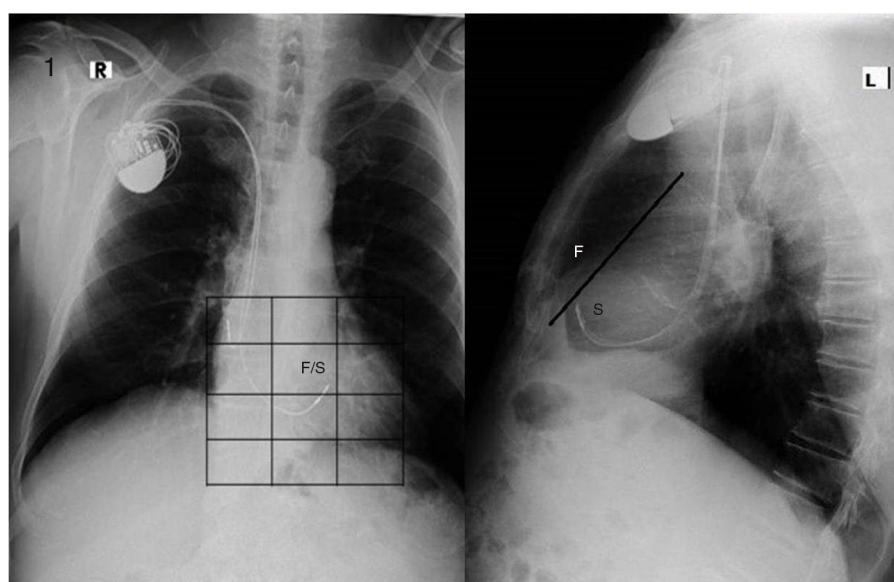


Figura 1 A la izquierda: vista posteroanterior, la punta del electrodo ventricular se encuentra en una cuadrícula que corresponde a cualquiera de las 2 regiones, septal (S) o pared libre (F) de ventrículo derecho. A la derecha: vista lateral, encontrándose la punta del electrodo por debajo de la línea recta; se corrobora que se encuentra en el área que corresponde a la región septal.

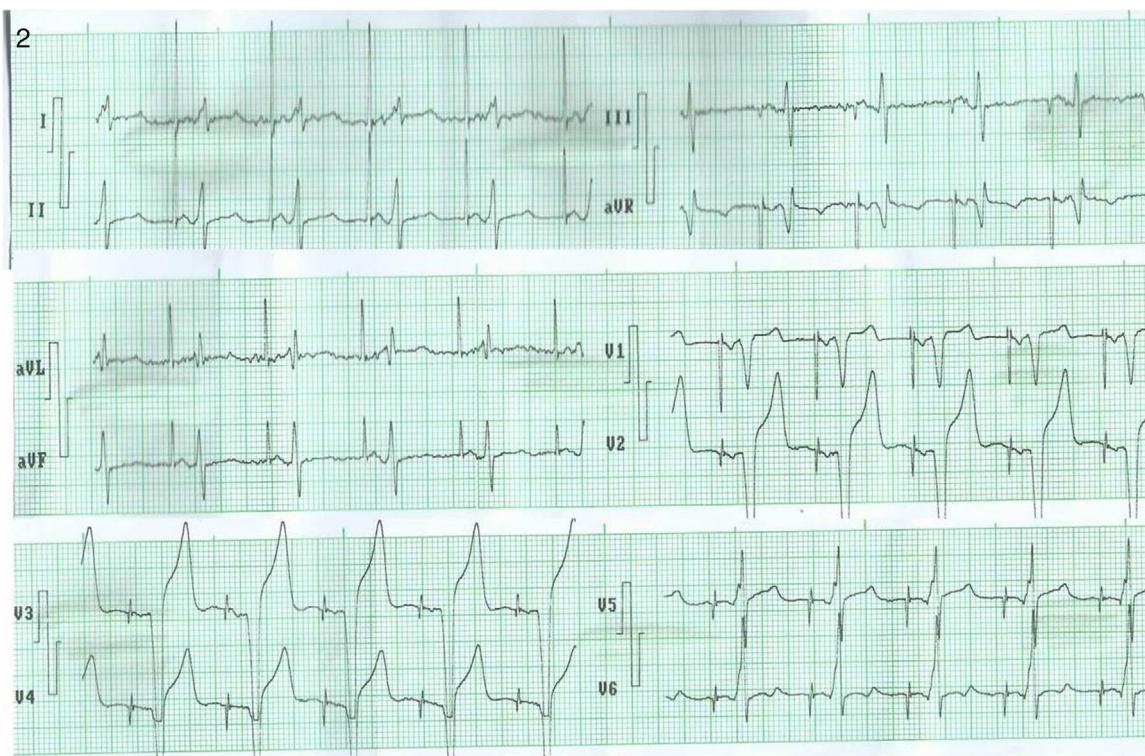


Figura 2 Electrocardiograma del paciente que se muestra en las radiografías de la [figura 1](#). Obsérvese la estimulación DDD. Después de la espiga bipolar en la estimulación ventricular, se observa seudodelta de la captura precoz de la masa ventricular (mejor observada en DI, V5 y V6) y un QRS angosto, correspondiente a la estimulación septal capturando tempranamente el sistema de conducción.

Al culminar el implante, se programó un voltaje de estimulación en 7 V y frecuencia de 80 latidos por minuto, con el fin de asegurar la estimulación el mayor tiempo posible. El seguimiento fue realizado de manera semanal durante 2 meses y mensual hasta los primeros 6 meses del implante. En el posterior seguimiento, y al estabilizarse el umbral crónico, se programó una amplitud del doble de la hallada. Se les realizó ecocardiograma a los 3 y 6 meses, y se describieron los resultados de este último.

Se cuantificaron los siguientes parámetros:

1. ECG:
 - ECG: anchura máxima del QRS: duración máxima del complejo QRS, en las 12 derivaciones del ECG.
 - Anchura mínima del QRS: duración mínima del complejo QRS, en las 12 derivaciones del ECG.
 - Dispersión del QRS (dQRS): diferencia entre el mayor y el menor valor del QRS medido en el ECG de 12 derivaciones durante estimulación en punta de VD y septal.

El QRS fue medido manualmente por 2 observadores, con velocidad de registro del ECG: 25 mm por segundo; amplitud: 10 mm por mV. Se consideró QRS desde el inicio de la onda q o R hasta el punto J en el inicio del segmento ST. Fueron medidos los ECG con ritmo de marcapasos durante estimulación en punta de VD y región septal.

2. Ecocardiograma:

- FEVI.

- Volumen latido: es la cantidad de sangre eyectada en una sístole cardíaca.
- Volumen telesistólico del VI, volumen medido al final de la sístole del VI.
- Volumen telediastólico del VI, volumen medido al final de la diástole del VI.
- Retraso mecánico interventricular: diferencias entre los períodos eyectivos de ambos ventrículos; se mide desde el inicio del QRS hasta el inicio del espectro de flujo de tránsito de salida del VI y el VD.
- Retraso del septo de pared posterior: en modo M y eje largo paraesternal, perpendicular a los segmentos basales, se mide desde el pico de la contracción sistólica del *septum* hasta el de la pared posterior.

Análisis estadístico

Se utilizó una base de datos creada en el paquete estadístico SPSS v.17.0 para Windows. Se comprobó la distribución normal de la muestra y se obtuvo $p > 0.05$ para la prueba Shapiro-Wilk, lo que nos permitió realizar otras pruebas paramétricas. La propia muestra fue estudiada en 2 momentos: los datos tomados durante la estimulación en punta de VD y los obtenidos durante la estimulación en la región septal. Fueron comparados los resultados derivados de los 2 momentos del estudio.

Tabla 1 Distribución de media \pm desviación estándar de la duración máxima y dispersión del QRS según el sitio de estimulación. A los 6 meses de seguimiento

Variables	Estimulación		p
	Punta de VD	Septal	
Duración máxima QRS	178.12 \pm 14.31	103.17 \pm 3.43	< 0.001
dQRS	45.07 \pm 4.83	33.15 \pm 2.14	< 0.001

dQRS: dispersión del QRS; VD: ventrículo derecho.

Se realizaron la distribución de la frecuencia de las variables numéricas en estudio y las comparaciones de medias y regresión lineal para comprobar la existencia de asociación estadística: significativa ($p \leq 0.05$), altamente significativa ($p \leq 0.001$) y no significativa ($p \geq 0.05$).

Ética

Se solicitó y se obtuvo la aprobación de los consejos científicos del Cardiocentro Ernesto Che Guevara y de la Universidad Médica de Villa Clara y, de igual manera, se hizo saber a cada paciente los objetivos del estudio; además, se les informó sobre la opción de la resincronización cardíaca. Se cumplió con los requisitos de estudios en humanos aprobados en el acuerdo de Helsinki.

Resultados

La duración máxima del QRS y su dispersión (tabla 1) mostró un QRS máximo de 178.12 ± 14.31 durante estimulación en punta de VD vs. 103.17 ± 3.43 con estimulación septal ($p < 0.001$). La dQRS durante la estimulación en punta de VD (45.07 ± 4.83 ms) vs. 33.15 ± 2.14 ms en la región septal ($p < 0.001$).

Las variables ecocardiográficas (tabla 2) mostraron diferencias significativas. Tras 2 años de estimulación en punta de VD, se constató una FEVI media de 31 ± 3.1 vs. $45 \pm 12\%$, a los 6 meses postestimulación septal, $p = 0.041$. El volumen latido hallado fue de 70.18 ± 34.11 ml durante

estimulación en punta de VD con disfunción sistólica comprobada, luego ascendió a 99.65 ± 35.26 ml a los 6 meses de seguimiento, tras estimulación septal, $p = 0.004$. Los volúmenes telediastólicos en disfunción sistólica fueron 203 ± 74 mm 3 y decrecieron a los 6 meses de estimulación septal hasta 171 ± 68 mm 3 , $p = 0.032$. Los volúmenes telesistólicos disminuyeron desde 151 ± 67 mm 3 (estimulación en ápex) hasta 120 ± 53 mm 3 (tras 6 meses de estimulación septal), $p = 0.006$. El retraso *septum* pared posterior del VI, 138 ± 12.5 ms vs. 62 ± 9.05 ms, $p = 0.000$, y el retraso mecánico interventricular 49 ± 2.59 ms vs. 29 ± 2.15 ms, $p = 0.000$.

Una correlación entre FEVI y dispersión del QRS (fig. 3) mostró $r = 0.18$ y $p = 0.32$, mientras los pacientes presentaban disfunción sistólica secundaria a la estimulación en punta de VD (bloqueo de rama izquierda por estimulación en punta de VD). A los 6 meses de seguimiento, postestimulación septal, demostró tener significación estadística con coeficiente negativo ($r = -0.51$ y $p = 0.020$).

Discusión

El Protect-Pace study⁴⁵ mencionó las dificultades técnicas al implantar el electrodo en la región septal; sin embargo, The SEPTAL Study⁴⁶ hizo mención a la factibilidad a la hora del implante del electrodo de fijación activa en la región septal al usar las vistas radiológicas y la comprobación de un ECG más angosto, según criterios del electrofisiólogo durante el implante.

Ortega et al.⁴⁷ refirieron que, a pesar de que el QRS de la estimulación septal parahisiana es más ancho, ello

Tabla 2 Distribución de las variables ecocardiográficas de los pacientes antes del implante y 6 meses de seguimiento de la estimulación septal

Variables	Ecocardiograma de seguimiento tras estimulación en punta de VD	Tipo de estimulación		p
		A los 6 meses de seguimiento, tras estimulación septal		
VTIVI	203 ± 74 mm 3	171 ± 68 mm 3		0.032
VTSVI	151 ± 67 mm 3	120 ± 53 mm 3		0.006
Volumen latido	70.18 ± 34.1 ml	99.65 ± 35.26 ml		0.004
FEVI (media \pm DE)	$31 \pm 3.1\%$	$45 \pm 12\%$		0.041
Retraso <i>septum</i> pared posterior del VI	138 ± 12.5 ms	62 ± 9.05 ms		0.000
Retraso mecánico interventricular	49 ± 2.59 ms	29 ± 2.15 ms		0.000

El estudio ecocardiográfico antes del implante del electrodo en la región septal se realiza con estimulación en punta de VD, con bloqueo de rama izquierda en el electrocardiograma.

DE: desviación estándar; FEVI: fracción de eyeción de ventrículo izquierdo; VTIVI: volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, VTSVI: volumen telesistólico del ventrículo izquierdo.

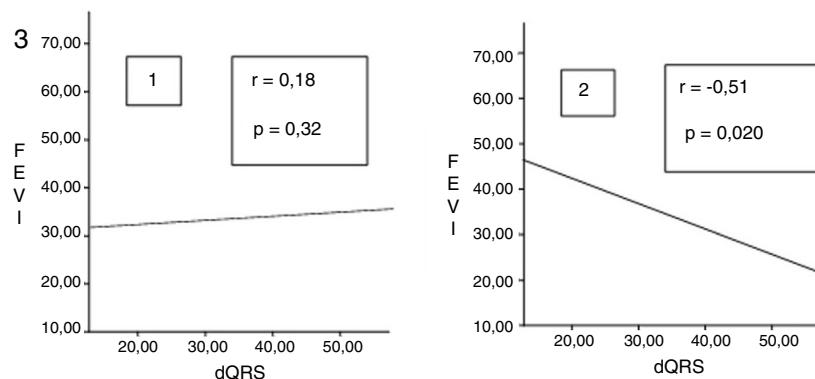


Figura 3 Correlación entre fracción de eyección del ventrículo izquierdo y la dispersión del QRS, durante la disfunción sistólica (1) y a los 6 meses de seguimiento postestimulación septal interventricular (2).

no implicaba cambios significativos en el tiempo de la despolarización de la pared libre posterobasal del VI, lo cual mejoraba la sincronía por una despolarización y contracción similares a la fisiológica.

Lange et al.⁴⁸ evaluaron, en pacientes con buena fracción de eyección, 2 sitios diferentes de estimulación de VD. La disincronía evaluada mediante ecocardiografía a corto, medio y largo plazo no evidenció diferencias a favor de la estimulación medioseptal en la disincronía intraventricular (grupo A: 14.44 ± 19.76 ms vs. grupo B: 9 ± 36.45 ms; grupo A: 6.11 ± 62.11 ms vs. grupo B: 13 ± 38.31 ms; grupo A: 77 ± 53.51 ms vs. grupo B: 24.29 ± 80.90 ms, $p = \text{NS}$), como tampoco en la disincronía interventricular (grupo A: 46.44 ± 19.76 ms vs. grupo B: 42.20 ± 29.56 ms; grupo A: 45.33 ± 45.67 ms vs. grupo B: 29.80 ± 44.66 ms; grupo A: 46.38 ± 20 ms vs. grupo B: 21 ± 27.20 ms, $p = \text{NS}$) a las 48 h, 5 meses y 48 meses, respectivamente.

Victor et al.⁴⁹ demostraron la presencia de un QRS más angosto y a los 3 meses de seguimiento una mejoría de la FEVI en los pacientes estimulados en *septum* interventricular, resultado este que se demostró en nuestro estudio. Alhous et al.⁵⁰, también observaron incrementos en la FEVI y mejoría de la sincronía de pacientes estimulados en *septum* interventricular medio, comparados con los estimulados en ápex de VD. Otros autores^{51,52} describieron mejoría del rendimiento regional y global del VI con la estimulación septal.

Barja et al.⁵³ plantearon que en los pacientes sin trastornos de la conducción existe el consenso de que la estimulación septal, al seguir los caminos naturales de la conducción aurículo-ventricular, la convierte en una estimulación absolutamente más fisiológica, mayormente en aquellos cuya función del VI tiene un deterioro moderado, ya que evitaría la disincronía por el bloqueo de rama izquierda, producido por la estimulación estándar. Y plantearon que tan importante es tratar de sincronizar como de no desincronizar.

A pesar que el estudio Providing Regional Observations to Study Predictors of Events in the Coronary Tree (PROSPECT)⁵⁴ puso en dudas los resultados de la ecocardiografía para evaluar la asincronía mecánica como respuesta a la terapia de resincronización, subestudios de este dan valor a ella⁵⁵; es por eso que se decidió evaluar por ecocardiografía el retraso preeyectivo y septo-pared posterior del

VI durante estimulación en punta de VD (BRIHH) y desde la región septal alta. Resultados que coinciden con los nuestros, donde apareció una mejoría de la FEVI y la reducción $\geq 15\%$ del volumen telesistólico del VI, con disminución de la disincronía mecánica, tras estimulación septal.

La controversia en busca de un sitio de estimulación permanente quizás con QRS más angosto y menor disincronía, para evitar los efectos deletéreos de la estimulación en ápex de VD, al parecer no ha terminado, pues el estudio The Homburg Biventricular Pacing Evaluation (HOBIPACE)⁵⁶ demostró que la estimulación biventricular fue superior a la estimulación univentricular en el VD al reducir diámetros telediastólicos del VI y mejorar la FEVI. El Protect-Pace study⁴⁵, por su parte, demostró un decremento de la FEVI independientemente del sitio de estimulación (*ápex o septum*); en el propio estudio se mencionaron otros que sugieren la estimulación septal como alternativa para evitar efectos nocivos de la estimulación en ápex del VD. Cano et al.⁵⁷ encontraron menos disincronía mecánica en el grupo de pacientes con estimulación septal al compararlos con la apical de VD y sugirieron en su estudio que la estimulación septal puede ser una alternativa para evitar los daños de la estimulación en ápex de VD. Yoshikawa et al.⁵⁸, por estudio Doppler tisular, también describieron menor disincronía en pacientes con estimulación septal comparados con otro grupo con estimulación en ápex de VD.

Chávez González et al.⁵⁹ propusieron considerar que a menor dispersión del QRS en pacientes resincronizados, existe menor disincronía mecánica. En el presente estudio, al disminuir la anchura del QRS con la estimulación en la región septal y presentar menor dispersión del QRS, se demostró una disminución de la disincronía mecánica y se obtuvo una mejoría en la FEVI tras 6 meses de seguimiento con estimulación septal.

Chan et al.⁶⁰ concluyeron que la mayor duración del QRS ocurrió al estimular el ápex de VD vs. región septal (152.2 ± 19.6 vs. 140.4 ± 14.3 $p = 0.032$) y estos podían predecir cambios en los volúmenes de VI y en la FEVI.

Con los resultados encontrados en nuestro estudio, donde se demostró que a menor dispersión del QRS mejoraba la sincronía mecánica y así se incrementaba la FEVI, puede sugerirse la búsqueda de puntos de corte de la duración y dispersión del QRS que demuestren sincronía vs. disincronía mecánica, lo cual ayudaría a encontrar respuestas, si existe

o no alguna utilidad para la dispersión del QRS en la práctica clínica⁶¹.

Los rayos X y el ECG (figs. 2 y 3) pertenecen a un paciente de 56 años de edad, con los criterios de inclusión para el estudio con estimulación septal (léase el pie de la figura); este colectivo de autores ha considerado que la metodología radiológica de la ubicación de la punta del electrodo en la cuadrícula en vista posteroanterior y por detrás de la línea en lateral es correcta; sin embargo, puede reflexionarse que la ubicación en la cuadrícula depende de varios factores: eje anatómico ápico-basal del corazón, rotación del corazón sobre ese eje, fenotipo del paciente (longilíneo o brevilíneo) y la magnitud de la cardiomegalia. Sin embargo, cuando se corrobora al unísono la posición radiológica del electrodo con las características del ECG (fig. 3), es posible lograr una mejor aproximación al deseo de una estimulación septal que invada precozmente el sistema de conducción con las características deseadas. También hemos observado que en sitios radiológicos similares de estimulación, la anchura del QRS probablemente depende del grado de dilatación del VI, quizás relacionado con el grado de fibrosis intersticial, pues a mayor dilatación del VI más ancho son los QRS resultantes en la estimulación septal.

Hemos considerado, de los resultados de este estudio, que la estimulación septal en pacientes con disfunción sistólica secundaria a estimulación en ápex es una alternativa a la estimulación biventricular, ya que los resultados en esta pequeña muestra fueron alentadores.

Conclusiones

Se demostró un decremento de la FEVI, así como de la disincronía mecánica intra e interventricular en la muestra estudiada como efecto deletéreo de la estimulación en punta de VD. Se demostraron incrementos en la FEVI con disminución de los volúmenes telediastólicos y telesistólicos al realizar la estimulación septal. En el ECG de la estimulación septal, a menores valores de dispersión del QRS se observaron mayores incrementos de la FEVI. Por lo cual la estimulación septal puede constituir un sitio de elección al estimular pacientes con disfunción sistólica del VI secundaria a la estimulación convencional, probablemente por una mejoría en la sincronía electromecánica.

Limitaciones del estudio

Se trata de una muestra pequeña, con poco tiempo de seguimiento, por ello los resultados obtenidos necesitan ser reproducidos y evaluados en un mayor número de pacientes y en muestras con diferentes características y comorbilidades.

Financiación

Ninguna.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Bibliografía

1. Benchimol A, Liggett MS. Cardiac hemodynamics during stimulation of the right atrium, right ventricle, and left ventricle in normal and abnormal hearts. *Circulation*. 1966;23:933-44.
2. Fletcher FW, Theilen EO, Lawrence MS, Evans JW. Effect of pacemaker location on cardiac function in complete A-V heart block. *Am J Physiol*. 1963;205:1232-4.
3. Furman S, Schwedel JB. An intracardiac pacemaker for Stokes-Adams seizures. *N Engl J Med*. 1959;261:943-8.
4. Wiggers CJ. The muscular reactions of the mammalian ventricles to artificial surface stimuli. *Am J Physiol*. 1925;37C:275-82.
5. Van Oosterhout MFM, Prinzen FW, Arts T, et al. Asynchronous electrical activation induces asymmetrical hypertrophy of the left ventricular wall. *Circulation*. 1998;98:588-95.
6. Miyazawa K, Honna T, Haneda T, et al. Dynamic geometry of the left ventricle during ventricular pacing: Correlation with cardiac pumping action. *Tohoku J Exp Med*. 1978;124:261-6.
7. Adomian GE, Beazell J. Myofibrillar disarray produced in normal hearts by chronic electrical pacing. *Am Heart J*. 1986;112:79-83.
8. Lee MA, Dae MW, Langberg JJ, et al. Effects of long-term right ventricular apical pacing on left ventricular perfusion, innervation, function and histology. *J Am Coll Cardiol*. 1994;24:225-32.
9. Tse HF, Lau CP. Long-term effect of right ventricular pacing on myocardial perfusion and function. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29:744-9.
10. 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.
11. Stambler BS, Ellenbogen K, Zhang X, et al. Right ventricular outflow versus apical pacing in pacemaker patients with congestive heart failure and auricular fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14:1180-6.
12. Siu CW, Wang M, Zhang XH, et al. Analysis of ventricular performance as a function of pacing site and mode. *Prog Cardiovasc Dis*. 2008;51:171-82.
13. Pachon MJC, Mosquera JAP, Pachon M, et al. Aspectos epidemiológicos da estimulação cardíaca no Brasil —12º ano do RBM-Registro Brasileiro de Marcapassos, Desfibriladores e Resincronizadores Cardíacos. *Relâmpago*. 2008;21:5-12.
14. Furman S, Schwedel JB. An intracardiac pacemaker for Stokes-Adams seizures. *N Engl J Med*. 1959;261:943-8.
15. Little WC, Reeves RC, Arciniegas J, et al. Mechanisms of abnormal interventricular septal motion during delayed left ventricular activation. *Circulation*. 1982;65:1486-91.
16. Grover M, Glantz SA. Endocardial pacing site affects left ventricular end-diastolic volume and performance in the intact anesthetized dog. *Circ Res*. 1983;53:72-85.
17. Heyndricks GR, Vilaine JP, Knight OR, et al. Effects of altered site of electrical activation on myocardial performance during inotropic stimulation. *Circulation*. 1985;71:1010-6.
18. Park RC, Little WC, O'Rourke RA. Effect of alteration of left ventricular activation sequence on the left ventricular end systolic pressure-volume relation in closed chest dogs. *Circ Res*. 1985;57:706-17.
19. Scheinman MM, Saxon LA. Long-term his-bundle pacing and cardiac function. *Circulation*. 2000;101:836-7.
20. Deshmukh P, Casavant DA, Romanynshyn M, et al. Permanent, direct his bundle pacing: a novel approach to cardiac pacing in patients with normal His-Purkinje activation. *Circulation*. 2000;101:869-77.
21. Deshmukh PM, Romanynshyn M. Direct his-bundle pacing: Present and future. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004;27 6 Pt 2:862-70.
22. Catanzariti D, Maines M, Cemin C, et al. Permanent direct his bundle pacing does not induce ventricular dyssynchrony

- unlike conventional right ventricular apical pacing: An intra-patient acute comparison study. *J Interv Card Electrophysiol*. 2006;16:81–92.
23. Amitani S, Miyahara K, Sohara H, et al. Experimental his-bundle pacing: Histopathological and electrophysiological examination. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1999;22 Pt 1:562–6.
 24. Occhetta E, Bortnik M, Marino P. Permanent parahisian pacing. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2007;7:110–25.
 25. Varma N. Left ventricular conduction delays in response to right ventricular apical pacing. Influence of LV dysfunction and bundle branch block. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008;19: 114.
 26. Sweeney MO, Prinzen FW. Ventricular pump function and pacing: Physiological and clinical integration. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2008;1:127.
 27. Giudici MC, Thornburg GA, Buck DL, et al. Comparison of right ventricular outflow tract and apical lead permanent pacing on cardiac output. *Am J Cardiol*. 1997;79:209–12.
 28. De Cock CC, Meyer A, Kamp O, et al. Hemodynamic benefits of right ventricular outflow tract pacing: Comparison with right ventricular apex pacing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998;21:536–41.
 29. Mera F, del Lurgio DB, Patterson RE, et al. A comparison of ventricular function during high right ventricular septal and apical pacing after his-bundle ablation for refractory auricular fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1999;22:1234–9.
 30. Kolettis TM, Kyriakides ZS, Tsipras D, et al. Improved left ventricular relaxation during short-term right ventricular outflow tract compared to apical pacing. *Chest*. 2000;117: 60–4.
 31. Bourke JP, Hawkins T, Keavey P, et al. Evolution of ventricular function during permanent pacing from either right ventricular apex or outflow tract following AV-junctional ablation for auricular fibrillation. *Europace*. 2002;4:219–28.
 32. Lewicka-Nowak E, Dabrowska-Kugacka A, Tybura S, et al. Right ventricular apex versus right ventricular outflow tract pacing: Prospective, randomised, long-term clinical and echocardiographic evaluation. *Kardiol Pol*. 2006;64:1082–93.
 33. Vanerio G, Vidal JL, Fernández Banizi P, et al. Medium- and long-term survival after pacemaker implant: Improved survival with right ventricular outflow tract pacing. *J Interv Card Electrophysiol*. 2008;21:195–201.
 34. Ten Cate TJ, Scheffer MG, Sutherland GR, et al. Right ventricular outflow and apical pacing comparably worsen the echocardiographic normal left ventricle. *Eur J Echocardiogr*. 2008;9:672.
 35. Medi C, Mond HG. Right ventricular outflow tract septal pacing: Long-term follow-up of ventricular lead performance. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009;32:172–6.
 36. Ortega DF, Barja L, Amor M, et al. Effect of different right ventricle pacing places on left ventricular electromechanical time. *Europace*. 2007;9 Suppl 3:69–70.
 37. Ortega DF, Barja L, Albina G, et al. A new simple method for ventricular dyssynchrony evaluation by means of the left ventricular registry from coronary sinus. *Europace*. 2005;7 Suppl:228–9.
 38. Mond HG. The road to right ventricular septal pacing: techniques and tools. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2010;33:888–98. d*oi: 10.1111/j.1540-8159.2010.02777.
 39. Muto C, Ottaviano L, Caciello M, et al. Effect of pacing the right ventricular mid-septum tract in patients with permanent auricular fibrillation and low ejection fraction. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007;18:1032–6.
 40. Witt ChM, Lenz ChJ, Shih HH, et al. Right ventricular pacemaker lead position is associated with differences in long-term outcomes and complications. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2017;28:924–30.
 41. Flevari P, Leftheriotis D, Fountoulaki K, et al. Long-term no outflow septal versus apical right ventricular pacing: Relation to left ventricular dyssynchrony. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009;32:354–62.
 42. Silva O Jr, Melo CS, Marra M, et al. Estudo da variação 2 parâmetros eletrofisiológicos na estimulação ventricular septal direita em chagásicos. *Relampa*. 2007;20:79–89.
 43. Deshmukh PM, Romanishyn M. Direct His-bundle pacing: Present and future. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004;27:862–70.
 44. Moriña Vázquez P, Barba Pichardo, Venegas Gamero J, et al. Permanent pacing of the bundle of His after radiofrequency atriculovenricular node ablation in patients with supraventricular conduction disturbances. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54: 1385–93.
 45. Kaye GC, Linker NJ, Marwick TH, et al. Effect of right ventricular pacing lead site on left ventricular function in patients with high-grade atriculovenricular block: Results of the Protect-Pace study. *Eur Heart J*. 2015;36:856–62.
 46. Mabo P, Defaye P, Mouton E, et al. A randomized study of defibrillator lead implantations in the right ventricular mid-septum versus the apex: The SEPTAL Study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23:853–60.
 47. Ortega DF, Segura E, Barja L, et al. Estimulación septal parahisiana. Análisis de indicaciones y seguimiento. *Rev Argent Cardiol*. 2007;75 Supl 1:153.
 48. Lange JM, Manzolillo H, Parras J, et al. La estimulación septal del ventrículo derecho generaría igual disincronía biventricular que la estimulación apical en pacientes con fracción de eyección conservada. *Arch Cardiol Mex*. 2014;84: 183–90.
 49. Victor F, Leclercq C, Mabo P, 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.
 50. Alhous MH, Small GR, Hannah A, et al. Impact of temporary right ventricular pacing from different sites on echocardiographic indices of cardiac function. *Europace*. 2011;13: 1738–46.
 51. Wang F, Shi H, Sun Y, et al. Right ventricular outflow pacing induces less regional wall motion abnormalities in the left ventricular compared with apical pacing. *Europace*. 2012;14:351–7.
 52. Tse HF, Wong KK, Siu CW, et al. Upgrading pacemaker patients with right ventricular apical pacing to right ventricular septal pacing improves left ventricular performance and functional capacity. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009;20:901–5.
 53. Barja LD, Ortega DF, Logarzo E, et al. Resincronización electromecánica con estimulación septal de alta energía. *Rev Argent Cardiol*. 2016;84:40–8.
 54. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) trial. *Circulation*. 2008;117:2608–16.
 55. Van Bommel RJ, Bax JJ, Abraham WT, et al. Characteristics of heart failure patients associated with good and poor response to cardiac resynchronization therapy: A PROSPECT (Predictors of Response to CRT) sub-analysis. *Eur Heart J*. 2009;30: 2470–7.
 56. Kindermann M, Hennen B, Jung J, et al. Biventricular versus conventional right ventricular stimulation for patients with standard pacing indication and left ventricular dysfunction. The Homburg Biventricular Pacing Evaluation (HOBIPACE). *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1927–37.
 57. Cano O, Osca J, Sancho-Tello MJ, et al. Comparison of effectiveness of right ventricular septal pacing versus right ventricular apical pacing. *Am J Cardiol*. 2010;105:1426–32.
 58. Yoshikawa H, Suzuki M, Tezuka N, et al. Differences in left ventricular dyssynchrony between high septal pacing and apical

- pacing in patients with normal left ventricular systolic function. *J Cardiol.* 2010;56:44–50.
59. Chávez González E, Herreara Alonso A, Carmona Puerta R, et al. Dispersión del QRS como índice de disincronía en el bloqueo de rama izquierda y de sincronía tras la terapia de resincronización cardíaca, una variable de respuesta exitosa. *CorSalud.* 2015;7:106–16.
60. Chan NY, Yuen HC, Choy CC, et al. Left ventricular volumes and systolic function after long-term right ventricular pacing may be predicted by paced qrs duration, but not pacing site. *Heart Lung Circ.* 2014;23:43–8.
61. Donoiu I, Târtea GC, Chávez-González E. Is there a utility for QRS dispersion in clinical practice? *J Mind Med Sci.* 2017;4:132–41, <http://dx.doi.org/10.22543/7674.42.P132141>.