

Resincronización ventricular y disfunción ventricular de origen isquémico. Estimulación eléctrica temporal peroperatoria. Una herramienta infrautilizada

José B. García-Bengochea,
Ángel L. Fernández

Servicio de Cirugía Cardíaca. Departamento de Cirugía
Universidad de Santiago de Compostela
Hospital Clínico. A Coruña

El manejo perioperatorio, tanto tras la circulación extracorpórea (CEC) como en el postoperatorio inmediato, es complejo y cambiante, pudiendo requerir de diferentes niveles de soporte hemodinámico, administración de volumen, fármacos vasoactivos e inotrópicos, estimulación eléctrica optimizada e incluso asistencia cardiocirculatoria mecánica. Estudios recientes han mostrado los efectos deletéreos de la administración de fármacos inotrópicos que afectan al equilibrio consumo de oxígeno hístico/aporte. La optimización de la estimulación eléctrica temporal para mejorar la función ventricular y minimizar las arritmias puede proporcionar estabilidad hemodinámica, y ha demostrado ser beneficiosa selectivamente, aun cuando en general sigue siendo una herramienta infrautilizada por su especificidad y desconocimiento de las distintas estrategias y técnicas de estimulación a emplear. En esta revisión se proporciona una información actualizada de la estimulación eléctrica perioperatoria optimizada, que sirva de guía para su utilización rutinaria como parte del arsenal terapéutico perioperatorio.

Palabras clave: Estimulación eléctrica perioperatoria. Parámetros fisiopatológicos básicos. Configuraciones eléctricas. Optimización gasto cardíaco.

Ventricular resynchronization and ischemic left ventricular dysfunction. Preoperative temporary electrical stimulation. An underused tool

Perioperative management after cardiopulmonary bypass is often complex particularly immediately after weaning of bypass, with sudden changes in cardiac function, necessitating different levels of hemodynamic support in the form of volume administration, vasoactive and cardiotonic agents, electrical stimulation and even mechanical cardiocirculatory assistance. Recent investigations have pointed out the possible deleterious effects of inotropic drugs, which often affect the balance between tissue oxygen supply and demand. The optimization of temporal electrical stimulation for improvement of ventricular function and avoidance of arrhythmias, achieving hemodynamic stability, has proven to be selectively beneficial, even though it remains under estimated. This is mainly due to its patient specificity and also to unawareness of the different stimulation modes and strategies. This submission pretends to provide an updated guide to optimized perioperative electrical stimulation, in order to dispose of another complementary useful routine procedure for cardiovascular support.

Key words: Perioperative electrical stimulation. Basic physiological parameters. Pacing configurations. Cardiac output optimization.

Correspondencia:

José B. García-Bengochea
Servicio de Cirugía Cardíaca
Departamento de Cirugía
Hospital Clínico Universitario
Travesía Choupana, s/n
15706 Santiago de Compostela, A Coruña
E-mail: Benito.García-Bengochea.González.Moro@sergas.es

Recibido: 3 de octubre de 2011
Aceptado: 27 de octubre de 2011

INTRODUCCIÓN

A principios de la década de 1990 se establecen los fundamentos del asincronismo ventricular, con el desacoplamiento electromecánico y sus consecuencias clínicas (Tabla I)¹⁻³, instaurándose la resincronización ventricular (RSC) como tratamiento de la miocardiopatía dilatada (Fig. 1) en casos de fracción de eyección (FE) deprimida y bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH), demostrándose mejoría clínica y, posteriormente, también disminución de la mortalidad por cualquier causa⁴⁻⁶.

En un principio existieron dudas sobre la influencia que la etiología de la miocardiopatía podría tener sobre los respondedores a la RSC, aspecto de gran relevancia en el tratamiento de la cardiopatía isquémica. Sin embargo, en 2007, un estudio comparativo de 106 casos, del Hospital Clínic de Barcelona⁷, ha mostrado que no existen diferencias significativas de respuesta entre los pacientes isquémicos y los no isquémicos a 1 año de seguimiento. Las supuestas diferencias, sin embargo, parecen depender sobre todo de tres factores: asincronismo ventricular izquierdo significativo (QRS > 130 ms), colocación del electrodo ventricular izquierdo en el segmento con activación más tardía y ausencia de tejido cicatrizal en dicho segmento.

Se ha demostrado que el restablecimiento del sincronismo que suele producir mejoría del gasto cardíaco (GC) depende de dos parámetros de gran importancia: uno es el retraso auriculoventricular (AV) adecuado, el cual modifica el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo (VI) y otro, el retraso intraventricular, el cual aumenta la dP/dt máxima y disminuye la insuficiencia mitral (IM)^{2,3,8,9} (Fig. 2).

Estos hechos positivos de la RSC han sido extrapolados y aplicados en la optimización hemodinámica durante la cirugía cardíaca con CEC, no sólo en el manejo peroperatorio, sino también como procedimiento coadyuvante y permanente, asociado en casos con miocardiopatía

TABLA I. CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA ASINCRONÍA

- Movimiento anómalo de la pared septal interventricular
- dP/dt reducida
- Presión de pulso reducida
- FEVI y GC reducido
- Tiempo de llenado diastólico reducido
- Duración de la IM prolongada

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

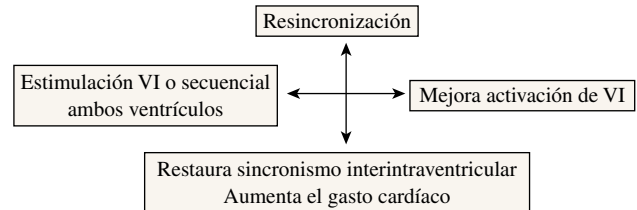


Figura 1. Fundamento de la resincronización ventricular.

dilatada, baja FE y BRIHH, tal y como reflejan las *Guidelines for Cardiac Resynchronization* de la *European Society of Cardiology 2007*¹⁰.

Sin embargo, el escenario tras la CEC es mucho más complejo que el de los pacientes crónicos sometidos a RSC (Tabla II). La disminución del GC tras la reperfusión se debe a múltiples fenómenos documentados^{11,12}, y que, en casos con baja FE preoperatoria, dificultan aún más la desconexión de la CEC, haciéndose necesario el empleo de volumen, inotrópicos, vasoconstrictores e incluso asistencia mecánica.

Por lo tanto, la estimulación temporal (ET) optimizada en el postoperatorio inmediato de la cirugía cardíaca puede repercutir significativamente en el GC, habiéndose incluso documentado algún caso de desconexión crítica de CEC facilitada por la ET optimizada¹³.

Se denomina ET postoperatoria optimizada a aquella forma de ET que, según frecuencia, modo y lugar del estímulo proporciona un mayor incremento del GC.

A pesar de la trascendencia clínica de una ET optimizada en el perioperatorio de cirugía cardíaca, hasta la

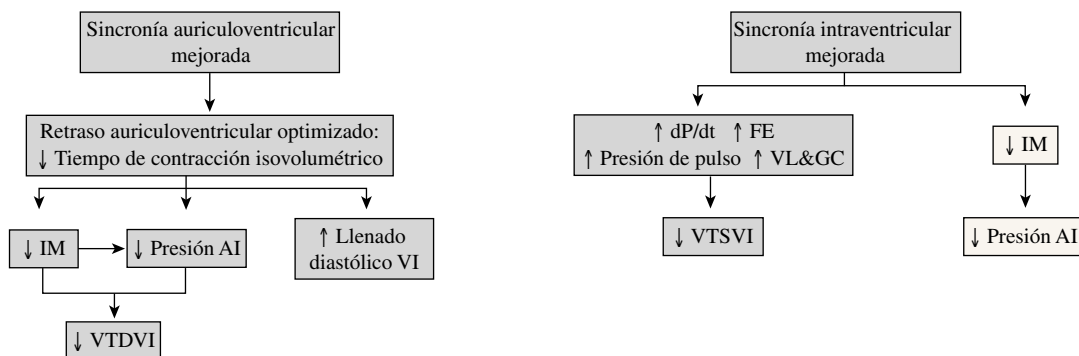


Figura 2. Mecanismos propuestos de la resincronización AV e intraventricular. AI: aurícula izquierda; FE: fracción de eyección; VTDVI: volumen telediastólico del ventrículo izquierdo; VTSVI: volumen telesistólico del ventrículo izquierdo.

TABLA II. PARTICULARIDADES DE LA APLICACIÓN DE RESINCRONIZACIÓN EN CIRUGÍA CARDÍACA

- Asinergias intra e interventriculares
- Movimiento septal paradójico (BRIHH)
- Más relevante si FEVI < 35%
- Reperusión-*stunning* miocárdico
- Disminución del GC
- Objetivo: mejorar acoplamiento electromecánico
- Estrategias de optimización hemodinámica según gasto y ETE

fecha no existen protocolos ni guías clínicas de actuación en dicho campo. Este hecho se justifica en parte por la complejidad del escenario y los controvertidos y relativamente escasos estudios publicados hasta la fecha. Se trata de poblaciones reducidas, heterogéneas, tratadas con distintas configuraciones, modos y lugares de ET, que dificultan definir cuál es el procedimiento más idóneo para obtener el mayor incremento posible del GC según las diversas alteraciones electromecánicas de los pacientes¹⁴⁻¹⁷.

Estudios recientes han ido clarificando aspectos cruciales de la ET, como son el lugar de estimulación y el modo de estimulación postoperatorio más idóneo, aun cuando todavía siguen existiendo pacientes no respondedores por causas no suficientemente clarificadas¹⁸. Para conocer cuál es el modo óptimo de estimulación se precisa de una estrategia basada en la monitorización de la presión arterial media (PAM), GC y función sistólica global y segmentaria analizada mediante ecocardiografía transesofágica (ETE), en particular en casos en los que la ET optimizada no produce mejoría del GC¹⁹.

Frente al incremento del GC obtenido con inotrópicos con el consiguiente aumento del consumo intramiocárdico de oxígeno, la ET postoperatoria optimizada permite en los respondedores una mejoría hemodinámica similar, mediante un aumento de la eficiencia del trabajo miocárdico²⁰. A pesar de esta ventaja, la ET postoperatoria optimizada es una herramienta a menudo infrautilizada debido a la falta de protocolos y al desconocimiento de las técnicas específicas.

Conscientes de que se trata de un procedimiento con futuro, nuestro equipo ha desarrollado una línea de investigación clínica sobre ET postoperatoria optimizada con el fin de conocer mejor los fundamentos fisiopatológicos del respondedor e intentar homogeneizar los distintos modos de estimulación postoperatoria para elaborar protocolos de aplicación clínica rutinaria.

Este trabajo recopila de un modo resumido el contenido del tema expuesto en el curso de residentes organizado por la Sociedad Española de Cirugía Torácica-Cardiovascular (SECTCV) en Santiago de Compostela en 2011. Se describen los fundamentos, técnicas y resultados de la ET optimizada en el perioperatorio de cirugía cardíaca.

ACOPLAMIENTO ELECTROMECAÁNICO/ ESTIMULACIÓN TEMPORAL OPTIMIZADA

El objetivo de optimizar el GC se basa en mejorar el acoplamiento electromecánico mediante los distintos modos de estimulación eléctrica temporal. Esta optimización hemodinámica requiere de una estrategia basada en la monitorización de la PAM, GC y del ETE en los no respondedores a la estimulación indicada.

PARÁMETROS BÁSICOS EN LA ESTIMULACIÓN POSTOPERATORIA OPTIMIZADA

Partiendo de la fórmula clásica $\text{gasto} = \text{frecuencia} \times \text{volumen sistólico}$, el primer parámetro a tener en cuenta para optimizar el GC es la frecuencia cardíaca (FC). Se considera que, en general, la FC óptima en el postoperatorio inmediato se sitúa entre 75-90 latidos por minuto (lpm). Esta recomendación es aplicable a todos los pacientes, incluso a los pacientes con cardiopatía isquémica, siempre que la revascularización haya sido completa y adecuada.

En cuanto al modo de estimulación, es obligatorio que, en los pacientes con ritmo sinusal y bloqueo AV completo, se emplee un generador bicameral para la estimulación AV secuencial. En estos casos, y para una frecuencia de 75-90 lpm, se aconseja partir de un retraso AV de 120 ms y ajustarlo según la respuesta hemodinámica, y sobre todo el GC, teniendo en cuenta que en pacientes coronarios el retraso AV suele estar prolongado²¹. En los pacientes con fibrilación auricular (FA), la estimulación unicameral es suficiente (Tabla III).

La estimulación auricular se hace habitualmente en la aurícula derecha (AD). En cuanto a la estimulación ventricular existe la posibilidad de estimular sólo el ventrículo derecho (VD), sólo el VI o ambos ventrículos (BiV).

En la actualidad se le da gran relevancia al lugar del estímulo ventricular. En el VD se ha utilizado la cara diafragmática, la zona apical y la paraseptal. Esta última parece ser la más ventajosa¹⁷. La estimulación AD-VD en poblaciones heterogéneas suele generar disminución del GC, al producir activación temprana del septo y, consecuentemente, asincronismo con movimiento septal paradójico²². Por el contrario, la estimulación del VI, en la base de la pared libre, tanto en versión univentricular como en BiV, produce incrementos significativos de la PAM y del GC (Fig. 3), especialmente en casos con QRS ancho (> 120 ms)^{15,16,21,22}. Esto se debe a que, en la gran mayoría de los casos, esta zona es la más tardía en activarse en presencia de BRIHH. Este aspecto, referido al

TABLA III. PARÁMETROS A TENER EN CUENTA PARA LOGRAR UNA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA POSTOPERATORIA OPTIMIZADA

FC:

- FC óptima: 75-90
- Igual frecuencia en pacientes isquémicos revascularizados

Retraso AV:

- Si ritmo sinusal o BAV completo: mejor bicameral que unicameral
- Si modo bicameral: retraso AV 120 ms y optimizar según PAM, GC
- ECO-Doppler si no respondedor

Modo de estimulación:

- Si FA: unicameral VI (si BRIHH) o BiV (si BRDHH)

Lugar de estimulación:

- En población no seleccionada con FEVI preservada
 - Mejor estímulo VI (pared libre)
- En BRIHH y FEVI < 35%
 - Mejor estímulo VI o BiV
- En BRDHH
 - Mejor estímulo BiV que sólo VD

BAV: bloqueo auriculoventricular; BRDHH: bloqueo de la rama derecha del haz de His.

sitio del estímulo, y unido a la adecuación del retraso AV y VI-VD, debe considerarse en la actualidad como los principios básicos para optimizar el GC.

En 2003 publicamos las alternativas de configuración eléctrica para la RSC ventricular epicárdica para pacientes tanto en ritmo sinusal como en FA²³. La configuración que definimos como anocatódica izquierda, aun cuando se ha denominado por varios autores *biventricular dual split*²⁴, se logra conectando el borne negativo del generador con el VI y el borne positivo con el VD. Los inconvenientes de esta configuración son la necesidad de altos voltajes para la captura simultánea de ambos ventrículos, y, por lo tanto, no permite adelantar o retrasar uno de los estímulos ventriculares para optimizar el sincronismo interventricular.

Para lograr una estimulación genuinamente BiV es preciso conectar el borne negativo del generador con ambos ventrículos (utilizando dos electrodos temporales) y el borne positivo con la piel, obteniéndose de este modo una estimulación dual catódica. Con esta configuración los generadores externos habituales no permiten modular el retraso VI-VD, ya que el estímulo catódico siempre es simultáneo en ambos ventrículos.

Recientemente se han introducido en el mercado generadores externos tricamerales (Osipka), lo cual demuestra el compromiso de la industria al paliar este vacío, siendo además conscientes de la importancia del concepto de estimulación optimizada perioperatoria.

MEJORAR LA EFICIENCIA VENTRICULAR. ¿A QUÉ COSTE?

En la introducción, ya se ha hecho referencia al trabajo de Nelson, et al.²⁰, el cual compara la ET del VI

Figura 3. Registro del GC en un paciente durante el protocolo de estudio. B: basal; CO: GC continuo determinado mediante termodilución; VD: estímulo ventricular derecho; VI: estímulo ventricular izquierdo.

con la dobutamina, obteniendo incrementos similares de la dP/dt máxima, pero con la ventaja adicional a favor de la estimulación, demostrando que es posible mejorar la contractilidad ventricular sin aumentar el consumo de oxígeno miocárdico a frecuencias similares. Otra ventaja adicional relevante es que se pueden reducir los efectos indeseables de la administración de inotrópicos y vasopresores, como pueden ser el factor proarritmogénico y el incremento de la contractilidad en miocardios hipertróficos, especialmente en casos con estenosis aórtica. Este aspecto es de gran importancia en cirugía cardíaca tras CEC porque permite disminuir la dosis de fármacos inotrópicos positivos y contribuye a preservar el equilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno hístico.

Por lo tanto, durante la terminación de CEC con bajo gasto y pobre FE, se hace hincapié en la necesidad de ajustar al máximo los parámetros ya mencionados, incluyendo el retraso VI-VD si existe disponibilidad técnica para la optimización del GC, e incluso usando balón de contrapulsación.

Nuestra experiencia en la optimización del GC con ET en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con CEC nos ha permitido analizar, tanto globalmente como por subgrupos, la respuesta a los diferentes modos de ET. Así, hemos podido constatar que hasta en el 80% de los casos existe una disminución significativa del GC con la estimulación del VD en la cara diafragmática, respecto a los datos basales (Tabla IV).

Al analizar una muestra no seleccionada de 50 pacientes consecutivos sometidos a CEC, donde comparamos el estímulo VI frente al estímulo VD, pudimos comprobar nuevamente que el estímulo VD empeora el gasto, mientras que el estímulo VI provoca un incremento significativo (Fig. 3). Esta mejoría del GC es más notable en los pacientes con FE deprimida, con incrementos del 7,5% (0,40 l/min), y también en presencia de BRIHH, alcanzando casi el 10% (0,38 l/min) (Tabla V).

TABLA IV. ANÁLISIS DE LA POBLACIÓN GENERAL

Parámetros hemodinámicos	Basal	Modo de estimulación	
		AD-VI	AD-VD
FC (l/min)	72,80 ± 8,60	83,70 ± 4,22 [†]	83,74 ± 4,74 [†]
PAS (mmHg)	107,80 ± 14,75	111,24 ± 18,88 [†]	98,76 ± 15,08 [†]
PAD (mmHg)	52,64 ± 7,59	55,50 ± 8,32 [†]	49,96 ± 8,10 [†]
PAM (mmHg)	71,01 ± 6,2	74,4 ± 6,8 [†]	66,4 ± 6,1 [†]
GC (l/min)	5,30 ± 1,54	5,61 ± 1,72*	5,08 ± 1,60 [†]
SvO ₂ (%)	69,96 ± 7,10	69,80 ± 8,01	68,28 ± 7,81

Datos expresados en medias ± SD.

*p < 0,05.

[†]p < 0,01.

PAD: presión arterial diastólica (mmHg); PAS: presión arterial sistólica (mmHg); SvO₂ (%): saturación venosa mixta.

TABLA V. ANÁLISIS EN FUNCIÓN DE LOS TRASTORNOS INTRAVENTRICULARES DE LA CONDUCCIÓN

Parámetros hemodinámicos	Basal	Con BRIHH (n = 9)	
		AD-VI	AD-VD
FC (lpm)	74,33 ± 7,48	84,22 ± 3,23 [†]	84,22 ± 3,23 [†]
PAS (mmHg)	99,11 ± 7,38	109,22 ± 15,25*	89,11 ± 12,10 [†]
PAD (mmHg)	51,56 ± 7,38	55,44 ± 9,04*	47,33 ± 5,02 [†]
PAM (mmHg)	67,3 ± 5,2	73,3 ± 6,1*	61,3 ± 4,5*
GC (l/min)	5,56 ± 1,81	5,93 ± 2,09 [†]	5,23 ± 1,90*
SvO ₂ (%)	68,22 ± 7,22	69,00 ± 7,54	67,00 ± 5,98

Sin BRIHH (n = 41)

Parámetros hemodinámicos	Basal	Sin BRIHH (n = 41)	
		AD-VI	AD-VD
FC (lpm)	72,46 ± 8,87	83,63 ± 4,44 [†]	83,63 ± 4,72 [†]
PAS (mmHg)	109,71 ± 15,88	111,68 ± 18,90*	100,08 ± 14,96 [†]
PAD (mmHg)	52,88 ± 7,70	55,51 ± 8,27*	50,54 ± 8,57 [†]
PAM (mmHg)	71,8 ± 4,3	74,2 ± 4,8	67,0 ± 5 [†]
GC (l/min)	5,25 ± 1,49	5,54 ± 1,67*	4,97 ± 1,55*
SvO ₂ (%)	70,34 ± 7,11	65,95 ± 8,19	68,56 ± 8,19

Datos expresados en media ± DS.

*p < 0,05.

[†]p < 0,01.

En casos de FA con baja FE, se incluyó estimulación BiV dual catódica, observando incrementos significativos del GC con estimulación VI o BiV de hasta 0,53 l/min, y también aumentos muy significativos de la dP/dt máxima (Fig. 4). Estos datos corroboran el hecho de que los casos con baja FE son los más respondedores.

CONCLUSIONES

La frecuencia idónea en el postoperatorio inmediato de cirugía con CEC se sitúa entre 75-90 lpm. La estimulación secuencial AV es obligatoria, salvo en los pacientes en FA. En una población no seleccionada la estimulación del VD en la cara diafragmática disminuye el GC. La estimulación ventricular izquierda o BiV mejora el GC en el 80% de una población heterogénea, siendo menos relevante en casos con función ventricular preservada. Esta mejoría es más significativa en casos de FE deprimida y BRIHH. Además, en los no respondedores en bajo GC

el ETE es obligatorio, aun cuando el restablecimiento del sincronismo no siempre implica mejoría del GC. El implante de un electrodo en la base de la pared libre del VI debe hacerse de forma preferente.

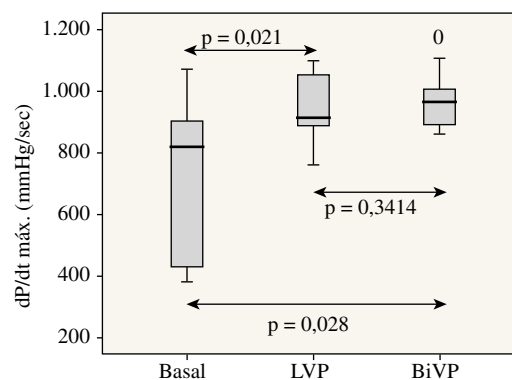


Figura 4. Cambios en la contractilidad estimada según la dP/dt en los pacientes en FA con disfunción ventricular sistólica. BiVP: estimulación biventricular; LVP: estimulación ventricular izquierda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grines CL, Bashore TM, Boudoulas H, Olson S, Shafer P, Wooley CF. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block. The effect of interventricular asynchrony. *Circulation*. 1989;79:845-53.
2. Xiao HB, Lee CH, Gibson DG. Effect of left bundle branch block on diastolic function in dilated cardiomyopathy. *Br Heart J*. 1991;66:443-7.
3. Yu CM, Chau E, Sanderson JE, et al. Tissue Doppler echocardiographic evidence of reverse remodeling and improved synchronicity by simultaneously delaying regional contraction after biventricular pacing therapy in heart failure. *Circulation*. 2002;105:438-45.
4. Auricchio A, Stellbrink C, Block M, et al. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of pace patients with congestive heart failure. *Circulation*. 1999;99:2993-3001.
5. Auricchio A, Ding J, Spinelli J, et al. Cardiac resynchronization therapy restores optimal atrioventricular mechanical timing in heart failure patients with ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1193-9.
6. Linde C, Leclercq C, Rex C, et al. Long-term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: results from the Multisite Stimulation in Cardiomyopathy (MUSTIC) study. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:111-8.
7. Vidal B, Sitges M, Delgado V, et al. Influencia de la cardiopatía subyacente en la respuesta a la terapia de resincronización cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:1264-71.
8. Kinderman M, Fröhlig G, Doerr T, et al. Optimizing the A-V delay in DDD pacemaker patients with high degree AV block: mitral valve Doppler versus impedance cardiography. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997;20:2453-62.
9. Kass D, Chen-Huan C, Curry C, et al. Improved left ventricular mechanics from acute VDD pacing in patients with dilated cardiomyopathy and ventricular conduction delay. *Circulation*. 1999;99:1567-73.
10. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Europace*. 2007;9:959-98.
11. Bolli R. Mechanisms of myocardial "stunning". *Circulation*. 1990;82:723-38.
12. Reynolds HR, Tunick PA, Grossi EA, Dilmanian H, Colvin SB, Kronzon I. Paradoxical septal motion after cardiac surgery: a review of 3,292 cases. *Clin Cardiol*. 2007;30:621-3.
13. Cannesson M, Gostoli B, Rosamel P, et al. Successful cardiac resynchronization therapy after cardiac surgery. *Anesth Analg*. 2007;104:71-4.
14. Vaughan P, Vhatti F, Hunter S, Dunning J. Does biventricular pacing provide a superior cardiac output compared to univentricular pacing wires after cardiac surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2009;8:673-8.
15. Spotnitz HM. Optimizing temporary perioperative cardiac pacing. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;129:5-8.
16. Flynn MJ, McComb JM, Dark JH. Temporary left ventricular pacing improves hemodynamic performance in patients requiring epicardial pacing post cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005;28:250-3.
17. Eberhardt F, Hanke T, Heringlake M, et al. Feasibility of temporary biventricular pacing in patients with reduced ventricular function after coronary artery bypass grafting. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30:1425.
18. Ganjehei L, Razavi M, Massumi A. Cardiac resynchronization therapy. A decade of experience and the dilemma of nonresponders. *Tex Heart Inst J*. 2011;38:371-4.
19. Pham PP, Valaji S, Shen I, Ungerleider R, Li X, Sahn DJ. Impact of conventional versus biventricular pacing on hemodynamics and tissue Doppler imaging indexes of resynchronization postoperatively in children with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:2284-9.
20. Nelson GS, Berger RD, Barry JF, et al. Left ventricular or biventricular pacing improves cardiac function at diminished energy cost in patients with dilated cardiomyopathy and left bundle branch block. *Circulation*. 2000;102:3053-9.
21. Tanaka H, Okishige IK, Mizuno T, et al. Temporary and permanent biventricular pacing via left ventricular epicardial leads implanted during primary cardiac surgery. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;50:284-9.
22. Cannesson M, Farhat F, Scarlata M, Cassar E, Lehot JJ. The impact of atrio-biventricular pacing on hemodynamics and left ventricular dyssynchrony compared with atrio-right ventricular pacing alone in the postoperative period of cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2009;23:306-11.
23. García-Bengochea JB, Vega M, Fernández A, Rubio J, et al. Alternativas técnicas de resincronización ventricular epicárdica en la insuficiencia cardíaca. *Cir Cardiov*. 2003;10:37-44.
24. Fernández AL, García-Bengochea JB, Sánchez D, Álvarez J. Temporary left ventricular pacing after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006;29:633-4.