



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
SOCIEDAD DE BENEFICENCIA ESPAÑOLA, I.A.P.
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

“COMPARACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA ENTRE LA
COLOCACIÓN DEL CABLE DE MARCAPASOS EN EL TRACTO DE
SALIDA O EN LA PUNTA DEL VENTRÍCULO DERECHO”

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

DR. ROBERTO SIERRA ASCENCIO

ASESOR:

DR. JOSÉ BENITO ÁLVAREZ MOSQUERA



HOSPITAL ESPAÑOL

MÉXICO, D. F.

FEBRERO 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SOCIEDAD DE BENEFICENCIA ESPAÑOLA, I.A.P.

HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

“Comparación Ecocardiográfica Entre la Colocación del Cable de Marcapasos
en el Tracto de Salida o en la Punta del Ventrículo Derecho”

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE SUBESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

DR. ROBERTO SIERRA ASCENCIO

ASESOR:

DR. JOSÉ BENITO ÁLVAREZ MOSQUERA

MÉXICO, DISTRITO FEDERAL. FEBRERO DE 2011.

Dr. Alfredo Sierra Unzueta
Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación
Hospital Español de México

Dr. José Manuel Portos Silva
Jefe del Curso de Cardiología
Hospital Español de México

Dr. José Benito Álvarez Mosquera
Director de Tesis
Jefe del Departamento de Electrofisiología
Hospital Español de México

Director de Tesis

Dr. José Benito Álvarez Mosquera

Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación
Hospital Español de México

Dr. Alfredo Sierra Unzueta

DEDICATORIAS

A mi Papá

Por ser quien inculcó en mí los valores como persona y sentó las bases para desarrollarme en todos los ámbitos.

A mi Mamá

Por apoyarme con su fortaleza incondicionalmente en todos los momentos de mi vida.

A mi Hermano, Arantxa y Haidée

Por ser mi más grande ejemplo a seguir en la Medicina y como familia.

A Liz

Por estar a mi lado, amarme y permitirme compartir nuestras vidas.

A Todos mis Amigos y Compañeros

Gracias por la compañía, su amistad y todos los buenos momentos.

A mis Maestros

Gracias por cada lección, cada corrección y cada palabra de aliento.

Índice

Resumen	1
I. MARCO TEÓRICO	2
II. JUSTIFICACIÓN	21
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	22
IV. HIPÓTESIS	23
V. OBJETIVOS	23
V.A. Objetivo Primario	23
V.B. Objetivos Secundarios	23
VI. MATERIAL Y MÉTODOS	24
VI.A. Tamaño de Muestra	24
VI.B. Criterios de Inclusión	24
VI.C. Criterios de Exclusión	24
VI.D. Definición de Variables	25
VI.E. Recolección de Datos	29
VI.F. Análisis Estadístico	29
VI.G. Aspectos Éticos	29
VII. RESULTADOS	30
VIII. DISCUSIÓN	47
IX. CONCLUSIONES	49
X. LIMITACIONES DEL ESTUDIO	50
XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	51

Resumen

“Comparación Ecocardiográfica Entre la Colocación del Cable de Marcapasos en el Tracto de Salida o en la Punta del Ventrículo Derecho”

Objetivo:

Comparar las diferencias Ecocardiográficas posterior a la colocación del cable de estimulación ventricular en el Ápice del Ventrículo Derecho (AVD) o en el Tracto de Salida del Ventrículo Derecho (TSVD).

Métodos:

Estudio retrospectivo, comparativo y observacional de un grupo de pacientes en los cuales se requirió la colocación de Marcapasos definitivo, en el Hospital Español de México durante el periodo comprendido entre Enero de 2006 a Diciembre de 2009. La población de estudio se constituyó por 354 pacientes, de los cuales se excluyeron a 57 por no contar con ningún ecocardiograma. De los 297 restantes se excluyeron a 199 por no contar con ecocardiograma pre y postimplante, y finalmente de los 98 restantes se excluyeron a 22 más por que los ecocardiogramas realizados no cumplieron con los criterios de inclusión. Quedando así un grupo de 78 pacientes que contaron con la indicación de Marcapasos definitivo y que tuvieron Ecocardiograma realizado los 6 meses previos a la colocación del marcapasos, y con otro Ecocardiograma posterior a su colocación entre los meses 12 a 18. Se dividieron a los pacientes en 2 grupos, los que se colocó el cable en el Ápice (56 pacientes) y los que se les colocó en el Tracto de Salida del Ventrículo Derecho (22 pacientes)

Resultados:

Se compararon las diferencias en las variables ecocardiográficas pre y postimplante por separado de ambos grupos. Encontrándose diferencias significativas en cuanto a la Fracción de Expulsión, la cual disminuyó en ambos grupos: En el AVD bajó de $51.64 \% \pm 16.38$ a $48.21 \% \pm 17.28$, $p=0.017$ y en el de TSVD bajó de $48.18 \% \pm 19.24$ a $42.73 \% \pm 20.68$, $p 0.004$. También hubo diferencia significativa del diámetro sistólico del VI pero sólo en el TSVD teniendo preimplante de 34.45 ± 10.42 , y postimplante de 38.45 ± 13.25 , $p=0.039$. El resto de los parámetros no tuvieron cambios estadísticamente significativos.

Conclusiones:

La colocación del cable de marcapasos ventricular en el tracto de salida, no demostró tener mejor evolución ecocardiográfica, ya que en ambos grupos de pacientes existió una disminución estadísticamente significativa de la FEVI a los 12 a 18 meses de seguimiento, siendo mayor en el grupo con el cable colocado en el TSVD. Además, este grupo de pacientes mostró un incremento en el diámetro telesistólico del VI, no así el grupo con el cable en posición apical.

I. MARCO TEÓRICO

A. INTRODUCCIÓN

Por décadas el empleo de marcapasos ha sido un tratamiento efectivo en el tratamiento de las bradiarritmias y taquiarritmias. En caso de existir una indicación aceptada para su colocación, se considera un procedimiento seguro y eficaz para el control de diversas alteraciones en ritmo y conducción. Se cuenta con guías desarrolladas por sociedades internacionales de expertos que de acuerdo a la patología de base recomiendan una modalidad específica de estimulación para cada padecimiento. ^(1, 2)El electrodo de estimulación ventricular habitualmente se coloca en el ápex ventricular. En general esto es de realización rápida y relativamente sencilla, bien tolerado y efectivo. Además este sitio es fácilmente accesible y se asocia con una posición estable con un índice relativamente bajo de desplazamiento del electrodo. ^(3, 4, 5, 6)

I.B. DEFINICIÓN

Al principio de la década de los 80's algunas de las consecuencias hemodinámicas deletéreas de la estimulación cardíaca fueron identificadas y llevaron a la introducción de estimulación aurículo-ventricular secuencial. Sin embargo se ha sugerido que también puede tener efectos deletéreos en la estructura cardíaca y en la función del ventrículo izquierdo (VI). Esto se puede relacionar a un patrón anormal activación mecánica y eléctrica. En años recientes, la asociación entre la estimulación del Ápice del Ventrículo Derecho (AVD) y disincronía mecánica así como sus efectos en la función cardíaca han sido estudiados por electrofisiólogos, expertos de imagen cardíaca y fisiólogos. ^(3, 4, 6, 7, 8, 9, 10)

La búsqueda de un sitio alternativo de estimulación que simule la activación eléctrica normal en el ventrículo se ha dirigido a la porción del tracto de salida del ventrículo derecho (Figura 1). Los resultados de algunos de los estudios iniciales no pueden ser validados debido a la falta de uniformidad en los términos a los que se refieren como sitios alternativos de estimulación en el VD. Actualmente se tiene la visión en consenso de que los límites anatómicos del TSVD son con forma de un espacio trapezoide entre la válvula tricuspídea y la válvula pulmonar, con límite anterior por la pared libre del ventrículo derecho y posteriormente por la parte alta del septum interventricular. La información ganada en los laboratorios de electrofisiología fue extrapolada para estimular en el TSVD con guía electrocardiográfica y con fluoroscopia. La realización de éste procedimiento tiene tiempos similares de fluoroscopia entre la colocación entre el TSVD y el AVD. En cuanto a la colocación de la estimulación en el AVD, se tienen evidencias claras de que su utilización tiene efectos deletéreos sobre diversas funciones miocárdicas, continuación se exponen de manera detallada. ^(5, 8, 9, 10)

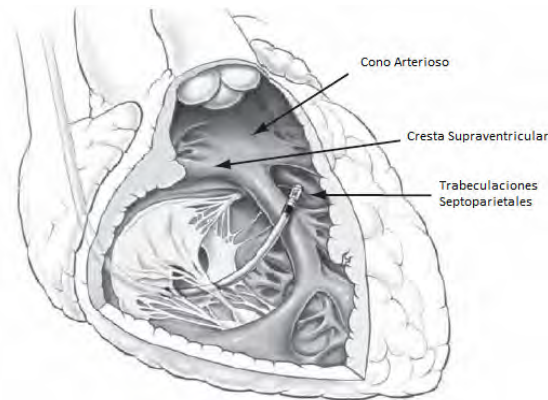


Figura 1. La parte superior de la pared septal es el cono arterioso, limitado por debajo por la cresta supraventricular. Debajo, al lado izquierdo anatómico de la cresta supraventricular están las trabeculaciones septoparietales. Ésta área es adecuada para la inserción de un cable de fijación activa como se muestra en la figura.⁽⁹⁾

I.B.1. Evidencia sobre efectos deletéreos de estimulación por marcapasos en al AVD

Varios estudios grandes aleatorizados en modos de selección de marcapasos han sugerido una asociación entre un alto porcentaje de estimulación del AVD y un peor resultado clínico. Un subestudio del estudio MOST (Mode Selection Trial), demostró una fuerte asociación entre la estimulación de VD y el riesgo de hospitalización por falla cardíaca y fibrilación auricular tanto en el "marcapasos fisiológico" (DDDR) y estimulación ventricular (VVIR). Se demostró que tener más del 40 % de la estimulación ventricular en el grupo con DDDR fue asociada con un incremento de hospitalizaciones por falla cardíaca (HR 2.6, IC 95 % 1.05 a 6.47 p <0.05) y que más 80 % de la estimulación ventricular en grupo con VVIR se asoció con un incremento en hospitalización de falla cardíaca (HR 2.5, IC 1.44 a 4.36 p <0.05. En el estudio DAVID (Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator), pacientes con una indicación estándar para implante de desfibrilador, pero sin indicación para modalidad anti-bradicardia, se aleatorizaron ya sea para estimulación fisiológica (DDDR frecuencia inferior de 70 lpm) o estimulación de respaldo ventricular (VVIR frecuencia inferior 40 lpm). Después de un seguimiento medio de 8.4 meses, la medida del punto primario (libre de muerte y ausencia de hospitalización por falla cardíaca nueva o agudizada) fue menor en el grupo VVIR-40 que en el DDDR-70. Al interrogar el desfibrilador se encontró un porcentaje significativamente alto de latidos ventriculares por marcapasos en el grupo de DDDR-70 al seguimiento a los 3 meses. De manera importante una tendencia a una peor supervivencia a 12 meses se notó en pacientes con un alto porcentaje de estimulación a los 3 meses de seguimiento. En estos estudios se sugiere que no hay un beneficio clínico de la estimulación fisiológica DDDR contra la VVIR. Esto puede explicarse por el mayor porcentaje de estimulación ventricular en los grupos con DDDR, como resultado de un intervalo AV programado más corto. Por lo tanto el efecto benéfico de mantener la sincronía AV puede reducirse por los efectos deletéreos de la estimulación apical del VD.^(3, 6, 11) En 2003 Sweeney et al publicaron el Mode Selection Trial (MOST), analizando un subgrupo de 1339 pacientes con QRS basal de duración normal. Demostraron que en pacientes con Sinus Enfermo un porcentaje acumulado mayor de estimulación en AVD era fuertemente predictivo de hospitalización por insuficiencia cardíaca, sin

importar si los pacientes estaban programados en DDDR o VVIR. ⁽¹²⁾ En 2004 Thambo et al, realizaron un ecocardiograma y pruebas de esfuerzo en 23 pacientes con bloqueo cardiaco completo congénito antes de la implantación de un marcapasos DDD y después de al menos 5 años de estimulación de AVD. Demostraron que en ellos se indujo disincronía del VI con remodelamiento deletéreo, dilatación y con hipertrofia asimétrica. También hubo una disminución en la capacidad de ejercicio. ⁽¹³⁾

Desafortunadamente la cantidad de estimulación apical del Ventrículo Derecho (VD), que afecta de manera negativa a la función cardiaca, todavía se desconoce. Cierta cantidad de estimulación ventricular puede ser de hecho benéfica ya que mantiene la conducción AV fisiológica. Al mismo tiempo, los efectos negativos de la estimulación apical pueden ser más pronunciados en ciertas poblaciones, en particular en pacientes con enfermedades de la conducción subyacentes y en pacientes isquémicos. Se requieren más estudios para entender por completo los efectos benéficos y deletéreos de la estimulación del AVD. ⁽³⁾

I.B.2.Fisiopatología de los efectos deletéreos

En general, los efectos negativos de la estimulación del AVD se han atribuido a una alteración del patrón de activación eléctrica y mecánica de los ventrículos. Durante la estimulación del AVD, la conducción del frente de onda se propaga por el miocardio, en vez de a través del sistema His – Purkinje. Como resultado, el frente de onda de propaga más lentamente e induce heterogeneidad en la activación eléctrica del miocardio, comparable con el bloqueo de rama izquierda. ^(3, 5)

En la Tabla 1 se muestran algunas de los potenciales efectos dañinos de la estimulación del ápice del ventrículo derecho.

<p>Cambios en la activación eléctrica y mecánica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Retraso en la conducción intraventricular iatrogénico • Disincronía eléctrica y mecánica en el ventrículo izquierdo (VI) • Mayor riesgo de Fibrilación Auricular (FA) en pacientes con disfunción del nodo sinusal y QRS basal normal • Mayor riesgo de arritmias ventriculares
<p>Metabolismo/perfusión</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cambios en perfusión regional con anomalías en la contractilidad regional • Cambios en demanda de oxígeno
<p>Remodelamiento</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipertrofia asimétrica • Cambios histopatológicos • Dilatación ventricular • Crecimiento de aurícula izquierda • Regurgitación mitral funcional
<p>Hemodinámica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gasto cardiaco disminuido • Presión de llenado del VI aumentadas

Función mecánica

- Disfunción del VI (sistólica y diastólica)
- Cambios en la tensión miocárdica
- Disincronía mecánica interventricular
- Disincronía mecánica intraventricular

Tabla 1. Efectos Agudos y a Largo Plazo de la Estimulación Apical del Ventrículo Derecho. ⁽³⁾

De manera similar a los cambios en la activación eléctrica de los ventrículos, el patrón de activación mecánica del VI cambia durante la estimulación AVD. De manera importante no solamente el inicio de la contracción mecánica cambia, sino que también el patrón de contracción mecánica. En varios estudios animales se ha demostrado que las regiones activadas tempranamente cercanas al sitio de estimulación, demuestran un acortamiento sistólico rápido y temprano, resultando en pre-estiramiento de las regiones activadas tardíamente. Como resultado estas regiones exhiben un incremento (retardado) en el acortamiento sistólico, imponiendo un estiramiento sistólico a las regiones activadas tempranamente demostrando una relajación prematura. Este patrón anormal de contracción de varias regiones del VI puede resultar en redistribución de la tensión y el trabajo miocárdico y subsecuentemente una contracción menos efectiva. Tanto el patrón de activación alterado mecánico y eléctrico de los ventrículos puede resultar en cambios en el metabolismo cardiaco y en la perfusión, remodelamiento, hemodinámica y función mecánica. Aún en ausencia de enfermedad coronaria, los defectos de perfusión miocárdica pueden estar presentes hasta en 65 % de los pacientes después de la estimulación AVD a largo plazo y están principalmente localizados cerca del sitio estimulado. ^(3, 14)

La estimulación en AVD puede dar como resultado cambios estructurales y remodelamiento del VI. En un estudio se tomaron biopsias endomiocárdicas en 14 pacientes con bloqueo AV congénito completo y revelaron alteraciones celulares e intracelulares, incluyendo variaciones mitocondriales y fibrosis degenerativa, después de estimulación del VD a largo plazo ⁽¹⁵⁾. Además se han demostrado cambios en el grosor de la pared del VI, con remodelamiento del VI. ⁽¹⁶⁾ También pueden ocurrir regurgitación mitral y remodelamiento de la Aurícula Izquierda durante la estimulación del AVD. ⁽¹⁷⁾

Más aún, las propiedades hemodinámicas y la función mecánica global pueden verse afectadas por la activación anormal, eléctrica y mecánicas del VI. La estimulación del AVD puede resultar en una disminución del gasto cardiaco y puede alterar las propiedades de llenado del VI. ⁽¹⁸⁾

En la Figura 2 se esquematizan los mecanismos que afectan el remodelamiento y la función ventricular izquierda.

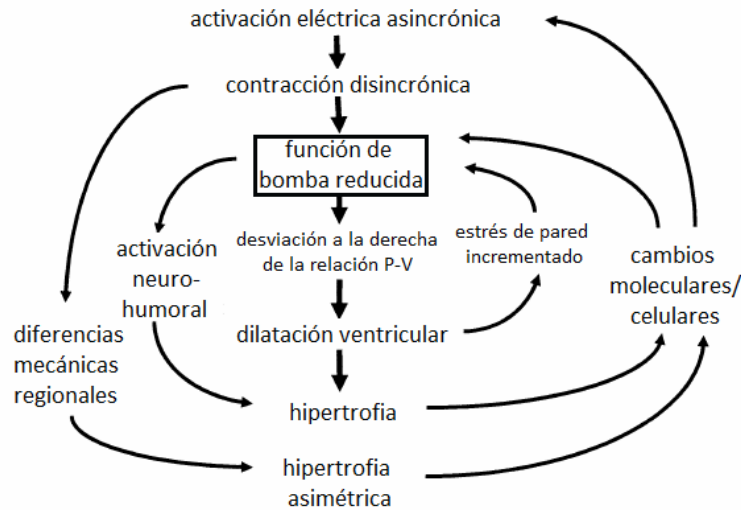


Figura 2. Mecanismos de remodelación ventricular y reducción progresiva de la función de bomba con la estimulación ventricular por marcapasos en el ápex del ventrículo derecho. P-V: presión volumen. ⁽⁷⁾

La función cardíaca depende de una serie de eventos mecánicos ordenados, orquestados por el sistema eléctrico del corazón. Dicho acoplamiento electromecánico ocurre en varios niveles anatómicos: dentro de las aurículas, entre aurículas y ventrículos, dentro de los ventrículos, y especialmente en el ventrículo izquierdo. Las alteraciones en esta sincronía eléctrica resultan en una serie de eventos mecánicos desordenados, llamados disincronía o desincronización. Ésta puede ocurrir espontáneamente o inducida de manera aislada o en varias combinaciones a cualquier nivel, deteriorando la función de bomba. Lo anterior puede ocurrir por defectos fijos o bloqueos funcionales y pueden ser generados por patología miocárdica o por estimulación externa cardíaca (marcapasos). ⁽¹⁹⁾

I.B.2.a. Consecuencias del desacoplamiento a nivel Auricular

Normalmente en ritmo sinusal ambas aurículas se activan de manera casi simultánea (50 a 80 ms). Retrasos significativos de la conducción (hasta 200 ms) pueden ocurrir en aurículas con miopatía. Retrasos similares pueden ser inducidos o exacerbados por estimulación de marcapasos en aurícula derecha. Cuando esto ocurre la contracción auricular retrasada puede alterar el acoplamiento entre la aurícula y ventrículo, lo cual ocasiona aumento de presiones de la aurícula izquierda flujo retrógrado a venas pulmonares y respuestas neurohormonales contrafisiológicas llamadas “pseudosíndrome de marcapasos”. ^(7, 19)

I.B.2.b. Consecuencias de desacoplamiento a nivel Atrioventricular

El acoplamiento normal contribuye a la función ventricular. El intervalo AV normal resulta en una contracción auricular justo antes del periodo pre expulsivo isovolumétrico de la contracción ventricular que maximiza el llenado del VI (precarga) y el gasto cardíaco por medio del mecanismo de Starling. Esta relación en el tiempo cuando es óptima maximiza el tiempo de llenado diastólico, reduce la regurgitación mitral diastólica y mantiene los niveles de la AI a niveles bajos. ^(7, 19)

Un acoplamiento AV retrasado debido a un retraso en la conducción en el nodo AV desplaza la contracción auricular a un punto más temprano en la diástole lo cual puede ocurrir inmediatamente después o incluso dentro de la siguiente contracción ventricular. La contracción auricular antes de que se complete el retorno venoso disminuye la precarga y la fuerza contráctil. Un gradiente de presión diastólico tardío entre el VI y la AI puede suceder, causando así una IM diastólica y cierre parcial de la válvula mitral, el cual acorta el periodo de llenado diastólico. Un acoplamiento retrasado AV puede empeorarse o inducirse por un marcapasos auricular. La Fibrilación Auricular (FA) altera el acoplamiento atrial (desincronización auricular) y elimina el acoplamiento AV (desacoplamiento AV).^(7,19)

I.B.2.c.Nivel Ventricular

La activación eléctrica normal es rápida y homogénea con mínima dispersión temporal a través de la pared. Esto emula una activación sincrónica mecánica y contracción ventricular. Esta activación coordinada de un segmento miocárdico maximiza la función de bomba ventricular. Wiggers estableció la unión entre las alteraciones inducidas por marcapasos en la conducción ventricular y la función de bomba con dos observaciones seminales en 1925: 1. El marcapasos virtualmente en cualquier sitio ventricular altera el patrón natural de activación y de contracción debido a que el frente de onda eléctrica se conduce lentamente por el miocardio ventricular en vez de por el sistema de His Purkinje. 2. La activación ventricular alterada causa una reducción inmediata en la función de bomba, y algunos sitios son peores que otros (Selectividad de sitio).⁽²⁰⁾ En general la estimulación con marcapasos de VD parece ser más deletérea que los sitios de estimulación en el VI y en el Ápice del VD está teóricamente entre los peores sitios dentro del VD. Irónicamente de todos los sitios ventriculares el AVD parece ser el menos favorable hemodinámicamente.^(5, 7, 19)

Un acoplamiento inter e intraventricular es más importante que el acoplamiento AV para la función de bomba ventricular máxima. La estimulación por marcapasos en el ápice del VD y en la Rama Izquierda del Haz de His induce retrasos en la conducción transeptal y en la intraventricular. Consecuentemente los efectos hemodinámicos de la activación ventricular alterada durante la estimulación del ápice del VD y de la RIHH son comparables. Estos efectos pueden ser atribuidos a acoplamiento alterado interventricular e intraventricular. La estimulación en el ápice del VD también altera la activación del VD debido a conducción intramiocárdica lenta.^(5, 7, 19)

Este desacoplamiento interventricular se refiere al retraso en la activación secuencial del ventrículo derecho al ventrículo izquierdo. En el BRIHH, la despolarización ventricular temprana se transmite sobre la superficie anterior del VD y generalmente después a la porción posterior y posterolateral basal del VI. La disincronía interventricular puede ser mejor cuantificada por el retraso del tiempo entre los picos de presión sistólica del VI y del VD así como con el retraso del tiempo entre la apertura de la válvula pulmonar y la aórtica. Cambios similares ocurren durante la estimulación del VD. Esta disrupción en la interdependencia ventricular es un determinante del movimiento septal paradójico. Presumiblemente esta reducción en la contribución septal a la expulsión del VI es un factor importante en la reducción de la función de bomba durante el BRIHH.^(5, 7, 19)

La activación intraventricular retrasada es probablemente el determinante más importante de la reducción de la función de bomba. En la estimulación en el ápice del VD y en el BRIHH, la activación eléctrica empieza en el septum interventricular, mientras que las paredes posteriores y posterolateral basal del VI se activan < 100 ms después. Dicho retraso intraventricular considerable, que ocurre con la estimulación del AVD y con BRIHH es debido a una diseminación retrasada del frente de onda de despolarización a través del miocardio muscular en vez de a través del sistema de Purkinje. Esta conducción intramiocárdica lenta durante la estimulación del AVD prolonga la duración del QRS (dQRS) de los valores normales de 80 ms a valores de 140 ms en corazones por lo demás normal hasta 200 ms en VI infartados. Más aún el retraso en la activación del VI en relación con el dQRS durante la estimulación AVD es mayor en ventrículos con insuficiencia. ^(5, 7, 19)

El BRIHH es una enfermedad eléctrica compleja resultando en un retraso de la conducción del VI en múltiples niveles anatómicos, los cuales pueden ser anatómicamente fijos o funcionales y se muestran diferente de acuerdo al sustrato (cardiomiopatía isquémica [CMI] versus cardiomiopatía dilatada no isquémica [CMD]). Los estudios de activación endocárdica temprana del BRIHH concluyeron que los retrasos de conducción residían totalmente dentro del septum ventricular y que la activación endocárdica del VI era rápida después de un punto en la CMD no isquémica, mientras que la activación era lenta a través de regiones de cicatriz a través del VI en CMD isquémica. En ambas situaciones la región que más tardíamente se activaba era la posterior y posterolateral basal del VI. ^(7, 19)

Los estudios de mapeo de mayor resolución endocárdica y epicárdica han revelado que la activación del VI durante un BRIHH, a pesar de una apariencia similar en el electrocardiograma de superficie, es considerablemente heterogénea. Al menos 3 patrones de activación retrasada del VI se han definido y caracterizado: 1. Retraso transeptal con o sin retardo endocárdico del VI. 2. Conducción normal transeptal con bajas velocidades de conducción en las regiones periinfarto y globalmente lentos en CMD no isquémica, y 3. Activación lenta con forma de U alrededor de una línea de bloqueo funcional de la pared anterior. Generalmente un dQRS de 120 a 150 ms indica un retraso de conducción adicional en un miocardio enfermo. ^(7, 19)

El patrón de activación lenta transeptal varía e influencia la activación del endocardio del VI. Los tiempos de conducción transeptal significativamente prolongados a través de una rama izquierda enferma resultan en puntos de inicio medioseptales del VI o septoapicales y con propagación del frente de onda unidireccional a través del VI. Los tiempos de conducción transeptal rápidos tipifican la conducción a través de las ramas septales del sistema de His Purkinje con puntos de inicio basales del fascículo anterior o posterior y con propagación bidireccional de la base al ápex y al septum alto. Los puntos de inicio desde ambos fascículos resultan en un doble frente de activación que se fusiona en la pared posterolateral. Un punto de inicio único desde el septum alto debido a conducción de derecha a izquierda (sin sistema de conducción presente) resulta en un frente de onda único que se propaga de la base al ápex. El patrón de activación septal puede afectar la mecánica ventricular. La activación septal alta puede resultar en activación simultánea

del VD y del VI en direcciones opuestas, y la activación del músculo papilar puede estar influenciada por el sitio más temprano de activación del VI. ^(7, 19)

El patrón de activación endocárdica y epicárdica del VI también está influenciado por la localización y el tamaño de las líneas o fijo por el bloqueo de conducción funcional. El bloqueo de conducción fijo es debido a reemplazo de miocardio normal por fibrosis intersticial. La base fisiológica para los bloqueos de conducción funcional no ha sido elucidada, pero puede relacionarse al estiramiento, a la FC y a la despolarización diastólica espontánea. Las localizaciones anteriores de la línea del bloqueo funcional están caracterizadas por un patrón de activación del VI con forma de U, tiempo de dQRS mayores o mayor tiempo del punto de inicio del VI. La activación tardía de la región posterior o posterolateral basal del VI por propagación del frente de onda alrededor de la línea del bloqueo usando las paredes apicales o inferiores del VI. Las localizaciones laterales del bloqueo de la línea están caracterizadas por dQRS menos prolongado < 150 ms y por tiempo más corto del punto de inicio del VI. ^(5, 7, 19)

I.B.3.Efectos de la Asincronía en la Mecánica del VI y en su estructura

Las regiones que son activadas tempranamente también se empiezan a contraer tempranamente. En la estimulación del AVD y en el BRIHH, los sitios más tempranos y más tardíos de la activación segmentaria del VI se correlacionan bien con el tiempo de velocidad pico por Doppler y de “strain” por Resonancia Magnética Nuclear marcada (tagged), proveyendo evidencia de que el retraso de conducción ventricular es responsable del desempeño mecánico heterogéneo (asincronía). El efecto mecánico de la activación eléctrica asincrónica es dramático, debido a que varias regiones, no solo difieren en el tiempo en que se inicia la contracción sino también en el patrón de la contracción. La contracción del miocardio activado tempranamente es energéticamente ineficiente debido a que la presión del VI es baja y la expulsión no ha empezado. En cambio, el estiramiento de regiones que no se han activado remotamente absorbe la energía generada por las regiones que si se activaron tempranamente. Este estiramiento retrasa posteriormente el acortamiento de estas regiones activadas tardíamente e incrementa su fuerza de contracción local en virtud del mecanismo de Frank Starling (precarga localmente aumentada). La contracción vigorosa al final de la sístole en sitios retrasados ocurre contra presiones del VI aumentadas (postcarga localmente aumentada) e impone carga en las regiones activadas tempranamente, lo cual ahora sufre un estiramiento paradójico sistólico. Este estiramiento recíproco de regiones dentro del VI causa una contracción menos efectiva y energéticamente eficiente. ^(5, 7, 19)

Las consecuencias hemodinámicas de una contracción del VI asincrónica son reducciones en la contractilidad y relajación. Estos cambios ocurren inmediatamente al iniciar la estimulación del AVD en humanos y animales y en la inducción del BRIHH en animales. La pérdida de la función de bomba está indicada por disminuciones en el volumen latido, trabajo latido y una frecuencia menor de aumento de la presión del VI. Más aún la relación entre presión telesistólica-volumen del VI se mueve a la derecha indicando que el VI opera con un volumen mayor para lograr reclutar el mecanismo de Frank Starling. La relajación prematura en regiones activadas tempranamente y la contracción retrasada en otras también causa relajación anormal, expresado como una menor

frecuencia de caída de la presión del VI, incremento en la constante tau del tiempo de relajación y disminución de la amplitud de la onda E en los ecocardiogramas Doppler. Estos cambios también llevan a la prolongación de la contracción isovolumétrica y de los tiempos de relajación, que son característicos de corazones asincrónicos. La prolongación de los tiempos isovolumétricos ocurre principalmente a costa del tiempo de llenado diastólico, que lleva a una precarga reducida. La redistribución de la mecánica de carga dentro de la pared ventricular también lleva a la reducción de la perfusión regional miocárdica y al consumo de oxígeno cerca del sitio de estimulación del AVD y en el septum durante un BRIHH. Dichos defectos de perfusión y las anomalías en la movilidad de la pared se han demostrado en hasta el 70 % de los pacientes con arterias coronarias normales demostradas angiográficamente, expuestas a estimulación de AVD. Estos defectos son reversibles al cesar la AVD y después de estimulación biventricular. Además dichos “déficits” de perfusión no necesariamente indican enfermedad coronaria, debido a que simplemente expresan las diferencias regionales en la carga miocárdica. ^(5, 7, 19)

De manera similar a la situación después de un infarto al miocardio, la pérdida de la función de bomba de forma aguda inicia respuestas compensatorias. Algunas de estas respuestas pueden, después de cierto tiempo y/o cierto grado de asincronía, llevar a mayores alteraciones en la función de bomba y a falla cardíaca. Hay varios gatillos para estos procesos de “remodelación”. Tal como es el caso para otras condiciones con sobrecarga hemodinámica, la estimulación del AVD y el BRIHH llevan a estimulación del sistema simpático, resultando en niveles elevados de catecolaminas miocárdicas y a activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Las diferencias regionales en estiramiento y la heterogeneidad de carga mecánica son el estímulo probablemente más importante para los procesos de remodelación. La activación asincrónica crónica del VI resulta en hipertrofia asimétrica y anomalías moleculares diferentes de manera local, incluyendo reducciones en la ATPasa-cálcica en el retículo sarcoplásmico y en el fosfolambán. Aún diferencias regionales más fuertes en la expresión de genes son encontradas en corazones con falla cardíaca con anomalías en la conducción. Además los volúmenes de la cavidad del VI se incrementan con mayores duraciones de estimulación del AVD y con BRIHH. Las calcificaciones distróficas, mitocondrias desorganizadas y desarreglos celulares miofibrilares han sido descritas con la estimulación del AVD, especialmente en corazones inmaduros. ^(5, 7, 19)

Signos tempranos de adaptación celular y molecular a una activación ventricular alterada son manifiestos como una reducción en la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) dentro de la primera semana de estimulación del AVD. Nahlawi et al mostraron en pacientes con FEVI normales, una caída inmediata de 7 %, seguido por otra caída de 7 % durante la semana subsecuente. La supresión de la estimulación del AVD regresó la FEVI a niveles basales, pero solo después de varios días. También las alteraciones en la repolarización ventricular, se han observado dentro de las primeras horas de estimulación del AVD. Alteraciones en los canales de calcio y de potasio también juegan un papel en estos fenómenos. ^(5, 7, 19)

I.B.4. Bases mecánicas para el desarrollo de Falla Cardíaca debido a estimulación de AVD o BRIHH

Como ya se mencionó, la activación asincrónica consistentemente lleva a efectos adversos a corto y largo plazo en la función de bombeo cardíaco, los cuales crean un círculo vicioso de deterioro. De acuerdo con esto, la frecuencia de la estimulación con AVD ha sido ligado a mayores riesgos de FA, falla cardíaca, arritmias ventriculares, y muerte en estudios grandes clínicos aleatorizados de marcapasos y de desfibriladores automáticos implantables (DAI). Riesgos similares han sido reportados para BRIHH y en morbilidad y mortalidad cardíaca. ^(7, 19)

Múltiples factores pueden contribuir a falla cardíaca asociada a estimulación con AVD y BRIHH. Al menos hay cuatro probables factores identificados: 1. Función de bomba reducida debido a contracción asincrónica (disincronía), 2. Remodelación adversa debido a disincronía de largo plazo, 3. Disincronía AV del lado izquierdo, y 4. Insuficiencia Mitral Funcional (IMF). Los primeros tres mecanismos ya se han discutido previamente. Con respecto al cuarto mecanismo, la IMF de reciente aparición leve o moderada y empeoramiento de IM preexistente se ha descrito en 49 % y 14 % de los pacientes con marcapasos, respectivamente. La IM funcional también se encuentra en pacientes con BRIHH. El mecanismo de dicha IMF tiene múltiples componentes. La causa inmediata es la desincronización del músculo papilar debido al retraso en conducción ventricular, lo que incrementa el tiempo al estiramiento pico entre los sitios de inserción del músculo papilar. Además, la remodelación volumétrica probablemente contribuye a la IMF al incrementar las fuerzas de estiramiento del músculo papilar y reduciendo el gradiente de presión transmitral. ^(7, 19)

La compleja relación entre el retraso de conducción ventricular, debido a estimulación del AVD o BRIHH en falla cardíaca parece tener 3 elementos: 1. “Dosis” de asincronía, 2. Substrato, y 3. Tiempo. Con respecto a la asincronía inducida por marcapasos, el riesgo de falla cardíaca se incrementa con la dQRS mayor y con porcentajes acumulados altos de AVD. La carga total de desincronización ventricular puede ser conceptualizada como una función del dQRS con marcapasos, la cual es una medida de “potencia por dosis” y un porcentaje acumulado de la estimulación de AVD, la cual es la frecuencia a la cual la dosis es administrada. La importancia del tercer elemento de carga de desincronización (tiempo de exposición) se vuelve clara cuando se presta atención a pacientes jóvenes con marcapasos. Varios estudios han demostrado que algunos de estos pacientes, expuestos a estimulación de AVD, desarrollan remodelación del VI significativa en la etapa adulta temprana que progresa a CMD en cerca del 7 % de la población. ^(7, 19)

La importancia del “substrato inicial” para el desarrollo de falla cardíaca es evidente con el hecho de que la estimulación de AVD estándar durante los últimos 40 años no ha desencadenado una epidemia de falla cardíaca inducida por marcapasos. En el Mode Selection Trial, solo 10 % de los pacientes con un seguimiento medio de 33 meses tuvieron falla cardíaca que se pudo ligar a estimulación de AVD. Esto es debido a que la mayoría de los pacientes típicos son mayores, tienen una función ventricular normal, y no tienen retrasos previos en la conducción ventricular, falla cardíaca o infarto al miocardio (substrato de bajo riesgo). Aunque la estimulación del AVD reduce inmediatamente y progresivamente la FEVI y reduce la función diastólica, dichos pacientes toleran

la estimulación del AVD crónica razonablemente bien, y la probabilidad a 2 años de falla cardíaca que puede ser ligada al marcapasos es aproximadamente 1.4 %. Esto puede explicar la relativa insensibilidad de los resultados clínicos al porcentaje acumulado de estimulación del AVD en los estudios de marcapasos. De manera importante, aproximadamente 90 % de los pacientes con marcapasos son > 60 años, y ≥ 30 % son > 80 años en muchas naciones. La edad avanzada y mayores índices de comorbilidades en los pacientes de marcapasos típicos también significan que la mayoría no vivirá lo suficiente para ser dañados por su marcapasos (tiempo de exposición insuficiente). Por otro lado los pacientes típicos con desfibriladores-cardioversor implantable tienen todas o casi todas de estas condiciones de substrato, y el riesgo relativo de falla cardíaca asociado con estimulación del AVD se eleva hasta aproximadamente 52 % en 2 años. Esto da alguna explicación de la observación que le tomó 3 a 5 años antes de que la falla cardíaca atribuida a AVD se volviera manifiesta en los estudios de marcapasos, pero menor a 1 año en los estudios de cardioversor-desfibrilador. ^(7, 19)

El mayor riesgo de falla cardíaca inducida por estimulación del AVD es observada en pacientes con FEVI reducida, falla cardíaca previa, y retraso preexistente en la conducción ventricular. El riesgo incrementado de falla cardíaca asociado con estimulación de AVD superimpuesto con BRIHH y con infarto al miocardio provee de evidencia clínica que el marcapasos empeora los retrasos de conducción ventricular preexistentes como se demuestra en estudios de mapeo endocárdico de hace más de 20 años. Los retrasos de conducción inducidos por estimulación de AVD exceden los retrasos de conducción espontáneos por BRIHH en pacientes con falla cardíaca (FEVI < 40 %) comparado con pacientes con FEVI normales, y el dQRS se incrementa en los pacientes con marcapasos con falla cardíaca fue más pronunciado cuando el dQRS fue > 120 ms. En el estudio Dual chamber And VVI Implantable Defibrillator (DAVID), los riesgos incrementados de falla cardíaca y muerte durante la estimulación por AVD fueron casi por completo concentrados en los pacientes con dQRS basal > 110 ms, proveyendo evidencia de que los retrasos en conducción ventricular preexistentes empeoraban con estimulación y contribuye a resultados clínicos adversos. ^(7, 19)

La evidencia de un papel de la estimulación del AVD en el desarrollo de falla cardíaca es más fácil de determinar que para el BRIHH, debido a que ésta última anomalía empieza de manera silente y está asociada con una comorbilidad amplia. El estudio Framingham demostró que la aparición de un BRIHH completo estaba usualmente asociada con comorbilidad subyacente. El desarrollo de falla cardíaca clínica coincidió o apareció al poco tiempo de que apareció el BRIHH en 28 % de los pacientes que inicialmente estaban libres de falla cardíaca (riesgo relativo incrementado 7 veces en pacientes versus controles), el intervalo de tiempo medio desde el inicio del BRIHH al primer episodio de falla cardíaca empezó a los 3.3 años. El dQRS en BRIHH provee un predictor independiente de deterioro de estado clínico y la necesidad de trasplante cardíaco en pacientes con disfunción sistólica del VI. ⁽¹⁹⁾

Hay alguna evidencia intrigante que el BRIHH puede ser la causa primaria de la CMD en algunos pacientes. El alargamiento progresivo del VI después de que aparece un BRIHH no acompañado por ninguna otra explicación se ha documentado en series de casos. Más aún, la recuperación

completa de la función ventricular poco tiempo después de la iniciación de la estimulación biventricular en aquellos llamados hiper-respondedores, sugiere que el BRIHH puede ser un disparador primario y reversible de CMD en algunos pacientes.⁽¹⁹⁾

Varios estudios también han mostrado que el BRIHH se ha asociado con mortalidad aumentada, siendo este impacto mayor cuanto más enferma sea la población. El riesgo relativo asociado con la presencia de BRIHH en estos estudios varía entre 1.5 y 2.0, aún después de ajustes por covariables. El único estudio que rechaza la idea que el BRIHH es asociado con mortalidad incrementada, obtuvo esta conclusión después de ajustes de la FEVI como covariable. De cualquier forma, la conclusión de que el BRIHH no es un predictor independiente de mortalidad después del ajuste con la FEVI puede entenderse debido a que el BRIHH directamente reduce la FEVI debido a su efecto agudo y crónico en la función de bomba ventricular.⁽¹⁹⁾

I.B.5.Estrategias para Reducir los Efectos Adversos del Retraso en Conducción sobre la Función Contráctil

Por lo ya expuesto, se han investigado sitios alternativos para la estimulación cardiaca. Desde la década de los 60's, se tuvieron dos estudios que evaluaron los efectos hemodinámicos agudos durante la estimulación en diferente sitios, obteniéndose resultados desalentadores, lo cual llevó a un vacío de este tipo de estudios durante un largo periodo. Recientemente, ha resurgido el interés en investigaciones acerca de sitios alternativos de estimulación con marcapasos.⁽²¹⁾

I.B.5.a Marcapasos de doble cámara con mínima estimulación ventricular.

En pacientes con bradicardia sintomática debido a enfermedad del nodo Sinusal y pacientes con insuficiencia cardiaca que requieran soporte de frecuencia la estrategia primaria es preservar la conducción ventricular normal al minimizar la estimulación ventricular utilizando algoritmos de AAI/R de dos cámaras. Estos algoritmos han demostrado ser altamente efectivos y seguros. Uno de estos algoritmos redujo el riesgo relativo de FA persistente en un 40 % comparado con marcapasos de doble cámara convencional con estimulación en AVD. Esta disminución se acompañó con menos hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca e intervenciones para FA.⁽¹⁹⁾

I.B.5.b Estrategias y Sitios de estimulación alternativos.

Otras alternativas distintas a la estimulación apical del VD pueden ser importantes en pacientes que tienen una función del VI deprimida en el momento inicial basal o en pacientes que se espera que sean estimulados frecuentemente (bloqueo AV completo) o por un largo periodo de tiempo (pacientes jóvenes, bloqueo AV congénito). Se han sugerido varias estrategias de estimulación para minimizar la cantidad de estimulación en el ápice del VD (Algoritmos de estimulación ventricular mínima). Además se han propuesto estrategias para minimizar la desincronización de la contracción ventricular usando sitios alternativos de estimulación (Auricular, septum interventricular del VD y haz de His).^(6, 7, 19, 21)

Todavía se desconoce si otras estrategias de estimulación ventricular puedan mitigar los efectos adversos de desincronización durante estimulación obligatoria. Debido a que los cables de

marcapasos usualmente se implantan por la vía transvenosa, otros sitios alternativos dentro del VD han sido estudiados extensamente. ^(6, 19)

I.B.5.c Sitios alternativos dentro del Ventrículo Derecho

Se ha sugerido que la estimulación en distintos sitios dentro del VD, como en el TSVD, septal y en el haz de His puedan ser unas alternativas a la estimulación en el APD cuando el marcapasos es inevitable. Debido a la proximidad mayor que tienen con el sistema de conducción normal, estos sitios pueden resultar en menor retraso de la activación eléctrica (representado por una duración del QRS menor) y menos disincronía mecánica. ^(3, 6, 8, 21)

I.B.5.c.1 Tracto de Salida del Ventrículo Derecho

De los sitios alternativos de estimulación, el que se encuentra en el TSVD es el que ha sido estudiado más extensamente. Desafortunadamente el TSVD ha sido pobremente definido en la literatura, y el término se ha usado para definir todas las áreas dentro del VD distintas al ápex. Esto incluye al verdadero tracto de salida (pared libre y los aspectos “septales”), el septum interventricular verdadero y la región anteroseptal. A pesar de los intentos que intentan estandarizar la nomenclatura para distinguirlo de otros sitios no apicales, los términos TSVD y septum ventricular derecho frecuentemente se usan de manera intercambiable, creando confusión y haciendo que la interpretación de la literatura publicada sea difícil, convirtiéndolo en un atorre de Babel, con investigadores utilizando este término sin definirlo claramente. El tracto de salida de un paciente es el septum de otro, sin consenso claro sobre lo que representa cada término. Con respecto al TSVD el límite superior es el margen superior del anillo tricuspídeo y el límite inferior es la válvula pulmonar. Ha habido intentos para estandarizar la terminología al dividir el TSVD en cuatro cuadrantes con TSVD septal alto y bajo y las regiones de la pared libre. Usando esta propuesta, los sitios superior e inferior están mejor delineados en las proyecciones fluoroscópica anterior oblicua y anteroposterior y los sitios de “pared libre” se diferencian del “TSVD septal” en la proyección oblicua izquierda anterior. Esto se ha desarrollado por los electrofisiólogos para auxiliar en la ablación de las taquicardias ventriculares en el TSVD, y también ha servido en este contexto. Este esquema está sobresimplificado, y puede no ser aplicable en todos los casos. ⁽⁶⁾

A continuación la Figura 3 esquematiza la anatomía del tracto de salida del ventrículo derecho.

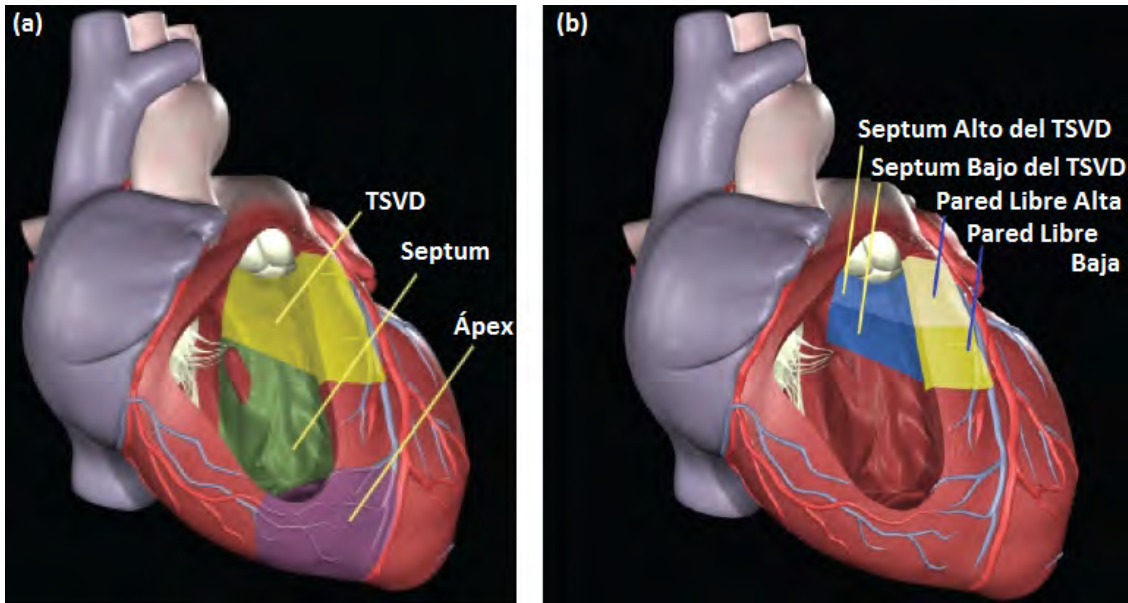


Figura 3. a) Esquema del TSVD y sus relaciones en el VD, b) Divisiones del TSVD ⁽²²⁾

I.B.5.c.2. Correlaciones electrocardiográficas de la posición del cable en el TSVD

La estimulación en el TSVD se asocia en la mayoría de los casos con duraciones del QRS menores que en cualquier otro sitio del VD, en particular, en la pared libre del TSVD. Esto sugiere que la estimulación en la región septal del TSVD, aunque no tan buena como la conducción intrínseca, puede ser el sitio más deseable para estimulación crónica del VD, ya que una duración del QRS más corta, se asocia con una mejor dinámica del ventrículo izquierdo (Figura 4). ^(6, 9)

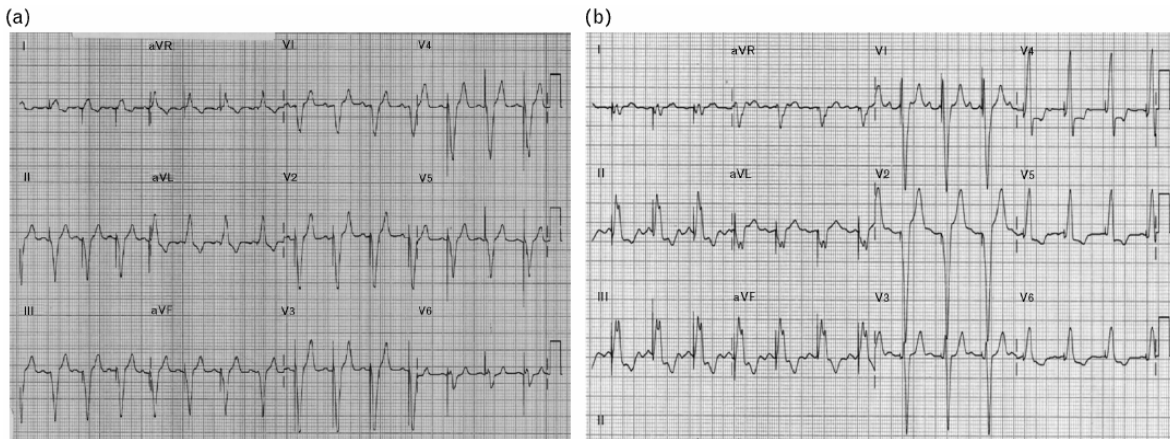


Figura 4. Diferencias electrocardiográficas entre la estimulación en a) Ápex del ventrículo derecho y en b) Tracto de salida del ventrículo derecho. ⁽²¹⁾

La estimulación desde el septum del TSVD típicamente produce un vector negativo o isoelectrico en D I. De manera inversa, un sitio de estimulación en la pared libre se asocia con un vector positivo en D I, así como una duración del QRS más prolongada y una onda mellada en las derivaciones inferiores, especialmente en D III. ^(6, 23)

Sitio Selectivo en VD	Derivación D I	aVF
Septum Alto	(-)	(+)
Septum Bajo	(-)	(+/-)
Pared Libre Alta	(+)	(+)
Pared Libre Baja	(+)	(+/-)

Tabla 2. Correlación electrocardiográfica con el sitio estimulado en el TSVD. ^(6, 9)

No existe duda que la estimulación en cualquier región del TSVD producirá activación ventricular de la base al ápex y casi normalizará el eje del QRS en el electrograma de superficie (Figura3). También produce activación del VI más temprana comparada con la estimulación en AVD. Esto no necesariamente se traduce, en tiempo de activación ventricular total más corto, como se manifiesta con la duración del QRS. La información es controversial sobre el efecto que tiene la estimulación en el TSVD sobre la duración del QRS, teniéndose varios estudios que no hay una diferencia significativa, mientras que otros si muestran un acortamiento pequeño, pero significativo de la duración del QRS, aunque todos permanecieron prolongados a más de 120 ms. ^(6, 9, 21, 24)

I.B.5.c.3. Anatomía Radiográfica del Tracto de Salida del Ventriculo Derecho

Para reconocer la colocación del cable de estimulación en el tracto de salida del VD, hay tres proyecciones que son esenciales. La anteroposterior (AP) y la oblicua anterior derecha 40 ° (OAD) son las mejores para guiar al cable hacia la porción baja del TSVD y descartar una posición inadvertida hacia adentro del seno coronario y la gran vena cardiaca. La diferenciación entre los aspectos septales con los de la pared libre del TSVD se definen mejor con la oblicua izquierda anterior a 40 ° (OIA). La posición septal se caracteriza por una orientación posterior de la punta del cable, mientras que la posición en la pared libre se observa con la punta del cable dirigida hacia adelante. Una cuarta proyección, la lateral izquierda a 90 ° (LI), también es muy valiosa, pero puede ser realizada hasta que terminó el procedimiento. Una proyección posterior de la punta del cable indica colocación septal y es específica al 100 %. En comparación si la punta del cable está unida a la pared libre, entonces pasa hacia la región anterior dirigida al esternón. (Figuras 4, 5 y 6) ^(6, 9, 21)

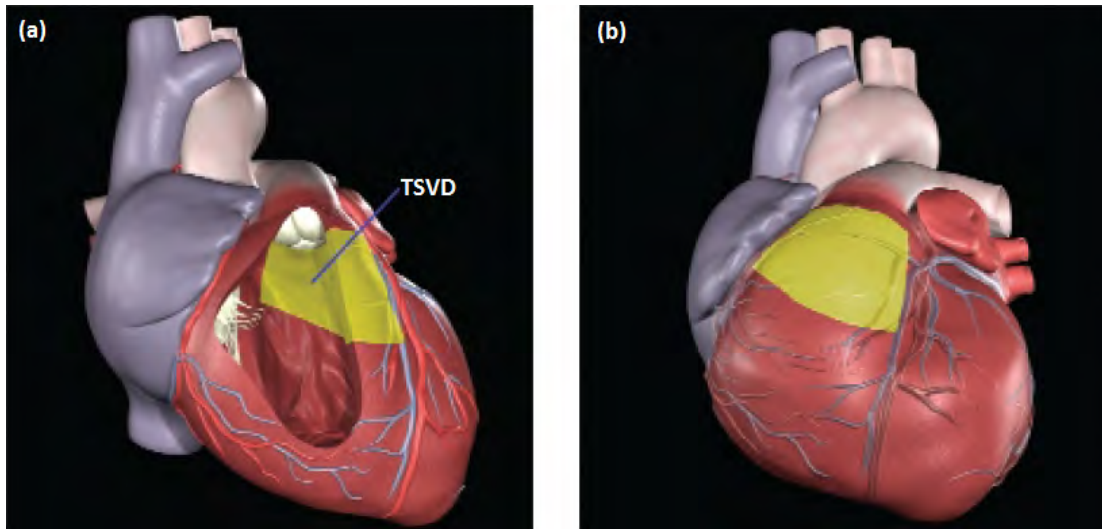


Figura 5. a) Vista anatómica del TSVD, b) Vista radiográfica en proyección OIA a 45 °. ⁽²²⁾

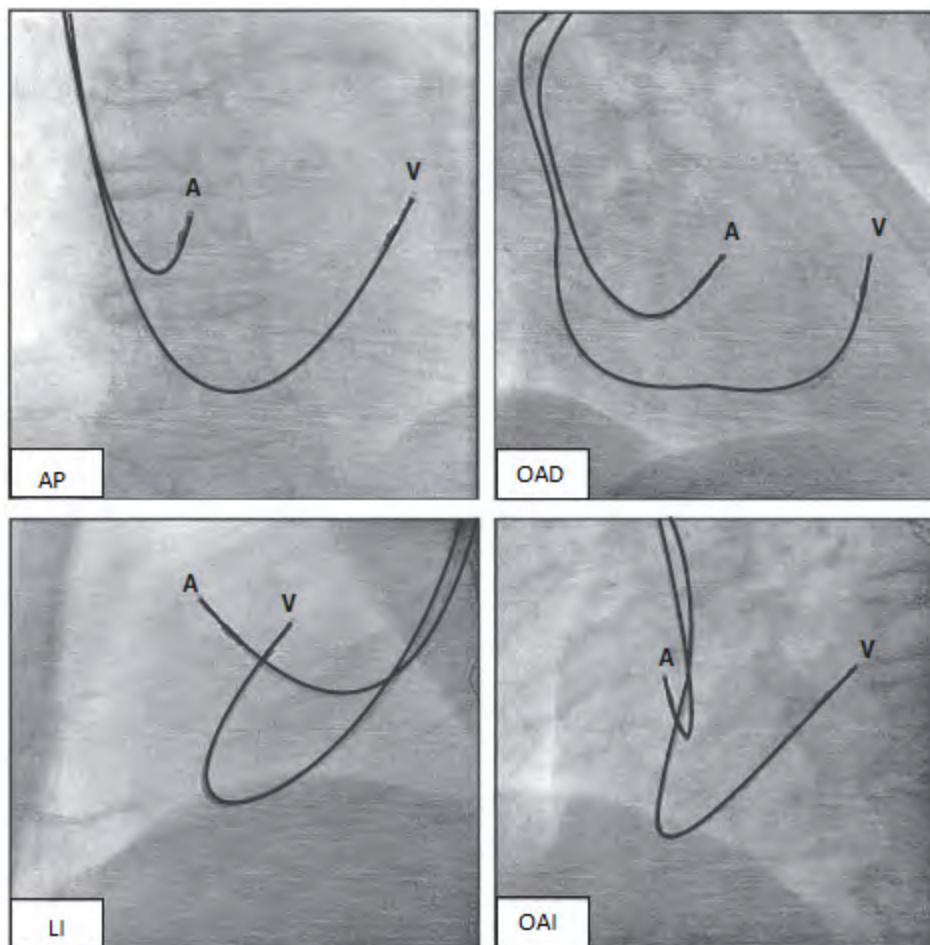


Figura 6. Imágenes fluoroscópicas anteroposterior (AP), oblicua anterior derecha a 40 ° (OAD), lateral izquierda (LI) y oblicua anterior izquierda a 40 ° (OAI), de un sistema bicameral de marcapasos para demostrar un cable ventricular unido al septum del TSVD. Las proyecciones LI y OAI muestran la posición del cable hacia la derecha, lo cual es posterior o septal. Los cables están marcados como: aurícula derecha (A) y ventrículo derecho (V). ⁽⁹⁾

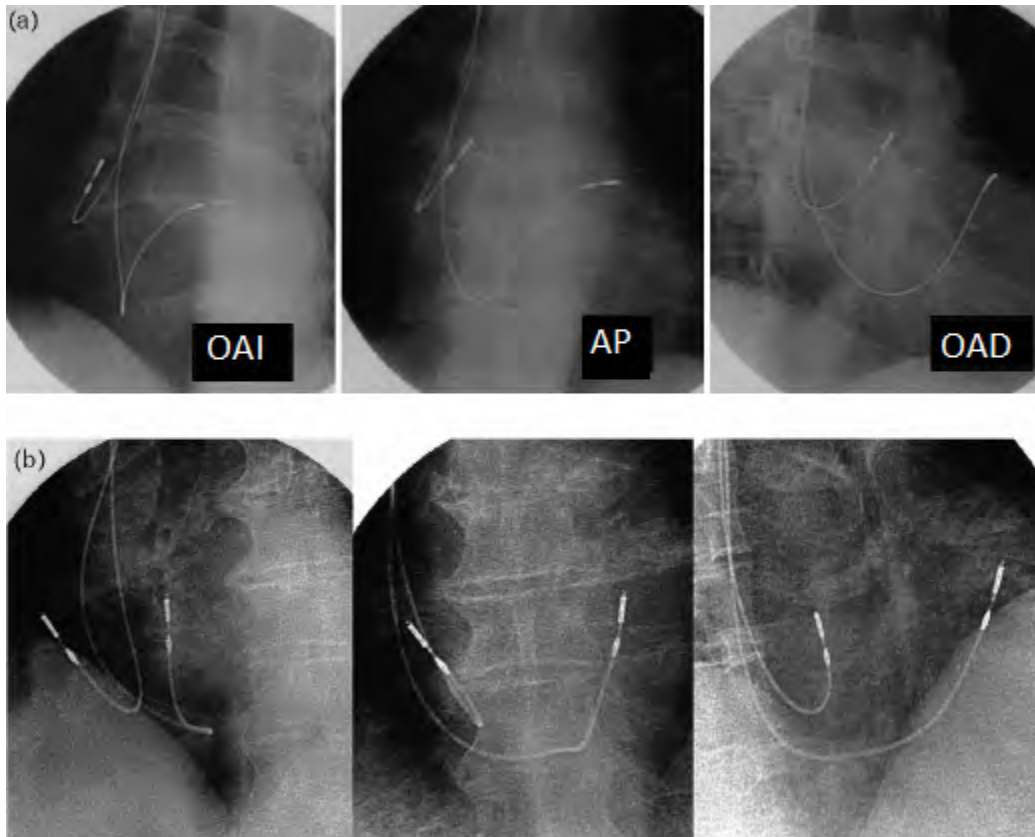


Figura 7. Vistas radiográficas habituales (OAI 40°, AP y OAD 40°). A) Posiciones en pared septal baja dentro del TSVD, b) Posiciones en pared libre alta dentro del TSVD. ⁽²¹⁾

I.B.5.c.4 Aspectos técnicos para la selección del cable y su colocación en el TSVD

Para poder colocar un cable de estimulación en la región septal del TSVD, debe de ser un cable de fijación activa y se debe guiar hacia la región posterior del TSVD. Esto se puede lograr usando un cable delgado (4.1 French) sin lumen, con mecanismo para “enroscarse” o “atornillarse”. A la fecha, la información publicada se refiere a la seguridad del implante y al desempeño eléctrico y, debido a que el procedimiento requiere el uso de una estación de trabajo y un cable que les es poco familiar a la mayoría de las personas que lo implantan, se requiere entrenamiento especializado y además hay una curva de aprendizaje significativa. Hay otras técnicas para que se pueda colocar de manera confiable un cable de fijación activa convencional de 7 u 8 French en el septum del TSVD. La técnica usa un estilete convencional pero con forma especial. Los cables con la forma adecuada pueden ser insertados desde ambos lados izquierdo y derecho usando ya sea accesos cefálicos o subclavios y puede colocarse en el septum del TSVD en el 100 % de los casos con una curva de aprendizaje rápida. ^(9, 25)

I.B.5.c.5. Seguridad y confiabilidad del TSVD para estimulación crónica

Existen reportadas en la literatura series de casos de centros de alto volumen de más de 500 casos, en los cuales no ha habido ningún desplazamiento de la punta del cable. El grupo de Hillock

et al tiene experiencia en al menos 500 cables colocados en el TSVD, sin tener complicaciones documentadas, den particular no ha habido casos de umbrales de estimulación elevados o bloqueo de salida. Debido a la posición anatómica donde se coloca el cable, no puede haber perforaciones, pericarditis, derrames pericárdicos o estimulación diafragmática o intercostal.^{(9,}

²⁶⁾En contraste la información sobre estabilidad y confiabilidad para los cables colocados con otro catéter llamado Select Secure en otro estudio, reveló un cierto número de complicaciones. En ese estudio hubo 237 cables ventriculares en el TSVD y 79 en el AVD. Hubo siete desplazamientos del cable de manera aguda en total, aunque las posiciones no se definieron. Se reportó un número de complicaciones serias, relacionadas con lesión causada por el sistema de entrega del catéter. Después se cambió la técnica para colocarlo y éstos índices de complicaciones se redujeron hasta tener niveles aceptables.⁽²⁵⁾

I.B.5.c.6Efectos hemodinámicos agudos de la estimulación en el TSVD

Hay al menos 13 estudios publicados en humanos, en los cuales como parte de su protocolo han comparado los efectos agudos de la estimulación en el TSVD contra la estimulación en AVD. Siete de éstos han fallado en demostrar la superioridad de estimular en el TSVD, sin mostrar una diferencia significativa con respecto al índice cardiaco y a la función sistólica entre estos dos sitios. Dos estudios no mostraron efecto en la función sistólica pero si hubo mejoramiento en los índices de función diastólica durante la estimulación en el TSVD, y uno mostró efectos deletéreos en el índice cardiaco durante la estimulación en el TSVD. Sólo tres estudios demostraron una mejoría significativa en el gasto cardiaco con la estimulación en el TSVD. Desafortunadamente el sitio de estimulación reportado fue diferente en cada estudio, uno utilizando el septum del VD, otro la pared libre del TSVD, y el otro en una región no especificada del TSVD, haciendo la interpretación de la información más difícil.^(21, 27)

Debido a la controversia en estos reportes sobre los efectos hemodinámicos agudos de la estimulación en el TSVD comparada con la estimulación, De Cock y colaboradores intentaron clarificar esta información al utilizar una estrategia de búsqueda Cochrane para realizar un metaanálisis de estudios hemodinámicos, que comprendió 9 estudios en los que se tuvieron 217 pacientes comparando la estimulación en el TSVD contra la estimulación apical del VD, demostró un efecto favorable de la estimulación en el TSVD en cuanto a la hemodinámica (OR 0.34, IC 0.15-0.53).Desafortunadamente la mayoría de estudios involucraron seguimientos a corto plazo, y la metodología para evaluar los cambios hemodinámicos varió entre los estudios incluidos.⁽⁴⁾ Un estudio retrospectivo reciente demostró una mejor supervivencia en pacientes con estimulación en el TSVD comparado con el ápice del VD. Dicho efecto puede estar relacionado a un patrón de activación más fisiológico, que resulta en menor disincronía del VI.⁽²⁸⁾Sin embargo, otro estudio pequeño con 14 pacientes no pudo demostrar un beneficio de la estimulación en el TSVD sobre la estimulación en el ápice del VD.⁽²⁹⁾En resumen con la información disponible de estudios sobre efectos hemodinámicos agudos, solamente demuestran *no-inferioridad* de la estimulación en el TSVD comparado con estimulación en AVD. Por lo anterior se necesitan más estudios con análisis de disincronía y seguimientos a largo plazo que comparen la estimulación del TSVD con la estimulación apical del VD.^(3, 11, 21, 27)

I.B.5.c.7 Estudios con estimulación en TSVD a largo plazo

Se debe dar más importancia a estudios que comparan la estimulación crónica del TSVD y en AVD, ya que aparentemente los problemas asociados con la estimulación del VD se asocian a un fenómeno tiempo-dependiente. Se han identificado 5 estudios que han examinado prospectivamente los efectos a mediano y a largo plazo de la estimulación en estos sitios y que tienen dentro de sus variables a la FEVI. Tres de estos estudios compararon los dos sitios en el mismo paciente usando un diseño cruzado con los pacientes actuando como sus propios protocolos. Debido a la tecnología disponible en ese momento estuvieron limitados a pacientes con fibrilación auricular crónica con generadores de doble cámara en los cuales el tracto de salida es estimulado usando el canal auricular. Los otros dos estudios aleatorizaron pacientes al TSVD o al AVD al momento del implante. Dos estudios demostraron el beneficio de la estimulación en el TSVD sobre el AVD. Los tres estudios negativos, dos de cruces y uno aleatorizado, fueron realizados sólo por 3 – 6 meses en pacientes con FA.⁽²¹⁾

I.B.5.c.8 Métodos ecocardiográficos para evaluar los efectos deletéreos de la estimulación con marcapasos definitivo

Una de las herramientas diagnósticas que más se ha empleado para evaluar los efectos deletéreos es el Ecocardiograma transtorácico, ya que se trata de un método no invasivo, relativamente barato, que se puede realizar en la cama del paciente y reproducible. Se tienen diversos métodos ecocardiográficos para realizar esta evaluación. Entre otras se encuentran evaluación en 2D con mediciones habituales de diámetros, grosores, así como volúmenes, gradientes, presión sistólica pulmonar y fracción de expulsión, el score de movilidad de la pared (wall motion score, WMS por sus siglas en inglés), la deformación longitudinal del VI (strain), speckle-tracking strain e imagen por Doppler tisular para evaluar retraso electromecánico.^(29, 30)

I.B.6. Estudios en curso sobre Estimulación con Marcapasos Selectiva en región Septal

Actualmente no se encuentran estudios en curso sobre estimulación en el Tracto de Salida del Ventrículo Derecho. Sin embargo hay tres estudios aleatorizados prospectivos, los cuales comparan los efectos a largo plazo de la estimulación en AVD versus la estimulación septal sobre la función del VI. Estos tres estudios son el Optimise RV Selective Site Pacing Clinical Trial (Optimise RV), Right Ventricular Apical and High Septal Pacing to Preserve Left Ventricular Function (Protect Pace) y el Right Ventricular Apical versus Septal Pacing (RASP). La combinación de estos tres estudios tendrá un seguimiento de cerca de 800 pacientes que requieren estimulación ventricular frecuente o continua por 3 años. Los pacientes fueron aleatorizados a estimulación en AVD o septal. El Optimise RV excluye pacientes con FEVI < 40 % antes de la implantación, mientras que los otros estudios si incluyen a todos los pacientes sin considerar la función sistólica del VI basal. El objetivo primario de los tres estudios es la FEVI, los objetivos secundarios incluyen mediciones ecocardiográficas de remodelación ventricular/auricular, distancia caminada en 6 minutos, niveles de péptido natriurético cerebral y eventos clínicos (taquiarritmias auriculares, insuficiencia cardíaca, eventos vasculares cerebrales o muerte).⁽⁶⁾

II. JUSTIFICACIÓN

Desde principios de la década de los 60's, el ápice del ventrículo derecho ha sido el sitio tradicional para colocar el cable transvenoso de estimulación endocárdica. El ápice permite fácil accesibilidad, tiempos fluoroscópicos cortos, función estable del cable y baja incidencia de complicaciones. No cabe duda que millones de pacientes se han beneficiado enormemente de este sitio de estimulación, sin embargo en la actualidad hay cada vez mayor evidencia de que dicha estimulación apical del ventrículo derecho puede llevar a efectos deletéreos a largo plazo en la función del ventrículo izquierdo comparado con aquellos pacientes con conducción normal.

Primero quedó demostrado en estudios con animales que este patrón de activación anormal produce alteraciones regionales en el acortamiento sistólico de las fibras, en el trabajo mecánico, en el flujo coronario y en el consumo de oxígeno. Después en humanos se observó que la estimulación con marcapasos puede resultar en hipertrofia septal asimétrica, dilatación ventricular, desarreglo de fibras miocárdicas, concentraciones aumentadas de catecolaminas y defectos de perfusión miocárdica. No fue sorprendente, entonces, demostrar un mayor riesgo de disfunción del ventrículo izquierdo, fibrilación auricular y muerte derivada de la estimulación apical del VD.

Estas observaciones han llevado a tener mayor interés en otros sitios distintos tanto en aurícula como dentro del ventrículo derecho para lograr un patrón más "fisiológico" de activación ventricular. De los sitios más estudiados se encuentra el tracto de salida del ventrículo derecho ya que es un sitio que al encontrarse en la parte alta del ventrículo derecho, la colocación de un cable de estimulación en este sitio podría resultar más fisiológico ya que la conducción eléctrica es más rápida, como queda demostrado con la duración del QRS.

Sin embargo, a pesar de la base teórica respecto al sitio "ideal" de estimulación, aún no se tiene un consenso aceptado universalmente sobre el mejor sitio, ya que los estudios con los que actualmente se cuenta, no son concluyentes. Aún faltan estudios de seguimiento a mediano y largo plazo que terminen de aclarar esta interrogante. Además dentro de la revisión hecha en búsquedas bibliográficas a este respecto, en buscadores médicos como Pub Med, OVID y Cochrane no se encuentran publicaciones de México o América Latina.

En base a lo anterior se plantea el presente estudio, el cual busca encontrar alguna diferencia en la evolución de los parámetros ecocardiográficos entre la colocación del cable de estimulación ventricular derecho en el ápex o en el tracto de salida, con el fin de lograr definir el mejor sitio de estimulación y con mejor repercusión anatómico funcional y clínica en el mediano y largo plazo.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El empleo del marcapasos definitivo es, en algunos pacientes con indicaciones precisas, la única manera de preservar la calidad de vida e incluso la vida misma. Sin embargo se ha observado que derivado de esta intervención, hay alteraciones en cuanto al patrón de activación normal que resultan distintas a las fisiológicas. Lo anterior trae consecuencias en cuanto a desarreglo de fibras miocárdicas, hipertrofia septal asimétrica, dilatación ventricular izquierda o defectos en perfusión miocárdica. Por lo anterior se han buscado alternativas en cuanto a la cantidad de estimulación empleada creándose algoritmos especiales de estimulación, estimulación únicamente auricular cuando el sistema de conducción esté íntegro, y finalmente sitios distintos de colocación del cable de estimulación ventricular.

Dentro de los sitios alternativos propuestos, el que ha sido estudiado más ampliamente es el TSVD, ya que tiene mayor proximidad con el sistema de conducción normal, por lo que se presume puedan tener menor retraso de activación eléctrica, y menor disincronía mecánica, y por consiguiente son menores las complicaciones anatómico funcionales, como son fibrilación auricular, disfunción del ventrículo izquierdo y muerte derivada de la estimulación apical del VD.

Debido a que este tipo de nuevas técnicas tienen alrededor de 1 década en utilización en humanos, se tienen pocos datos de seguimiento a mediano y a largo plazo. En nuestro hospital se inició su realización en 2008, por lo que no se tienen estudios que evalúen su seguridad, y evolución anatómico funcional evaluada por algún método de imagen. De ahí el interés de dar respuesta a la siguiente pregunta:

¿Existe alguna diferencia en los parámetros ecocardiográficos entre los pacientes con colocación del cable de estimulación del marcapasos apical o en el tracto de salida del ventrículo derecho?

IV. HIPÓTESIS

¿Existen diferencias en los parámetros ecocardiográficos entre los pacientes con colocación de cable de estimulación de marcapasos apical o en tracto de salida del ventrículo derecho, a mediano plazo?

V. OBJETIVOS

V.A. Objetivo Primario

- Comparar los parámetros ecocardiográficos basales o preimplante del marcapasos y entre los primeros 12 a 18 meses de seguimiento postimplante de los pacientes con cable de marcapasos en el tracto de salida o en la punta del ventrículo derecho

V.B. Objetivos Secundarios

- Identificar diferencias ecocardiográficas entre la colocación del cable de marcapasos en el tracto de salida o en la punta del ventrículo derecho
- Describir las características demográficas de la población estudio, en base a edad y género.
- Describirle tipo de estimulación con marcapasos e indicación del mismo en la población estudio.
- Describir comorbilidades asociadas de la población estudio.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio de tipo retrospectivo, comparativo y observacional realizado en el Hospital Español de México en el periodo del Primero de Enero de 2006 y el 31 de Diciembre de 2009. Se obtuvo la información de los expedientes de los pacientes con indicación para la colocación de Marcapasos definitivo.

VI.A. Tamaño de Muestra

Se incluyeron a todos los pacientes a los que les fue colocado un marcapasos definitivo en el periodo del Primero de Enero de 2006 al 31 de Diciembre de 2009, en el Hospital Español de México y que cumplieran con los criterios de inclusión.

VI.B. Criterios de Inclusión

- Pacientes con alguna indicación aceptada para la colocación de Marcapasos definitivo, mayores de 18 años.
- Que se les hubiera realizado un ecocardiograma en los 6 meses previos al implante del marcapasos y uno de control a los 12 a 18 meses postimplante.
- Y que contaran con los datos de la evaluación ecocardiográfica referentes a los grosores de pared, diámetros de cavidades, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, presión sistólica de arteria pulmonar, función diastólica del ventrículo izquierdo, e insuficiencias de las cuatro válvulas cardiacas.

VI.C. Criterios de Exclusión

- Pacientes que no contaran con ecocardiograma en los 6 meses previos al implante del marcapasos.
- Pacientes que no contaran con ecocardiograma dentro del periodo de 12 a 18 meses posterior al implante del marcapasos.
- Pacientes que hubieran presentado un Evento Adverso Cardiovascular Mayor en los 6 meses previos al implante, durante el tiempo de hospitalización posterior al implante o después del mismo durante los primeros 18 meses postimplante.
- Pacientes en quienes implante de marcapasos se tratara de un cambio de generador.
- Pacientes en quienes la indicación para la colocación del marcapasos haya sido generada por cardiopatía isquémica.
- Pacientes con datos incompletos en su expediente, ecocardiogramas incompletos.

VI.D. Definición de Variables

Variable	Definición Operacional	Escala de Medición	Tipo de Variable
Edad	Años cumplidos	Años	Numérica
Ubicación	Posición del cable ventricular	Ápice del VD ó Tracto de salida del VD	
Género	Fenotipo	Masculino Femenino	Nominal
Tipo de marcapasos	Modalidad de estimulación	VVI DDD	Nominal
Indicación del marcapasos	Motivo de su colocación	Sinus Enfermo Disfunción Sinusal Disfunción Nodo AV Disfunción Binodal FA Lenta Flutter Lento Bloqueo Trifascicular BAV 2º Grado BAV Completo Hipersensibilidad del Seno Carotídeo SNC Cardioinhibitorio	Nominal
Modelo del Marcapasos	Nombre del Modelo	Discovery II VVI Discovery II DDD Meridian VVI Meridian DDD Insignia VVI Insignia DDD Sigma VVI Sigma DDD Vista DDD Vitality DDD Adapta DR Sensia VVI Sensia DDD Vitatron C50 DDD Vitatron C70 DDD Vitatron C10 VVI Contak Renewal DAI Ventak Prism DAI Virtuoso DAI	Nominal
Diabetes Mellitus	Contar con el diagnóstico o estar recibiendo algún tratamiento hipoglucemiante	Si No	Categórica
Hipertensión Arterial Sistémica	Contar con el diagnóstico o estar recibiendo algún tratamiento antihipertensivo	Si No	Categórica

Dislipidemia	Contar con el diagnóstico o estar recibiendo algún tratamiento hipolipemiente	Si No	Categórica
Isquemia Cardíaca Previa	Contar con el diagnóstico o estar recibiendo algún tratamiento antianginoso	Si No	Categórica
Revascularización	Contar con el antecedente	Si No	Categórica
Características de Válvula Mitral	Estimación cualitativa en Modo M y en Modo Bidimensional	Normal Prolapso Esclerosa Calcificación Anillo Prótesis Biológica Prótesis Mecánica	Cualitativa Nominal
Características de Válvula Aórtica	Estimación cualitativa en Modo M y en Modo Bidimensional	Normal Esclerosa Calcificada Prótesis Biológica Prótesis Mecánica	Cualitativa Nominal
Apertura Aórtica	Medición en Modo M	En milímetros	Numérica
Diámetro Anteroposterior de AI	Medición en Modo M y Modo Bidimensional	En milímetros	Numérica
Diámetro Inferosuperior de AI	Medición en Modo Bidimensional	En milímetros	Numérica
Grosor del Septum IV	Medición en Modo M y Modo Bidimensional	En milímetros	Numérica
Grosor de Pared Posterior	Medición en Modo M y Modo bidimensional	En milímetros	Numérica
Movilidad Inferior	Estimación cualitativa en Modo Bidimensional	Normal Hipocinesia Acinesia Discinesia Hiperdinámico Aneurisma	Cualitativa Nominal
Movilidad Anterior	Estimación cualitativa en Modo M y Modo Bidimensional	Normal Hipocinesia Acinesia Discinesia Hiperdinámico Aneurisma	Cualitativa Nominal
Movilidad Lateral	Estimación cualitativa en Modo Bidimensional	Normal Hipocinesia Acinesia Discinesia Hiperdinámico Aneurisma	Cualitativa Nominal

Movilidad Posterior	Estimación cualitativa en Modo M y Modo Bidimensional	Normal Hipocinesia Acinesia Discinesia Hiperdinámico Aneurisma	Cualitativa Nominal
Movilidad en Punta	Estimación cualitativa en Modo Bidimensional	Normal Hipocinesia Acinesia Discinesia Hiperdinámico Aneurisma	Cualitativa Nominal
Movilidad en Septum	Estimación cualitativa en Modo Bidimensional	Normal Hipocinesia Acinesia Discinesia Hiperdinámico Paradójico Plano Aneurisma	Cualitativa Nominal
Diámetro Diastólico VI	Medición en Modo M y Modo Bidimensional	En milímetros	Numérica
Diámetro Sistólico VI	Medición en Modo M y Modo Bidimensional	En milímetros	Numérica
Fracción de Expulsión del VI	Medición con Método de Simpson	En porcentaje	Numérica
Cavidades Derechas	Medición en Modo Bidimensional	Normal Ligera dilatación Dilatadas	Cualitativa Nominal
Derrame Pericárdico	Estimación cualitativa en Modo M y Bidimensional	Ausente Presente	Categórica
Función Diastólica	Estimación cuantitativa con Doppler Pulsado y Doppler Tisular	Normal Relajación anormal Pseudonormal Restrictivo	Categórica
Presión Sist Pulmonar Categorizada	Estimación cuantitativa con Doppler y Doppler Tisular	Hipertensión Leve Hipertensión Mod Hipertensión Severa	Categórica
Insuficiencia Aórtica Categorizada	Estimación cualitativa con Doppler Color y Estimación cuantitativa con Doppler Continuo	Ausente Mínima Leve Leve a Moderada Moderada Moderada a Severa Severa	Categórica

Estenosis Aórtica Categorizada	Estimación cuantitativa con Doppler Continuo	Ausente Leve Moderada Severa Crítica Prótesis	Categórica
Insuficiencia Mitral Categorizada	Estimación cualitativa con Doppler Color y Estimación cuantitativa con Doppler Continuo	Ausente Mínima Leve Leve a Moderada Moderada Moderada a Severa Severa	Categórica
Estenosis Mitral Categorizada	Estimación cuantitativa con Doppler Continuo	Ausente Leve Moderada Severa Prótesis	Categórica
Insuficiencia Pulmonar Categorizada	Estimación cualitativa con Doppler Color y Estimación cuantitativa con Doppler Continuo	Ausente Mínima Leve Leve a Moderada Moderada Moderada a Severa Severa	Categórica
Estenosis Pulmonar Categorizada	Estimación cuantitativa con Doppler Continuo	Ausente Leve Moderada Severa Prótesis	Categórica
Insuficiencia Tricuspídea Categorizada	Estimación cualitativa con Doppler Color y Estimación cuantitativa con Doppler Continuo	Ausente Mínima Leve Leve a Moderada Moderada Moderada a Severa Severa	Categórica
Estenosis Tricuspídea Categorizada	Estimación cuantitativa con Doppler Continuo	Ausente Leve Moderada Severa Prótesis	Categórica

Tabla 3. Definición de variables.

VI.E. Recolección de Datos

La información de obtuvo de los expedientes, capturando las variables requeridas directamente en una Hoja de Cálculo del programa Microsoft Excel ® Versión Office 2010 ®y posteriormente procesada en el programa PASW Statistics 18 ® Versión 18.0.0 (Jul 2009).

VI.F. Análisis Estadístico

Estudio observacional, transversal, comparativo entre grupos. Los resultados se expresan en promedios \pm DS para las variables continuas y en frecuencias relativas (%) y absolutas (n) para las categóricas. Para comparar las características clínicas y ecocardiográficas entre los grupos de estudio se utilizó:

Prueba T de student para muestras independientes para las variables continuas

Prueba de chi 2 para las variables categóricas

Se consideró p estadísticamente significativa un valor <0.05 . Los datos se analizaron en el programa PASW Statistics 18 ® Versión 18.0.0.

VI.G. Aspectos Éticos

No se requirió del documento de Consentimiento Informado por escrito, ya que se trató de un estudio retrospectivo, comparativo, observacional, que no influyó en la toma de decisiones médicas y que no se violó ninguna de las normas de la Asociación Médica Mundial con su Declaración de Helsinki de Principios éticos e Investigación Médica que Involucre a Sujetos Humanos (1964) y sus múltiples actualizaciones siendo la más reciente en Seúl, Corea del Sur (2008), ni con lo establecido en la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos artículo Cuarto, publicada en el Diario Oficial de la Federación en 1990 para éste mismo fin.

VII. RESULTADOS

VII.A. Población

Se revisaron un total de 354 expedientes de pacientes a los cuales se les colocó un marcapasos definitivo entre el Primero de Enero de 2006 y el 31 de Diciembre de 2009, en el Hospital Español de México. Se excluyeron a 57 ya que no contaban con ningún Ecocardiograma reportado en el expediente. Posterior a esto se excluyeron a 199 pacientes por no contar con los criterios de inclusión de tener un ecocardiograma preimplante y otro ecocardiograma postimplante del marcapasos, y finalmente se excluyeron otros 20 pacientes porque a pesar de contar con ambos ecocardiogramas, éstos no fueron realizados dentro del tiempo especificado en los criterios de inclusión. Obteniendo un total de 78 que cumplieron con los criterios de inclusión antes mencionados; evaluando las características ecocardiográficas de los pacientes y fueron divididos para su estudio en dos grupos de acuerdo al sitio de implante del cable de estimulación del marcapasos, 56 en el grupo del AVD y 22 en el grupo del TSVD.

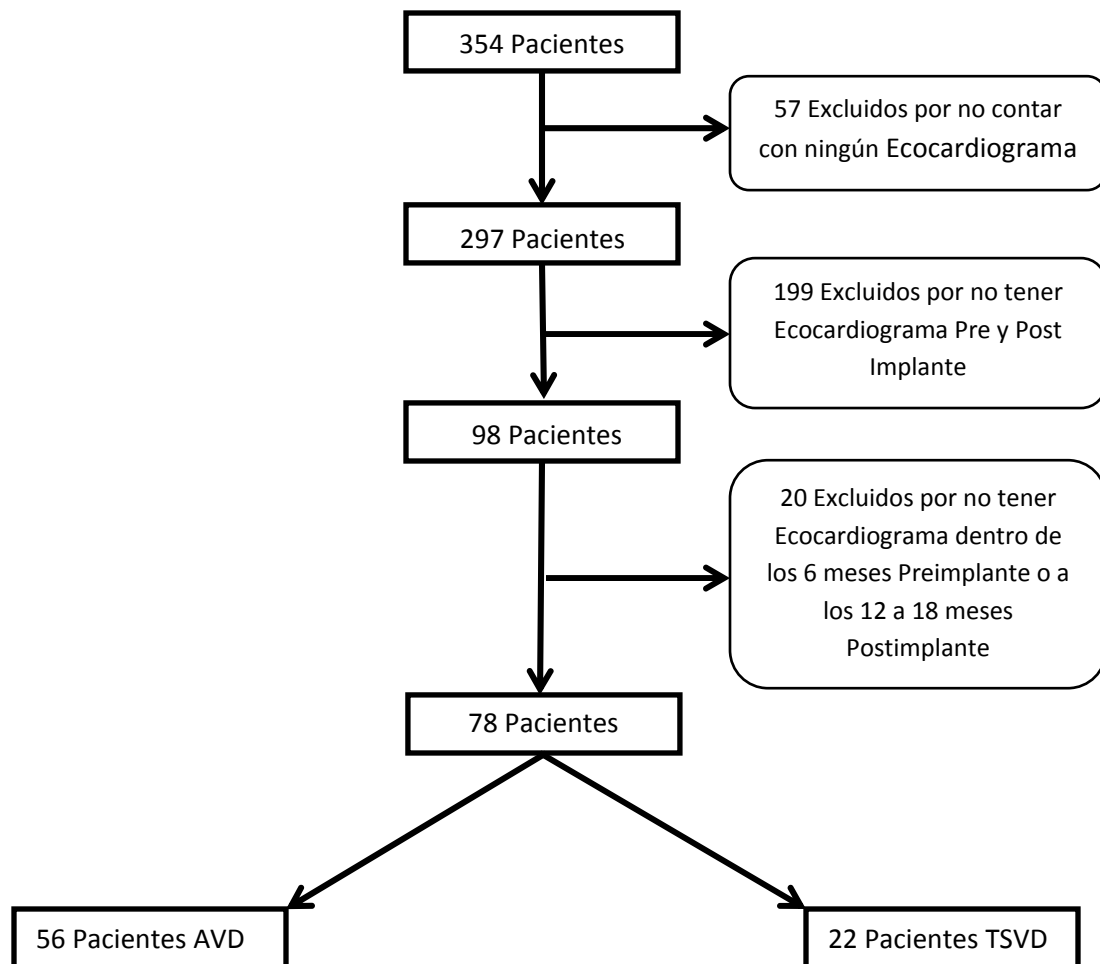


Figura 8. Esquema del Estudio.

VII.A.1. Distribución por Género

En el grupo de colocación en AVD36 pacientes fueron hombres (64.3 %), y en el grupo con colocación en TSVD hubo una relación hombre: mujer de 1:1.

VII.A.2. Distribución por Edad

En aquellos a los que se les colocó el cable de estimulación en AVD la edad promedio fue de 77.23 \pm 10.49, con rango de edad de 48 a 98 años, y en quienes se colocó en TSVD el promedio de edad fue de 78.73 años \pm 8.50, con rango de edad de 62 a 97 años.

VII.A.3. Tipo de Estimulación

El tipo de estimulación (de acuerdo a la clasificación internacional de marcapasos) en el grupo con implante en AVD, fue DDD en 40 pacientes (71.4 %), VVI en 10 pacientes (17.9 %) y desfibrilador automático implantable (DAI) en 6 pacientes (10.7 %). Y en los que se colocó en TSVD fue en todos los casos tipo DDD.

VII.A.4. Modelos Utilizados

Los modelos más utilizados en el grupo AVD fueron: Insignia DDD en 33 pacientes (58.9 %), Discovery II VVI en 7 pacientes (12.5 %) y finalmente Sensia DDD y Contak Renewal DAI ambos con 3 pacientes (5.4 %). Y en el grupo del TSVD fueron: Sensia VVI en 9 pacientes (40.9 %), Insignia DDD en 6 pacientes (27.3 %), y por último Adapta DR y Sensia DDD con 2 pacientes cada uno (9.1 %).

VII.A.5. Indicación para la Colocación del Marcapasos

En el grupo con colocación del cable de estimulación en el AVD la indicación más frecuente fue Disfunción Binodal en 24 pacientes (42.9 %), seguida de Sinus Enfermo en 10 pacientes (17.9 %), Bloqueo AV completo en 7 pacientes (12.5 %) y Disfunción del Nodo AV con 4 pacientes (7.1 %). En el grupo del TSVD fueron: Fibrilación Auricular Lenta en 6 pacientes (27.3 %), Disfunción Binodal en 4 pacientes (18.2 %), con Disfunción Sinusal, Hipersensibilidad del Seno Carotídeo y Disfunción del Nodo AV cada uno con 2 pacientes (9.1 %).

VII.A.6.a. Comorbilidades Asociadas – Diabetes Mellitus

En el grupo al que se le colocó el cable de estimulación de marcapasos en el AVD se encontró el antecedente de Diabetes Mellitus en 11 pacientes (19.6 %), y en el grupo con colocación en el TSVD de 6 pacientes (27.3 %). Sin encontrarse una diferencia significativa entre ambos grupos. (p=0.327)

VII.A.6.b. Comorbilidades Asociadas – Hipertensión Arterial Sistémica

Del grupo de AVD 39 pacientes (69.6%) refirieron cursar con Hipertensión Arterial Sistémica, y en el grupo TSVD la refirieron 17 pacientes (77.3 %). Sin tener una diferencia estadística significativa ($p=0.353$)

VII.A.6.c. Comorbilidades Asociadas - Dislipidemia

En el grupo al que se le colocó el cable de estimulación en el AVD, se encontró que 8 pacientes (14.3 %) tenían antecedente de Dislipidemia, a comparación del grupo con colocación en el TSVD en donde 3 pacientes refirieron éste diagnóstico (13.6 %). Sin obtener una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.626$).

VII.A.6.d. Comorbilidades Asociadas – Isquemia Cardiaca Previa

En aquellos con colocación del cable de estimulación en el AVD 21 pacientes (37.5 %) refirieron antecedente de cardiopatía isquémica, de los cuales 9 de ellos fueron revascularizados (42.8 %), mientras que en el grupo con colocación de dicho cable en el TSVD 8 (36.4 %) refirieron ése antecedente, habiendo sido revascularizados 6 de ellos (75 %). Sin obtenerse una diferencia significativa al respecto del antecedente de esta entidad ($p=0.570$), ni en cuanto a los revascularizados (0.346)

	AVD	TSVD	p
Número	56	22	
Edad en años	77.23 ± 10.49 (48-98)	78.73 ± 8.5 (62-97)	
Hombres	36 (64.3 %)	11 (50 %)	
DM	11 (19.6 %)	6 (27.3 %)	0.327
HAS	39 (69.6 %)	17 (77.3 %)	0.353
Dislipidemia	8 (14.3 %)	3 (13.6 %)	0.626
Isquemia	21 (37.5 %)	8 (36.4 %)	0.570
Revascularizado	9 (42.8 %)	6 (75 %)	0.346

Tabla 4. Características Demográficas y de Comorbilidades Asociadas. AVD: Ápice del Ventrículo Derecho, TSVD: Tracto de Salida del Ventrículo Derecho

VII.B. Variables Ecocardiográficas

Se recolectaron datos acerca de 28 variables ecocardiográficas que se inscriben en el reporte de Ecocardiograma de nuestro hospital. A su vez cada una de éstas variables, tal y como se describió en la Definición de Variables previamente, tuvo varias probables respuestas, las cuales se registraron de acuerdo a la codificación que se realizó para fines de análisis estadístico con los programas de computación ya comentados.

VII.B.1. Variables Ecocardiográficas Basales entre Grupos

Las variables ecocardiográficas antes descritas, se compararon entre nuestros dos grupos de estudio. Cabe destacar que sólo se tuvo diferencia significativa entre grupos en cuanto al grado de disfunción diastólica basal, obteniendo una p de 0.018. El resto de parámetros ecocardiográficos,

no tuvo diferencias entre grupos. A continuación se muestran las características basales, es decir Preimplante, de ambos grupos, seguida de la p que se calculó para cada una de las variables.

Variable	AVD Ecocardiograma Preimplante (6 meses)	TSVD Ecocardiograma Preimplante (6 meses)	p
	N (%)	N (%)	
Mitral Normal	43 (75.8)	16 (72.7 %)	0.429
Anillo Mit Post Calcificado	11 (19.6 %)	1 (4.5 %)	
Mitral Esclerosa	1 (1.8 %)	3 (13.6 %)	
Mitral Prótesis Mecánica	1 (1.8 %)	1 (4.5 %)	
Mitral Prótesis Biológica	0 (0 %)	1 (4.5 %)	
Aorta Normal	27 (48.2 %)	5 (22.7 %)	0.189
Ao Esclerosa	22 (39.3 %)	11 (50 %)	
Ao Calcificada	5 (8.9 %)	5 (22.7 %)	
Ao Prót Biológica	1 (1.8 %)	1 (4.5 %)	
Ao Prót Mecánica	1 (1.8 %)	0 (0 %)	
Apertura Ao	18.84 mm \pm 2.61 (14-24)	15.21 mm \pm 3.28 (6-20)	
Aurícula Izquierda AP	41.91 mm \pm 8.27 (23-75)	44.77 mm \pm 8.10 (31-64)	
Aurícula Izquierda IS	59.31 mm \pm 10.84 (21-88)	61.90 mm \pm 9.67 (42-83)	
Grosor Septum	12.71 mm \pm 2.74 (6-20)	12.0 mm \pm 2.46 (7-17)	
Grosor Pared Posterior	11.36 mm \pm 2.07 (7-16)	10.74 mm \pm 2.86 (7-15)	
Mov Inferior Normal	34 (60.7 %)	12 (54.5 %)	0.250
Mov Inferior Hipocinesia	17 (30.4 %)	5 (22.7 %)	
Mov Inferior Acinesia	5 (8.9 %)	5 (22.7 %)	
Mov Anterior Normal	42 (75 %)	16 (72.7 %)	0.303
Mov Anterior Hipocinesia	1 (23 %)	4 (18.2 %)	
Mov Anterior Acinesia	1 (1.8 %)	2 (9.1 %)	
Mov Anterior Discinesia	0 (0 %)	0 (0 %)	
Mov Lateral Normal	40 (71.4 %)	13 (59.1 %)	0.287
Mov Lateral Hipocinesia	14 (25 %)	9 (40.9 %)	
Mov Lateral Acinesia	2 (3.6 %)	0 (0 %)	
Mov Lateral Discinesia	0 (0 %)	0 (0 %)	
Mov Posterior Normal	35 (62.5 %)	13 (59.1 %)	0.345
Mov Posterior Hipocinesia	15 (26.8 %)	4 (18.2 %)	
Mov Posterior Acinesia	6 (10.7 %)	5 (22.7 %)	
Mov Punta Normal	42 (75 %)	15 (68.2 %)	0.423
Mov Punta Hipocinesia	10 (17.9 %)	3 (13.6 %)	
Mov Punta Acinesia	2 (3.6 %)	3 (13.6 %)	
Mov Punta Discinesia	2 (3.6 %)	1 (4.5 %)	
Mov Septum Normal	40 (71.4 %)	14(63.6 %)	0.613
Mov Septum Hipocinesia	11 (19.6 %)	6 (27.3 %)	
Mov Septum Acinesia	2 (3.6 %)	2 (9.1 %)	
Mov Septum Paradójico	2 (3.6 %)	0 (0 %)	
Mov Septum Plano	1 (1.8 %)	0 (0 %)	
Diámetro Diastólico VI	50.54 mm \pm 8.5	51.55 mm \pm 8.44	
Diámetro Sistólico VI	34.77 mm \pm 10.79	34.45 mm \pm 10.42	

Fracción Expulsión	51.64 % ± 16.38	48.18 % ± 19.24	
Cav Der Normales	30 (53.6 %)	11 (50 %)	0.822
Cav Der Ligera Dilatación	7 (12.5 %)	4 (18.2 %)	
Cav Der Dilatadas	18 (32.1 %)	7 (31.8 %)	
Sin Derr Peric	50 (89.3 %)	20 (90.9 %)	
Derr Peric Mínimo	1 (1.8 %)	1 (4.5 %)	
Derr Peric Leve	5 (8.9 %)	1 (4.5 %)	
Derr Peric Anterior	3 (50 %)	1 (50 %)	
Derr Peric Lateral	1 (16.6 %)	0 (0 %)	
Derr Peric Posterior	0 (0 %)	1 (50 %)	
Derr Peric Global	0 (0 %)	0 (0 %)	
Reperc Hemodin Leve	3 (50 %)	2 (100 %)	
Sin Reperc	3 (50 %)	0 (0 %)	
Func Diastólica Normal	3 (7.1 %)	5 (31.3 %)	0.018
Func Diastólica Rel Anormal	31 (73.8 %)	7 (43.8 %)	
Func Diastólica Pseudonormal	4 (9.5 %)	4 (25 %)	
Func Diastólica Restrictiva	4 (9.5 %)	0 (0 %)	
PSAP total	51.05 mmHg ± 15.2	62.06 mmHg ± 18.63 (35-100)	
PSAP Normal	1 (1.8 %)	0 (0 %)	0.224
PSAP Leve	10 (17.9 %)	1 (4.5 %)	
PSAP Moderada	25 (44.6 %)	11 (50 %)	
PSAP Severa	7 (12.5 %)	6 (27.3 %)	
Sin Insuf Aórtica	38 (67.9 %)	12 (54.5 %)	0.108
Insuf Aórtica Mínima	4 (7.1 %)	0 (0 %)	
Insuf Aórtica Leve	9 (16.1 %)	7 (31.8 %)	
Insuf Aórtica Leve a Moderada	3 (5.4 %)	0 (0 %)	
Insuf Aórtica Moderada	2 (3.6 %)	3 (13.6 %)	0.102
Sin Est Aórtica	50 (89.3 %)	17 (77.3 %)	
Est Aórtica Leve	0 (0 %)	2 (9.1 %)	
Est Aórtica Moderada	3 (5.4 %)	1 (4.5 %)	
Est Aórtica Severa	2 (3.6 %)	0 (0 %)	
Est Aórtica Crítica	0 (0 %)	1 (4.5 %)	
Prótesis Aórtica	1 (1.8 %)	1 (4.5 %)	0.526
Sin Ins Mitral	17 (30.4 %)	5 (22.7 %)	
Ins Mitral Mínima	11 (19.6 %)	1 (4.5 %)	
IM Leve	14 (25 %)	8 (36.8 %)	
IM Leve a Moderada	4 (7.1 %)	1 (4.5 %)	
IM Moderada	7 (12.5 %)	5 (22.7 %)	
IM Moderada a Severa	2 (3.6 %)	1 (4.5 %)	
IM Severa	1 (1.8 %)	1 (4.5 %)	0.243
Sin EM	54 (96.4 %)	19 (86.4 %)	
EM Leve	0 (0 %)	0 (0 %)	
EM Moderada	1 (1.8 %)	1 (4.5 %)	
Prótesis Mecánica EM	1 (1.8 %)	2 (9.1 %)	

Sin Ins Pulmonar	50 (89.3 %)	16 (72.7 %)	0.071
Ins Pulmonar Mínima	3 (5.4 %)	1 (4.5 %)	
Ins Pulmonar Leve	3 (5.4 %)	3 (13.6 %)	
Ins Pulmonar Moderada	0 (0 %)	2 (9.1 %)	
Sin Ins Tricuspídea	10 (17.9 %)	4 (18.2 %)	0.284
Ins Tricuspídea Mínima	15 (26.8 %)	2 (9.1 %)	
Ins Tricuspídea Leve	17 (30.4 %)	6 (27.3 %)	
Ins Tricusp Leve a Moderada	1 (1.8 %)	0 (0 %)	
Ins Tricuspídea Moderada	10 (17.9 %)	9 (40.9 %)	
Insuf Tricuspídea Moderada a Severa	2 (3.6 %)	0 (0 %)	
Ins Tricuspídea Severa	1 (1.8 %)	1 (4.5 %)	

Tabla 5. Comparativo de Parámetros Ecocardiográficos Basales entre grupos, con colocación en Ápice del Ventrículo Derecho (AVD) y Tracto de Salida del Ventrículo Derecho (TSVD)

VII.B.2. Diferencias ecocardiográficas en cada grupo pre y postimplante

Se compararon, para ambos grupos, los resultados obtenidos en los Ecocardiogramas realizados previos al implante y en los realizados posterior al implante. Primero se presenta la tabla de los pacientes con colocación del marcapasos en el Ápice del Ventrículo Derecho y posteriormente la tabla de pacientes a los que se les colocó el cable de marcapasos en el Tracto de Salida de Ventrículo Derecho. Para establecer significancia estadística se calculó el valor de p a las variables que se consideró que podrían ser afectadas directamente por la diferencia en el tipo de estimulación, siendo calculada para las siguientes variables: Diámetros de Aurícula Izquierda (en sus diámetros anteroposterior e inferosuperior), Grosor de Paredes (septum interventricular y pared posterior), Diámetros del Ventrículo Izquierdo tanto en Diástole como en Sístole, Fracción de Expulsión del Ventrículo Izquierdo y Presión Sistólica de la Arteria Pulmonar.

VII.B.2.a.1. Diferencias ecocardiográficas en el grupo AVD pre y postimplante – Diámetros de aurícula izquierda

Dentro del grupo con cable de estimulación en AVD se encontró que los diámetros anteroposteriores de la aurícula izquierda en el periodo preimplante se encontraron en $41.91 \text{ mm} \pm 8.27$ (23-75 mm) y en el periodo postimplante en $43.53 \text{ mm} \pm 8.50$ (29-72) con una p de 0.074, siendo no significativa. Para el diámetro inferosuperior fue de 59.31 ± 10.84 (21-88) preimplante y de 58.04 ± 12.03 (20-90) postimplante, con una p no significativa de 0.257.

VII.B.2.a.2. Diferencias ecocardiográficas en el grupo AVD pre y postimplante – Grosor de paredes

El grosor de paredes se determinó en dos sitios: el septum interventricular y la pared posterior del ventrículo izquierdo. En el ecocardiograma preimplante el septum midió $12.71 \text{ mm} \pm 2.74$ (6-20) y en el postimplante $12.08 \text{ mm} \pm 3.22$ (7-20), con una p no significativa de 0.177, y para la pared posterior se tuvo una medida promedio de $11.36 \text{ mm} \pm 2.07$ (7-16) en el periodo preimplante y de $11.27 \text{ mm} \pm 3.11$ (6-20) en el postimplante también con p no significativa de 0.826.

VII.B.2.a.3. Diferencias ecocardiográficas en el grupo AVD pre y postimplante – Diámetros del ventrículo izquierdo.

Se midió el diámetro del ventrículo izquierdo tanto en diástole como en sístole. En diástole en el periodo preimplante se midió en $50.54 \text{ mm} \pm 8.5$ y en el postimplante en $51.30 \text{ mm} \pm 9.04$, con una p no significativa de 0.315. En el caso de la sístole las mediciones preimplante fueron de $34.77 \text{ mm} \pm 10.79$ y las postimplante de 34.77 ± 11.04 , con una p no significativa de 1.0.

VII.B.2.a.4. Diferencias ecocardiográficas en el grupo AVD pre y postimplante – Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.

La FEVI medida antes del implante fue de $51.64 \% \pm 16.38$, y posterior al implante fue de 48.21 ± 17.28 , con una p que en este caso si fue estadísticamente significativa de 0.017.

VII.B.2.a.5 Diferencias ecocardiográficas en el grupo AVD pre y postimplante – Presión sistólica de la arteria pulmonar.

Las mediciones de la PSAP que se obtuvieron en el periodo preimplante fueron de $51.05 \text{ mmHg} \pm 15.2$ y en el caso del periodo postimplante de $54.16 \text{ mmHg} \pm 16.19$, con una p sin significancia estadística de 0.281.

A continuación se presenta la tabla comparativa de parámetros ecocardiográficos del grupo al que se le colocó el cable de estimulación en el ápice del ventrículo derecho:

Variable	Ecocardiograma Preimplante (6 meses)		Ecocardiograma Postimplante (durante el periodo de 12 a 18 meses)		p
	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje	
Mitral Normal	43	75.8	42	75	
Anillo Mit Post Calcificado	11	19.6	1	1.8	
Mitral Esclerosa	1	1.8	12	21.4	
Mit Prótesis Mecánica	1	1.8	1	1.8	
Aorta Normal	27	48.2	21	37.5	
Ao Esclerosa	22	39.3	28	50	
Ao Calcificada	5	8.9	0	0	
Ao Prót Biológica	1	1.8	1	1.8	
Ao Prót	1	1.8	1	1.8	

Mecánica					
Apertura Ao	18.84 mm \pm 2.61 (14-24)		17.72 mm \pm 3.33 (9-26)		
Aurícula Izquierda AP	41.91 mm \pm 8.27 (23-75)		43.53 mm \pm 8.50 (29-72)		0.074
Aurícula Izquierda IS	59.31 mm \pm 10.84 (21-88)		58.04 mm \pm 12.03 (20-90)		0.257
Septum	12.71 mm \pm 2.74 (6-20)		12.08 mm \pm 3.22 (7-20)		0.177
Pared Posterior	11.36 mm \pm 2.07 (7-16)		11.27 mm \pm 3.11 (6-20)		0.826
Mov Inferior Normal	34	60.7	32	57.1	
Mov Inferior Hipocinesia	17	30.4	15	26.8	
Mov Inferior Acinesia	5	8.9	9	16.1	
Mov Anterior Normal	42	75	40	71.4	
Mov Anterior Hipocinesia	1	23	12	21.4	
Mov Anterior Acinesia	1	1.8	3	5.4	
Mov Anterior Discinesia	0	0	1	1.8	
Mov Lateral Normal	40	71.4	33	58.9	
Mov Lateral Hipocinesia	14	25	17	30.4	
Mov Lateral Acinesia	2	3.6	5	8.9	
Mov Lateral Discinesia	0	0	1	1.8	
Mov Posterior Normal	35	62.5	32	57.1	
Mov Posterior Hipocinesia	15	26.8	14	25	
Mov Posterior Acinesia	6	10.7	10	17.9	
Mov Punta Normal	42	75	37	66.1	
Mov Punta Hipocinesia	10	17.9	12	21.4	
Mov Punta Acinesia	2	3.6	4	7.1	
Mov Punta Discinesia	2	3.6	3	5.4	
Mov Septum Normal	40	71.4	33	58.9	

Mov Septum Hipocinesia	11	19.6	13	23.2	
Mov Septum	2	3.6	4	7.1	

Acinesia					
Mov Septum Paradójico	2	3.6	5	8.9	
Mov Septum Plano	1	1.8	1	1.8	
Diámetro Diastólico VI	50.54 mm ± 8.5		51.30 mm ± 9.04		0.315
Diámetro Sistólico VI	34.77 mm ± 10.79		34.77 mm ± 11.04		1.0
Fracción Expulsión	51.64 % ± 16.38		48.21 % ± 17.28		0.017
Cav Der Normales	30	53.6	21	37.5	
Cav Der Ligera Dilatación	7	12.5	8	14.3	
Cav Der Dilatadas	18	32.1	27	48.2	
Sin Derr Peric	50	89.3	50	89.3	
Derr Peric Mínimo	1	1.8	0	0	
Derr Peric Leve	5	8.9	6	10.7	
Derr Peric Anterior	3	50	2	33.3	
Derr Peric Lateral	1	16.6	0	0	
Derr Peric Posterior	0	0	2	33.3	
Derr Peric Global	0	0	1	1.8	
Reperc Hemodin Leve	3	50	1	16.6	
Sin Reperc	3	50	5	83.3	
Funx Diastólica Normal	3	5.4	3	5.4	
Funx Diastólica Rel Anormal	31	55.4	32	57.1	
Funx Diastólica Pseudonormal	4	7.1	3	5.4	
Funx Diastólica Restrictiva	4	7.1	6	10.7	
PSAP total	51.05 mmHg ± 15.2		54.16 mmHg ± 16.19		0.281
PSAP Normal	1	1.8	1	1.8	
PSAP Leve	10	17.9	9	16.1	
PSAP Moderada	25	44.6	27	48.2	
PSAP Severa	7	12.5	10	17.9	
Sin Insuf Aórtica	38	67.9	44	78.6	
Insuf Aórtica Mínima	4	7.1	3	5.4	
Insuf Aórtica Leve	9	16.1	6	10.7	
Insuf Aórtica	3	5.4	0	0	

Leve a Moderada					
Insuf Aórtica Moderada	2	3.6	3	5.4	
Sin Est Aórtica	50	89.3	49	87.5	
Est Aórtica Leve	0	0	3	5.4	
Est Aórtica Moderada	3	5.4	2	3.6	
Est Aórtica Severa	2	3.6	1	1.8	
Prótesis Aórtica	1	1.8	1	1.8	
Sin Ins Mitral	17	30.4	17	30.4	
Ins Mitral Mínima	11	19.6	6	10.7	
IM Leve	14	25	18	32.1	
IM Leve a Moderada	4	7.1	3	5.4	
IM Moderada	7	12.5	7	12.5	
IM Moderada a Severa	2	3.6	1	1.8	
IM Severa	1	1.8	4	7.1	
Sin EM	54	96.4	53	94.6	
EM Leve	0	0	1	1.8	
EM Moderada	1	1.8	1	1.8	
Prótesis Mecánica EM	1	1.8	1	1.8	
Sin Ins Pulmonar	50	89.3	47	83.9	
Ins Pulmonar Mínima	3	5.4	2	3.6	
Ins Pulmonar Leve	3	5.4	7	12.5	
Sin Ins Tricuspídea	10	17.9	9	16.1	
Ins Tricuspídea Mínima	15	26.8	8	14.3	
Ins Tricuspídea Leve	17	30.4	19	33.9	
Ins Tricuspídea Leve a Moderada	1	1.8	3	5.4	
Ins Tricuspídea Moderada	10	17.9	7	12.5	
Insuf Tricuspídea Moderada a Severa	2	3.6	2	3.6	
Ins Tricuspídea Severa	1	1.8	8	14.3	

Tabla 6. Comparativo entre los valores pre y postimplante en las variables ecocardiográficas del grupo AVD.

VII.B.2.b.1. Diferencias ecocardiográficas en el grupo TSVD pre y postimplante – Diámetros de aurícula izquierda

Se realizaron mediciones de la aurícula izquierda en su diámetro anteroposterior encontrándose en $44.77 \text{ mm} \pm 8.10$ (31-64) en el periodo preimplante y de $46.86 \text{ mm} \pm 7.06$ (34-63) en el postimplante con una p de 0.114. Y en el caso de las mediciones inferosuperiores preimplante fueron de $61.90 \text{ mm} \pm 9.67$ (42-83) y en el postimplante de $64.35 \text{ mm} \pm 8.21$ (49-87), con una p no significativa de 0.227.

VII.B.2.b.2. Diferencias ecocardiográficas en el grupo TSVD pre y postimplante – Grosor de paredes.

Las medidas obtenidas del grosor del septum preimplante fueron de $12.0 \text{ mm} \pm 2.46$ (7-17) y de $11.73 \text{ mm} \pm 2.74$ (5-15) sin encontrar significancia estadística con p de 0.607, y para la pared posterior de $10.74 \text{ mm} \pm 2.86$ (7-15) en el periodo preimplante y de $11.89 \text{ mm} \pm 2.28$ (6-15) en el postimplante con una p no significativa de 0.116.

VII.B.2.b.3. Diferencias ecocardiográficas en el grupo TSVD pre y postimplante – Diámetro del Ventrículo Izquierdo.

En el caso del ventrículo izquierdo se hicieron mediciones previas al implante del marcapasos siendo las diastólicas de $51.55 \text{ mm} \pm 8.44$ y las postimplante de $53.91 \text{ mm} \pm 10.03$, con una p no significativa de 0.181, pero en el caso de las sistólicas, aquí si encontramos una diferencia estadísticamente significativa teniendo en el periodo preimplante de $34.45 \text{ mm} \pm 10.42$ y en el periodo postimplante de $38.45 \text{ mm} \pm 13.25$, con una p de 0.039.

VII.B.2.b.4. Diferencias ecocardiográficas en el grupo TSVD pre y postimplante – Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.

La FEVI en este grupo también presentó una diferencia estadísticamente significativa, incluso mayor que en el grupo de colocación en AVD, siendo en el periodo preimplante de $48.18 \% \pm 19.24$ y en el periodo postimplante de $42.73 \% \pm 20.68$, con una p de 0.004.

VII.B.2.b.5. Diferencias ecocardiográficas en el grupo TSVD pre y postimplante – Presión sistólica de la arteria pulmonar.

Finalmente presentamos los resultados de este grupo para la presión sistólica de la arteria pulmonar, los cuales antes del implante del marcapasos fueron de $62.06 \text{ mmHg} \pm 18.63$ (35-100) y en posterior al implante fueron de $60.06 \text{ mmHg} \pm 13.16$ (28-80), con una p sin significancia estadística de 0.542.

A continuación se presenta la tabla comparativa de parámetros ecocardiográficos del grupo al que se le colocó el cable de estimulación en el tracto de salida del ventrículo derecho:

Variable	Ecocardiograma Preimplante (6 meses)	Ecocardiograma Postimplante (durante el periodo de 12 a 18 meses)	P
----------	--------------------------------------	---	---

	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje	
Mitral Normal	16	72.7	14	63.6	
Anillo Mit Post Calcificado	1	4.5	2	9.1	
Mitral Esclerosa	3	13.6	3	13.6	
Mitral Prolapso	0	0	1	4.5	
Mit Prótesis Biológica	1	4.5	1	4.5	
Mit Prótesis Mit Mecánica	1	4.5	1	4.5	
Aorta Normal	5	22.7	4	18.2	
Ao Esclerosa	11	50	12	54.5	
Ao Calcificada	5	22.7	5	22.7	
Ao Prót Biológica	1	4.5	1	4.5	
Ao Prót Mecánica	0	0	0	0	
Apertura Ao	15.21mm ± 3.28 (6-20)		15.89 mm ± 3.60 (8-20)		0.204
Aurícula Izquierda AP	44.77 mm± 8.10 (31-64)		46.86 mm ± 7.06 (34-63)		0.114
Aurícula Izquierda IS	61.90mm± 9.67 (42-83)		64.35mm ± 8.21 (49-87)		0.227
Septum	12.0 mm ± 2.46 (7-17)		11.73 mm ± 2.74 (5-15)		0.607
Pared Posterior	10.74mm ± 2.86 (7-15)		11.89 mm ± 2.28 (6-15)		0.116
Mov Inferior Normal	12	54.5	12	54.5	
Mov Inferior Hipocinesia	5	22.7	7	31.8	
Mov Inferior Acinesia	5	22.7	3	13.6	
Mov Anterior Normal	16	72.7	13	59.1	
Mov Anterior Hipocinesia	4	18.2	8	36.4	
Mov Anterior Acinesia	2	9.1	1	4.5	
Mov Anterior Discinesia	0	0	0	0	
Mov Lateral Normal	13	59.1	11	50	
Mov Lateral Hipocinesia	9	40.9	10	45.5	
Mov Lateral Acinesia	0	0	1	4.5	
Mov Lateral	0	0	0	0	

Discinesia					
Mov Posterior Normal	13	59.1	12	54.5	
Mov Posterior Hipocinesia	4	18.2	7	31.8	
Mov Posterior Acinesia	5	22.7	3	13.6	
Mov Punta Normal	15	68.2	10	45.5	
Mov Punta Hipocinesia	3	13.6	8	36.4	
Mov Punta Acinesia	3	13.6	2	9.1	
Mov Punta Discinesia	1	4.5	2	9.1	
Mov Septum Normal	14	63.6	9	40.9	
Mov Septum Hipocinesia	6	27.3	7	31.8	
Mov Septum Acinesia	2	9.1	2	9.1	
Mov Septum Paradójico	0	0	4	18.2	
Mov Septum Plano	0	0	0	0	
Diámetro Diastólico VI	51.55 mm ± 8.44		53.91 mm ± 10.03		0.181
Diámetro Sistólico VI	34.45 mm ± 10.42		38.45 mm ± 13.25		0.039
Fracción Expulsión	48.18 % ± 19.24		42.73 % ± 20.68		0.004
Cav Der Normales	11	50	8	36.4	
Cav Der Ligera Dilatación	4	18.2	1	4.5	
Cav Der Dilatadas	7	31.8	13	59.1	
Sin Derr Peric	20	90.9	20	90.9	
Derr Peric Mínimo	1	4.5	2	9.1	
Derr Peric Leve	1	4.5	0	0	
Derr Peric Anterior	1	50	2	100	
Derr Peric Lateral	0	0	0	0	
Derr Peric Posterior	1	50	0	0	
Derr Peric Global	0	0	0	0	
Reperc	2	100	0	0	

Hemodin Leve					
Sin Reperc	0	0	2	100	
Funx Diastólica Normal	5	22.7	3	13.6	
Funx Diastólica Rel Anormal	7	31.8	5	22.7	
Funx Diastólica Pseudonormal	4	18.2	3	13.6	
Funx Diastólica Restrictiva	0	0	2	9.1	
PSAP total	62.06mmHg ± 18.63 (35-100)		60.06mmHg ± 13.16 (28-80)		0.542
PSAP Normal	0	0	1	4.8	
PSAP Leve	1	4.5	3	14.3	
PSAP Moderada	11	50	11	52.4	
PSAP Severa	6	27.3	6	28.6	
Sin Insuf Aórtica	12	54.5	9	40.9	
Insuf Aórtica Mínima	0	0	2	9.1	
Insuf Aórtica Leve	7	31.8	5	22.7	
Insuf Aórtica Leve a Moderada	0	0	3	13.6	
Insuf Aórtica Moderada	3	13.6	3	13.6	
Sin Est Aórtica	17	77.3	14	63.6	
Est Aórtica Leve	2	9.1	5	22.7	
Est Aórtica Moderada	1	4.5	2	9.1	
Est Aórtica Severa	0	0	1	4.5	
Est Aórtica Crítica	1	4.5	0	0	
Prótesis Aórtica	1	4.5	0	0	
Sin Ins Mitral	5	22.7	4	18.2	
Ins Mitral Mínima	1	4.5	1	4.5	
IM Leve	8	36.8	10	45.5	
IM Leve a Moderada	1	4.5	0	0	
IM Moderada	5	22.7	3	13.6	

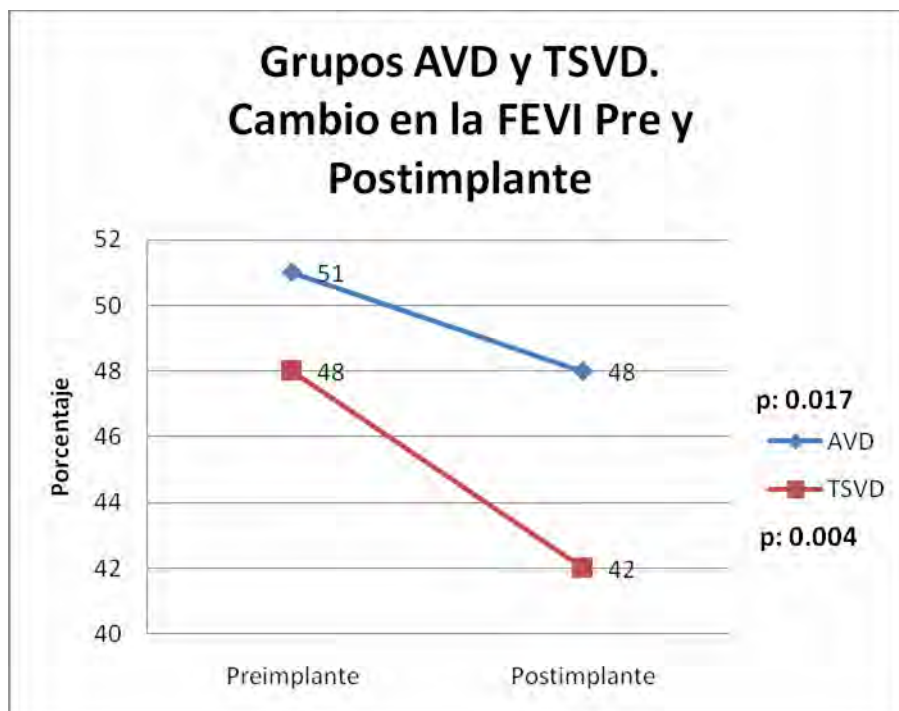
IM Moderada a Severa	1	4.5	2	9.1	
IM Severa	1	4.5	2	9.1	
Sin EM	19	86.4	19	86.4	
EM Leve	0	0	0	0	
EM Moderada	1	4.5	1	4.5	
Prótesis Mecánica EM	2	9.1	2	9.1	
Sin Ins Pulmonar	16	72.7	19	86.4	
Ins Pulmonar Mínima	1	4.5	1	4.5	
Ins Pulmonar Leve	3	13.6	1	4.5	
Ins Pulmonar Moderada	2	9.1	1	4.5	
Sin Ins Tricuspídea	4	18.2	0	0	
Ins Tricuspídea Mínima	2	9.1	2	9.1	
Ins Tricuspídea Leve	6	27.3	10	45.5	
Ins Tricuspídea Leve a Moderada	0	0	0	0	
Ins Tricuspídea Moderada	9	40.9	7	31.8	
Insuf Tricuspídea Moderada a Severa	0	0	1	4.5	
Ins Tricuspídea Severa	1	4.5	2	9.1	

Tabla 7. Comparativo entre los valores pre y postimplante en las variables ecocardiográficas del grupo TSVD

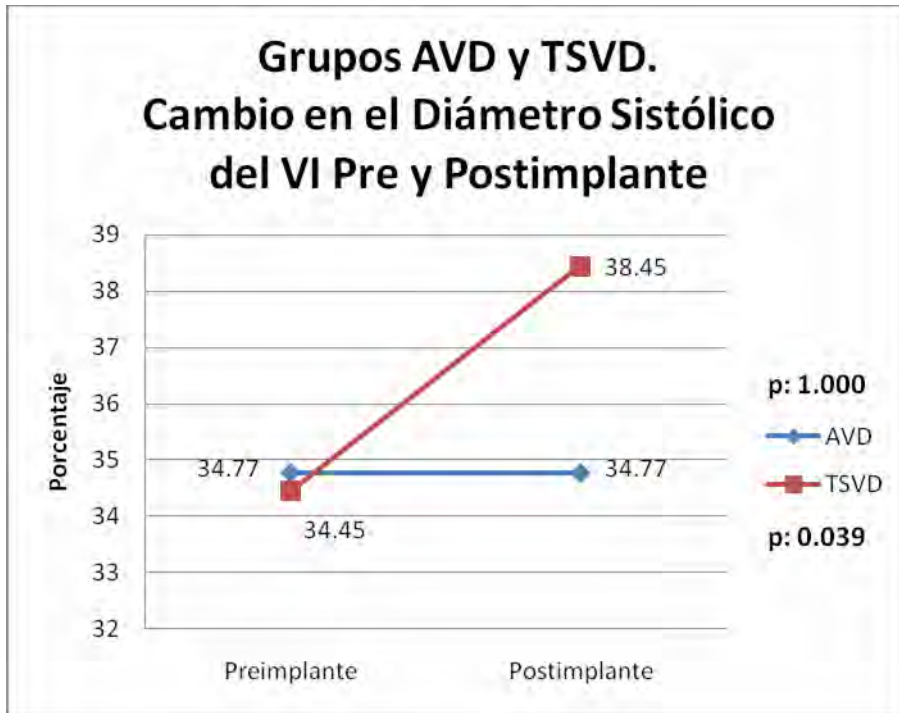
VII.B.2.c. Resumen de los parámetros ecocardiográficos comparados directamente entre grupos.

Ya se ha descrito la comparación entre grupos en los parámetros considerados más importantes. Pero cabe resaltar los hallazgos más importantes de nuestra investigación, ya que son éstos los que establecen una diferencia significativa entre nuestros dos grupos. El primero de ellos es la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, la cual sigue siendo el parámetro que por sí mismo expresa mayor significado en cuanto a estado clínico actual y principalmente en cuanto a

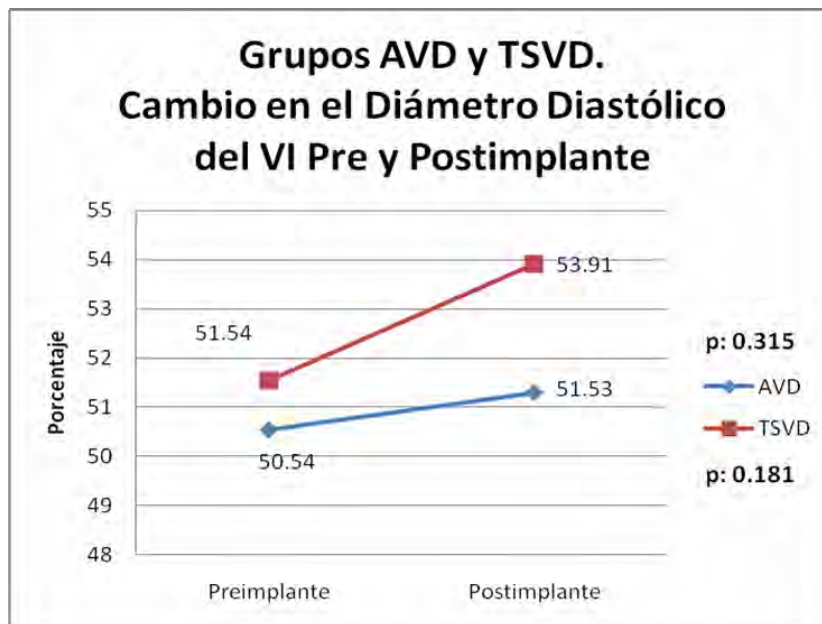
pronóstico se refiere sigue siendo la referencia más confiable con la que se cuenta en el ámbito de la cardiología. En el caso de nuestro estudio se encontró que la fracción de expulsión previa y posterior al implante de marcapasos disminuyó significativamente para ambos grupos el que se implantó el cable en el AVD ($p=0.017$) y el que se le implantó en el TSVD ($p=0.004$), sin embargo resultó aún más significativa en el TSVD. El segundo parámetro en el que encontramos diferencias fue en el del diámetro sistólico del VI, pero sólo en el caso del grupo del TSVD, obteniéndose una p de 0.039.



Gráfica 1. Cambios en la FEVI (fracción de expulsión del ventrículo izquierdo) pre y postimplante del Marcapasos ambos grupos.



Gráfica 2. Cambios en los diámetros sistólicos del ventrículo izquierdo pre y postimplante del Marcapasos de ambos grupos.



Gráfica 3. Cambios en los diámetros diastólicos del ventrículo izquierdo pre y postimplante del Marcapasos de ambos grupos.

A continuación se presenta la tabla que resume los cambios ecocardiográficos en ambos grupos, tanto pre como postimplante, así como los valores de p obtenidos:

Variable	AVD (56 pacientes)			TSVD (22 pacientes)		
	Preimplante	Postimplante	p	Preimplante	Postimplante	p
AI Ant-Post	41.91 mm ± 8.27 (23-75)	43.53 mm ± 8.50 (29-72)	0.074	44.77 mm ± 8.10 (31-64)	46.86 mm ± 7.06 (34-63)	0.114
AI Inf-Sup	59.31 mm ± 10.84 (21-88)	58.04 mm ± 12.03 (20-90)	0.257	61.90 mm ± 9.67 (42-83)	64.35 mm ± 8.21 (49-87)	0.227
Septum IV	12.71 mm ± 2.74 (6-20)	12.08 mm ± 3.22 (7-20)	0.177	12.0 mm ± 2.46 (7-17)	11.73 mm ± 2.74 (5-15)	0.607
Pared Posterior	11.36 mm ± 2.07 (7-16)	11.27 mm ± 3.11 (6-20)	0.826	10.74 mm ± 2.86 (7-15)	11.89 mm ± 2.28 (6-15)	0.116
Insuf Mitral	1.70	1.93	0.333	2.32	2.50	0.598
Insuf Pulmonar	0.16	0.29	0.226	0.68	0.27	0.107
Insuf Tricusp	1.92	2.52	0.042	2.55	3.05	0.118
Diám Diastólico	50.54 mm ± 8.50	51.30 mm ± 0.04	0.315	51.55 mm ± 8.4	53.91 mm ± 10.03	0.181
Diám Sistólico	34.77 mm ± 10.79	34.77 mm ± 11.04	1.0	34.45 mm ± 10.42	38.45 mm ± 13.25	0.039
FEVI	51.64 % ± 16.38	48.21 % ± 17.28	0.017	48.18 % ± 19.24	42.73 % ± 20.68	0.004
PSAP	51.04 ± 15.10	54.16 ± 15.33	0.281	62.06 ± 18.63	60.06 ± 13.16	0.542
PSAP Grado (n=37/17)	1.89	2.05	0.245	2.29	2.24	0.668

Tabla 8. Resumen de los cambios ecocardiográficos en ambos grupos.

Cabe resaltar que en el caso de los datos anotados para las Insuficiencias Valvulares, éstos se encuentran basados en la codificación que para fines de análisis estadístico de nuestro estudio se les asignó, siendo la siguiente: 0: Sin insuficiencia, 1: Insuficiencia Mínima, 2: Insuficiencia Leve, 3: Insuficiencia Leve a Moderada, 4: Insuficiencia Moderada, 5: Insuficiencia Moderada a Severa, 6: Insuficiencia Severa. Las diferencias entre los periodos pre y postimplante del marcapasos no fueron significativas ni en el grupo de colocación en AVD ni en el de TSVD. También en el caso de la presión sistólica de la arteria pulmonar los datos corresponden a la codificación para el análisis estadístico siendo la siguiente: 0: Sin hipertensión arterial pulmonar (menor 30 mmHg), 1: Leve (31 a 40 mmHg), 2: Moderada (41 a 69 mmHg) y 3: Severa (\geq 70 mmHg), teniendo que en esta variable tampoco hubo una diferencia significativa en ninguno de los grupos.

VIII. DISCUSIÓN

En el presente estudio se realizó una revisión de todos los expedientes de los pacientes a los cuales se les colocó un Marcapasos definitivo, y que tuvieran ecocardiogramas previos y posteriores a su implante de acuerdo a lo requerido en los criterios de inclusión. Se obtuvieron 78 pacientes en total, 56 a los que se les colocó el cable de estimulación ventricular en el AVD y 22 en el TSVD.

El género encontrado en nuestro estudio fue para el grupo de AVD de 64.3 % de hombres y en el grupo de TSVD de 50 % para cada género. Comparado con la bibliografía mundial se encuentra que las mujeres representaron el 49.1 % de Marcapasos implantados en EUA en el periodo de 1993 a 2006. Lo anterior coincide con el grupo de TSVD de nuestro estudio, sin embargo varía respecto al grupo de la colocación en AVD. ⁽³¹⁾

La edad al momento de la colocación de marcapasos de nuestro estudio fue de 77.23 años en el grupo AVD y de 78.73 años en el grupo TSVD, teniendo que en la literatura publicada la edad fue de 75.5 años \pm 12.2, siendo también coincidentes ambas estadísticas. ⁽³¹⁾

La presencia de comorbilidades en nuestro estudio se determinó para cuatro distintas entidades: Diabetes Mellitus (AVD 11 pacientes 19.6 %, TSVD 6 pacientes 27.3 %), Hipertensión Arterial Sistémica (AVD 39 pacientes 69.5 %, TSVD 17 pacientes 77.3 %), Dislipidemia (AVD 8 pacientes 14.3 %, TSVD 3 pacientes 13.6 %) y Cardiopatía Isquémica previa (AVD 21 pacientes 37.5 %, TSVD 8 pacientes 36.4 %). Lo encontrado en la literatura se reportó en conjunto con un índice conocido como Índice de Comorbilidad de Charlson, por lo cual no fue posible hacer una comparación entre las patologías asociadas de nuestra población estudiada y la reportada internacionalmente. ⁽³¹⁾

En cuanto a los hallazgos Ecocardiográficos obtenidos en nuestro estudio, ya se ha comentado la controversia que aún existe a nivel mundial respecto a las consecuencias de la estimulación con marcapasos en el ápice del ventrículo derecho, sobre la morfología global y en la función del corazón, en particular del ventrículo izquierdo, ya que existen estudios que de acuerdo a su análisis favorecen a un sitio de colocación del cable de estimulación ventricular sobre otro. Incluso en los metaanálisis que se han llevado a cabo no se ha logrado establecer una clara diferencia entre los dos sitios de colocación aquí analizados. A pesar de que las bases teóricas indican que un sitio más "fisiológico" para la estimulación con marcapasos puede ser el Tracto de Salida del Ventrículo Derecho, no se ha logrado establecer una superioridad de este método sobre la tradicional colocación de la punta del cable de marcapasos en el Ápice del VD.

Nuestro estudio incluso encontró que en nuestra población de pacientes la colocación en el TSVD tiene un efecto deletéreo sobre los diámetros sistólicos del ventrículo izquierdo, ya que éstos aumentaron significativamente de 34.45 ± 10.42 en el periodo postimplante a 38.45 ± 13.25 en el periodo postimplante con una p de 0.039 y como veremos más adelante también hay afección de la FEVI en ambos grupos pero mayor en el TSVD. La alteración de este parámetro podría tener consecuencias importantes, ya que puede repercutir sobre la función contráctil cardiaca, así como sobre el funcionamiento adecuado de las válvulas del ventrículo izquierdo. Al respecto del funcionamiento valvular, nuestro estudio encontró diferencias significativas en cuanto a la Insuficiencia tricuspídea en el grupo de AVD, teniendo un valor inicial de 1.92, el cual se elevó hasta 2.52, con una p estadísticamente significativa de 0.042.

El parámetro ecocardiográfico que más importantemente se afectó en nuestro estudio fue la Fracción de Expulsión, la cual disminuyó significativamente para ambos grupos. En el caso del grupo AVD sus valores promedio disminuyeron de $51.64 \% \pm 16.38$ a $48.21 \% \pm 17.28$, con una p

significativa de 0.017, coincidiendo con lo reportado en la literatura mundial, sin embargo el mayor cambio se observó en el grupo del TSVD en el cual el promedio de la FEVI previo al implante del marcapasos fue de $48.18 \% \pm 19.24$ con un descenso importante llegando a cuantificarse en promedio en 42.73 ± 20.68 , teniendo una p de 0.004, con aún mayor significancia estadística que la encontrada en el grupo AVD.

Lo anterior no sólo no demuestra que este enfoque “fisiológico” de la implantación en el TSVD sea mejor o igual al de la implantación tradicional en el AVD, sino que demuestra que hay al menos dos variables (Diámetro Sistólico del VI y FEVI) en los cuales empeora aún más que en la colocación en AVD.

Los hallazgos encontrados en este estudio pueden ser considerados de gran valor, ya que no se encuentran estudios publicados que evalúen diferencias entre los dos métodos de colocación del cable ventricular de marcapasos en nuestro medio, ni en México o en América Latina.

Sin embargo existen datos que no se estudiaron en nuestra población y que se ha determinado que inciden de manera importante en la función contráctil de pacientes con marcapasos, sin importar la posición del cable, como es el porcentaje de estimulación, a mayor tiempo de estimulación se ha encontrado mayor disfunción sistólica, por lo tanto, la tendencia ahora, es optimizar y aumentar al máximo el tiempo de conducción intrínseca del paciente mediante la modificación de los parámetros de estimulación y sensado de los estímulos, así como de la modificación de los intervalos de conducción, ya que existe evidencia de que éstos parámetros afectan significativamente la FEVI, sin tomar en cuenta la posición del cable de estimulación.

IX. CONCLUSIONES

Derivado de grandes estudios sobre la selección del tipo de estimulación, se sugiere que una gran cantidad de estimulación apical en el VD puede asociarse con un resultado clínico peor (deterioro de la función sistólica del VI, desarrollo de insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular). Desafortunadamente no queda claro si existe una “cantidad óptima” de estimulación del VD y cuáles pacientes son más susceptibles a los efectos deletéreos de la estimulación en VC. Los efectos negativos pueden relacionarse con la inducción de disincronía ventricular con la estimulación del ápice del VD.

Se han sugerido varias opciones terapéuticas en pacientes con indicación convencional para utilizar marcapasos. Nuevas estrategias de estimulación y sitios de estimulación dentro del VD, pueden prevenir la inducción de disincronía ventricular y deterioro de la función del VI.

De lo anteriormente expuesto, es evidente que debido al efecto potencialmente dañino de la estimulación ventricular, se debe de realizar cualquier esfuerzo para minimizar dicha estimulación, si es posible. Sin embargo, en pacientes en quienes si se requiere, todavía hay pocos datos para guiar la selección del sitio óptimo de estimulación ventricular permanente. Por lo tanto hay varios puntos que deben de atenderse en estudios futuros.

Primero, sería útil identificar al subgrupo de pacientes que son susceptibles a los efectos adversos de la estimulación en el AVD antes de que se les implante el marcapasos. En la actualidad, sólo los pacientes con disfunción del VI preexistente, parecen ser más propensos a desarrollar disincronía del VI posterior al marcapasos en el VD. En esos pacientes la colocación en otro sitio alternativo del electrodo ventricular deberá ser considerada para evitar la disincronía del VI y deterioro de su función. Sin embargo además de la disincronía del VI, hay otros mecanismos potenciales, tales como el cambio en la perfusión miocárdica y la histología, que puede contribuir a disfunción progresiva del VI después de la estimulación del VD. Por lo tanto todavía no está claro si el mejoramiento de la sincronía del VI con la estimulación en sitios alternativos del VD puede evitar la disfunción del VI.

Segundo, en vista de la alta prevalencia de disfunción del VI asintomática en pacientes con marcapasos, estos pacientes deben ser monitorizados de cerca para evitar empeoramiento progresivo de la función del VI. Se ha observado que otra modalidad de tratamiento, la estimulación biventricular puede mejorar a éstos pacientes que se deterioran posterior a la colocación del marcapasos con estimulación sólo en VD, sin embargo por varias causas no se generaliza esta práctica como son un costo mayor que de la manera tradicional, con mayor dificultad técnica y mayores tiempos fluoroscópicos, así como los riesgos propios de la colocación del cable en el seno coronario

Finalmente se debe desarrollar una estrategia para individualizar el sitio óptimo de estimulación, ya que dependiendo de la indicación inicial para la colocación del marcapasos podrán elegirse distintos sitios (TSVD, septum del VD o haz de His).

X. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Dentro de las limitaciones del estudio encontramos que se trata de un estudio retrospectivo observacional, en el cual no se aleatorizó a los pacientes para colocarles el cable ventricular en una u otra posición, ya que ésta decisión se basó en el criterio del electrofisiólogo que lo colocó.

Asimismo los parámetros ecocardiográficos obtenidos son los habituales para cualquier paciente sometido a este estudio, y no se buscaron intencionadamente otros parámetros con técnicas especiales como son: el score de movilidad de la pared (wall motion score, WMS por sus siglas en inglés), la deformación longitudinal del VI (strain), speckle tracking strain e imagen por Doppler tisular para evaluar retraso electromecánico, etc. Además el Ecocardiograma es un método de fácil disponibilidad, relativamente de bajo costo, pero es conocida su variabilidad intra e interobservador que puede afectar de manera importante los resultados de este tipo de análisis.

El seguimiento no pudo ser mayor a 12 – 18 meses ya que la técnica de colocación en el TSVD se utiliza en nuestro hospital desde 2008, por lo que algunos de los pacientes incluidos en el periodo 2008 – 2009 aún no cuentan con un ecocardiograma postimplante dentro del periodo requerido en los criterios de inclusión.

En nuestro estudio no contamos con la medición de la variable del porcentaje de estimulación medido para cada paciente, ya que se sabe que a mayor porcentaje de estimulación serán mayores los efectos deletéreos por el marcapasos

Finalmente el tamaño de la muestra fue de 78 pacientes, ya que en la mayoría de los casos, los pacientes que tuvieron que eliminarse, fueron debido a que no contaban en el expediente con Ecocardiograma preimplante y/o uno de control dentro del tiempo especificado como criterio de inclusión, por lo que no se podía realizar su análisis.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline update of 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. *Circulation*, 2002; 106: 2145-61.
2. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur heart j*, 2007; 28: 2256-95.
3. Tops LF, Schalij MJ, Bax JJ. The effects of right ventricular apical pacing on ventricular function and dyssynchrony. *Journal of the American College of Cardiology*, 2009;54:764-76: 764 – 76
4. 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.
5. Parekh S, Stein KM. Selective Site Pacing: Rationale and practical application. *Current Cardiology Reports*, 2008;10:351-359.
6. Albouaini K, Alkarmi A, Mudawi T, et al. Selective site right ventricular pacing. *Heart* , 2009 95: 2030-2039.
7. Sweeney MO, Prinzen FW. A new paradigm for physiologic ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol*, 2006;47:282– 8.
8. Bharat V, Binayendu P, Kumar N. RVOT Pacing versus RV Apical Pacing: Implantation Experience and ECG. McGill University, Continuous Medical Education Conferences, <http://cme.mcgill.ca/php/hom.php?id=1012>. April 27, 2009.
9. Hillock RJ, Mond HG. Pacing the right ventricular outflow tract septum - Are we there yet?, *Touch Briefings. Asia Pacific Cardiology*, 2008: 57-59.
10. Tse HF, Lau CP. Selection of permanent ventricular pacing site. How far should we go? *JACC*, 2006; 48: 1649-51.
11. Manolis AS, et al. The deleterious consequences of right ventricular apical pacing: Time to seek alternate site pacing. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2006; 29 (3): 298-315.
12. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, 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.
13. Thambo JB, Bordachar P, Garrigue S, et al. Detrimental ventricular remodeling in patients with congenital complete heart block and chronic right ventricular apical pacing. *Circulation*, 2004;110:3766-72.

14. Skolidis EI, Kochiakakis GE, Koukouraki SI, et al. Myocardial perfusion in patients with permanent ventricular pacing and normal coronary arteries. *J Am Coll Cardiol*, 2001;37:124–9.
15. 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.
16. van Oosterhout MF, Prinzen FW, Arts T, et al. Asynchronous electrical activation induces asymmetrical hypertrophy of the left ventricular wall. *Circulation*, 1998;98:588–95.
17. Barold SS, Ovsyshcher IE. Pacemaker-induced mitral regurgitation. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2005;28:357–60.
18. Lieberman R, Padeletti L, Schreuder J, et al. Ventricular pacing lead location alters systemic hemodynamics and left ventricular function in patients with and without reduced ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*, 2006;48:1634–41.
19. Sweeney MO, Prinzen FW. Ventricular Pump Function and Pacing: Physiological and Clinical Integration. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2008; 1: 127-139.
20. CJ, Wiggers. The muscle reactions of mammalian ventricles to artificial surface stimuli. *Am J Physiol*, 1925;73:346–78.
21. McGavigan AD, Mond HG. Selective site ventricular pacing. *Curr Opin Cardiol*, 2006; 21:7–14.
22. Gammage M, Lieberman RA. Selective Site Pacing, Medtronic Technical Concept Paper. 2004.
23. Lundeen T, Gibson K, Kristall R. Electrical comparison of right ventricular outflow tract and right ventricular apical lead placement. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1997; 20: 1210.
24. McGavigan AD, Roberts-Thomson KC, Hillock RJ, et al. Right ventricular outflow tract pacing: radiographic and electrocardiographic correlates of lead position. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2006; 96 (10): 1063-68.
25. Gammage MD, et al. Multicentre clinical experience with a lumenless, catheter-delivered, bipolar, permanent pacemaker lead: implant safety and electrical performance. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2006;29:858-65.
26. Vlay SC. Right ventricular outflow tract pacing: practical and beneficial. A nine-year experience of 460 consecutive implants. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2006;29:1055–62.
27. Delgado V, Tops LF, Trines SA, et al. Acute effects of right ventricular apical pacing on left ventricular synchrony and mechanics. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*, 2009;2:135-145.
28. Vanerio G, Vidal JL, Fernandez BP, Banina AD, 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.

29. ten Cate TJ, Scheffer MG, Sutherland GR, Fred VJ, van Hemel NM. Right ventricular outflow and apical pacing comparably worsen the echocardiographic normal left ventricle. *Eur J Echocardiogr*, 2008;9:672-7.
30. Yu CM, Lin H, Fung WH, et al. Comparison of acute changes in left ventricular volume, systolic and diastolic functions, and intraventricular synchronicity after biventricular and right ventricular pacing for heart failure. *Am Heart J*, 2003;E18.
31. Kurtz SM, Ochoa JA, Lau E, et al. Implantation trends and patient profiles for pacemakers and implantable cardioverter defibrillators in the United States 1993 - 2006. *Pacing Clin electrophysiol*, 2010;33(6):705-711.