

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA.

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES.  
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

“BENEFICIO HEMODINAMICO EN LA ESTIMULACION EN EL  
TRACTO DE SALIDA DEL VENTRICULO DERECHO CON  
MARCAPASOS DDD EN LA MIOCARDIOPATIA DILATADA”

**T E S I S**  
PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN :  
**C A R D I O L O G I A.**  
P R E S E N T A :  
DR. LUIS SUAREZ MONTESINOS.

ASESOR DE TESIS:  
DR JOSE LUIS HERNANDEZ RUIZ.  
DR ARTURO ALMAZAN SOO.  
DRA MARIA DE JESUS FERNANDEZ MUÑOZ.

MEXICO D.F.

FEBRERO 2001.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CENTRO MEDICO NACIONAL  
“LA RAZA”.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

“BENEFICIO HEMODINAMICO EN LA ESTIMULACION EN EL  
TRACTO DE SALIDA DEL VENTRICULO DERECHO CON  
MARCAPASOS DDD EN LA MIOCARDIOPATIA DILATADA”

TESIS  
NO

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALIDAD EN  
CARDIOLOGIA.

PRESENTA  
TESISTA: DR. LUIS SUAREZ MONTESINOS.

JEFE DE EDUCACION E INVESTIGACIÓN MEDICA  
DR. JESUS ARENAS OSUNA

TITULAR DEL CURSO DE CARDIOLOGIA  
DR. LUIS LEPE MONTOYA

ASESOR DE TESIS  
DR JOSE LUIS HERNANDEZ RUIZ.

COASESORES  
DR. ARTURO ALMAZAN SOO  
DRA. MARIA DE JESUS FERNANDEZ MUÑOZ.

## INDICE:

RESUMEN.....	1
ANTECEDENTES.....	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	8
HIPOTESIS.....	9
OBJETIVO.....	10
MATERIAL Y METODOS.....	11
RESULTADOS.....	17
DISCUSION.....	19
CONCLUSIONES.....	21
BIBLIOGRAFIA.....	22
ANEXOS.....	25

## RESUMEN

### **BENEFICIO HEMODINAMICO DE LA ESTIMULACION DEL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRICULO DERECHO CON MARCAPASOS DDD EN LA CARDIOMIOPATIA DILATADA.**

**OBJETIVO:** determinar en pacientes con cardiomiopatía dilatada, el efecto sobre el gasto cardiaco con la estimulación de marcapasos definitivo (MPD) endocárdico doble cámara a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho, en comparación con estimulación a nivel del ápex.

**METODOS:** Se realizó el estudio en la Clínica de Marcapasos del Hospital de Especialidades del CMN “la Raza” del 1o de Junio de 1999 al 1o de febrero del 2001. Se estudiaron 10 pacientes con cardiomiopatía dilatada idiopática ó isquémica, mayores de 18 años, con fracción de eyección < de 35 %, refractarios a tratamiento médico, en clase funcional III y IV de la NYHA, en ritmo sinusal y aurícula con diámetro de 50 mm. Se realizó medición de gasto cardiaco basal, con retardo AV optimizado y de control a los 6 meses. Se comparó 2 grupos de pacientes: Grupo 1 con estimulación en TSVD, grupo 2 con estimulación en ápex.

**RESULTADOS:** Se incluyo a 10 pacientes, 5 para cada grupo, sin diferencia estadística en su características clínicas básales. La media del gasto cardiaco basal en el grupo 1 fue de 3.7 L/min. y la media en el GC optimizado fue de 4.5 L/min., obteniendo una  $p= 0.09$ . El gasto cardiaco del grupo1 de control fue de 3.8 L/min. con una  $p= 0.22$ . La media del gasto cardiaco basal del grupo 2 fue de 3.3 L/min. y el optimizado de 4.19 L/min. con una P, de 0.02, el GC de control fue de 3.5 L/min. con una  $p= 0.09$ . Todos los pacientes presentaron mejoría de la clase funcional en el control a los 6 meses. El grupo 1 alcanzó clase funcional II de la NYHA y en el grupo 2, solo hubo un paciente con clase funcional III en el control.

**CONCLUSIONES:** El uso de marcapasos definitivo en la cardiomiopatía dilatada refractaria a tratamiento farmacológico, esta justificada por la mejoría clínica de los pacientes en este estudio y tiene significancia estadística cuando se estimula el ápex, comparado con el TSVD.

**PALABRAS CLAVE:** cardiomiopatía dilatada, marcapasos doble cámara, gasto cardiaco, tracto de salida de ventrículo derecho (TSVD) y ápex.

## **SUMMARY**

### **HEMODYNAMIC BENEFIT OF THE STIMULATION OF THE TRACT OF EXIT OF THE RIGHT VENTRICLE WITH PACEMAKER DDD IN THE DILATED CARDIOMIOPATHY .**

**Objective:** to determine in patient with extensive cardiomyopathy, the effect on the cardiac output with the stimulation of permanent pacemaker endocardial dual-chamber at level of the tract of exit of the right ventricle (TERV) in comparison with stimulation at level of the apex.

**Material and methods:** one carries out the study in clinic of the pacemaker of Hospital de Especialidades del CMN "La Raza", of June 10 of 1999 at February 10 the 2001. One studies 10 patients with idiopathic extensive cardiomyopathy or ischemic, bigger than 18 years, with ejection fraction < 35%, refractory to medical treatment, with class functional III and IV of the NYHA. With rhythm sinus and atrial with diameter of 50 mm. One carries out mensuration of basal cardiac output, with retard optimized av and of control to the 6 months. Two groups were compared of patient: group 1 with stimulation in TERV. Group 2 with stimulation in apex.

**Results:** 10 patients were included, 5 for each group. without statistical differences in their basal clinical characteristics. The stocking of the basal cardiac output in the group 1 was 3.7 L/min and the stocking in the optimized cardiac output were of 4.5 L/min, obtaining  $p = 0.09$ . The Cardiac output of control was of 3.8 L/min with  $p = 0.22$ . The stocking of the cardiac output of the group 2 was of 3.3 L/min and the optimized delay of 4.19 L/min with  $P = 0.02$ . The cardiac output of control was of 3.5 L/min with a  $p = 0.09$ . All the patients presented improvement of the functional class in the control to the 6 months. The group 1 reaches functional class II of the NYHA and in the group 2, alone there was a patient with functional class III in the control.

**Conclusions:** the use of permanent pacemaker in the refractory dilated cardiomyopathy to pharmacological treatment this justified one for the clinical improvement of the patients in this study and has statistical significancia when the apex is stimulated, compared with the tract of exit of the right ventricle.

**Keywords:** Dilated cardiomyopathy, dual chamber pacemaker, cardiac output, tract of exit of right ventricle, apex.

## ANTECEDENTES HISTORICOS:

La cardiomiopatía dilatada es la forma más frecuentemente reportada como causa de insuficiencia cardiaca por los centros hospitalarios. Es definida como el incremento del diámetro o del volumen ventricular diastólico, combinado con disminución de la fracción de eyección.<sup>1, 2</sup> Tiene una incidencia de 5.3 casos por 100,000 habitantes, y de 7.5 por 100,000 habitantes en estudios postmortem.<sup>3</sup>

A pesar de los avances realizados en el tratamiento farmacológico y específicamente con la introducción de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, el pronóstico de los pacientes con cardiomiopatía dilatada en clase funcional III y IV de la Asociación del Corazón de Nueva York (NYHA por sus siglas en ingles) es malo, con una mortalidad de 77 % a los 5 años, de las cuales, dos tercios ocurren en los primeros dos años.<sup>4,5</sup>

El trasplante cardíaco se mantiene hasta la fecha como el estándar de oro, como manejo definitivo en la insuficiencia cardiaca refractaria a tratamiento farmacológico.<sup>6</sup> Sin embargo, a pesar de que el trasplante cardíaco mejora la supervivencia y la calidad de vida, éste solo puede ser provisto en menos de 2500 pacientes por año en países de primer mundo<sup>7</sup> y en nuestro medio la cifra de pacientes con trasplante no es significativa.

Varios tratamientos no farmacológicos han sido usados como un intento en mejorar este hecho: Dispositivos de asistencia ventricular, cardiomioplastia y dispositivos de estimulación cardiaca con marcapasos de doble cámara.<sup>8</sup>

El primero de ellos, se utiliza actualmente como un puente para el trasplante cardiaco. El segundo es una opción controversial por sus resultados a largo plazo y el último, según algunos estudios, hay evidencia que ciertos individuos pueden ser potencialmente beneficiados.<sup>9</sup>

La evolución de la tecnología de marcapasos, ha ido en incremento en forma paralela con el conocimiento de los efectos hemodinámicos por la estimulación cardiaca, y su indicación actual sobrepasa a la bradicardia, que es indicación que ha predominado en los últimos 40 años.

Hochleitner en 1990, reportó por primera vez el beneficio de la estimulación con marcapasos bicameral en 17 pacientes con cardiomiopatía dilatada, en quienes la indicación de marcapasos no fue bradicardia, sino la asincronía auriculoventricular condicionada por los trastornos de la conducción que ocurren en la cardiomiopatía dilatada.<sup>10</sup>

La dilatación de las cavidades en la cardiomiopatía dilatada se asocia a trastornos del sistema de conducción, manifestados por trastornos del ritmo, bloqueos auriculoventriculares de grado variable, bloqueos de rama y bloqueos fasciculares.<sup>11</sup>

En el caso de los bloqueos auriculoventriculares de primer grado o completos, se condiciona asincronía en la contracción auriculoventricular, la que favorece disminución en el llenado ventricular, retardo en el cierre de la válvula mitral, incremento de insuficiencia mitral y por lo tanto disminución de gasto cardiaco e hipotensión, como ocurre en el caso del síndrome de marcapasos.

El síndrome de marcapasos fue descrito en 1969 por Mitsui, inicialmente asociado con estimulación ventricular, hasta en un 20 %, <sup>12</sup> y en años posteriores, descrito en pacientes con marcapasos de estimulación auricular. <sup>13</sup>

En general, el problema de su mecanismo fue mejor entendido con el desarrollo del marcapasos de doble cámara.

El mecanismo atribuido al síndrome de marcapasos es la asincronía auriculoventricular durante la estimulación en modalidad unicameral VVI, aunque es posible que existan otras causas ya que solo algunos pacientes desarrollan este síndrome. Una explicación puede ser la conducción retrograda ventrículo-auricular, que es una asociación común en el síndrome de marcapasos con una reducción del gasto cardíaco durante la estimulación en modalidad VVI, <sup>14</sup> o la activación del sistema neurohormonal por incremento de la presión auricular por la disincronía auriculoventricular durante estimulación unicameral. <sup>15</sup>

En todas las teorías, de una u otra manera, la disociación auriculoventricular contribuye en la génesis del síndrome.

El síndrome tiene un espectro clínico muy amplio, cuya principal manifestación es disminución del gasto cardíaco, hipotensión, datos de bajo gasto, e inclusive síncope. <sup>16</sup>

El diagnóstico radica en demostrar una frecuencia cardiaca normal en un paciente con marcapasos unicameral que presenta datos de bajo gasto, o bien, de la resolución de la sintomatología después de modificar el modo de estimulación cardiaca o de la reprogramación de los parámetros del marcapasos para restaurar una sincronía auriculoventricular óptima. Es decir, el modo adecuado de estimulación cardiaca es de doble cámara, con el que se obtiene sincronía auriculoventricular y para reajustar al máximo ésta sincronía, se modifica el intervalo de conducción auriculoventricular hasta obtener el mejor gasto cardiaco. Este ajuste es conocido actualmente como retraso de conducción auriculoventricular optimizado. <sup>17</sup>

La similitud del síndrome de marcapasos con la cardiomiopatía dilatada es la disincronía auriculoventricular, y ello, ha motivado el tratamiento de la insuficiencia cardiaca con estimulación cardiaca, con marcapasos de doble cámara y optimización del retardo auriculoventricular. <sup>18</sup>

La estimulación cardiaca de doble cámara, tiene evidencia acumulada por muchos años, donde la sincronía auriculoventricular



obtenida con este modo brinda mayor beneficio hemodinámico comparado con el modo de estimulación unicameral, por lo menos en reposo y se asocia a incrementos del GC de 10 al 53 %.<sup>19</sup>

Estos estudios muestran que el beneficio de la sincronía auriculoventricular es atribuido principalmente a un apropiado tiempo auricular, el cual resulta en disminución de la presión media auricular, incremento en el llenado ventricular, incremento en el volumen latido y un apropiado cierre de la válvula mitral, que disminuye la insuficiencia mitral.

A pesar de que el estándar de oro para valorar estos cambios hemodinámicos cardiovasculares secundarios a la estimulación cardiaca, es el cateterismo cardiaco, (el cual obtiene mediciones como presión de llenado de aurícula derecha, de ventrículo derecho, tronco de arteria pulmonar, capilares pulmonar, ventrículo izquierdo, aorta, gasto cardiaco, volumen latido, resistencias sistémicas y pulmonares), la ecocardiografía Doppler brinda una invaluable información en forma no invasiva de los cambios hemodinámicos y del efecto deletéreo de la asincronía auriculoventricular.<sup>20</sup>

La estimulación del ventrículo derecho en el ápex, causa una anormal activación ventricular con un deterioro resultante de la función sistólica y diastólica.<sup>21</sup> Este patrón de activación alterado, juega un rol en el desarrollo de síndrome de marcapasos en algunos pacientes.

Rosenquist y cols; encontraron que la estimulación ventricular a nivel del ápex induce movimiento septal paradójico con una disminución del 25 % en la fracción de expulsión en la región septal y una disminución del 5 % de la fracción global del ventrículo izquierdo.<sup>22</sup>

En un estudio de animales Zile y cols; demostró que la estimulación del ventrículo derecho deteriora la función diastólica del ventrículo izquierdo, con prolongación en el tiempo de relajación isovolumétrica y el porcentaje de llenado ventricular. Los cambios demostrados en este y otros estudios muestran ser pequeños y su relevancia clínica ha sido cuestionada.<sup>23</sup> Esto es semejante en los efectos adversos para la estimulación a nivel del ápex del ventrículo derecho, pero estos son más importantes en pacientes con disfunción sistólica y diastólica.

En numerosos estudios, se demostró que la estimulación a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD), mejora el volumen latido comparado con la estimulación del ápex.<sup>24, 25</sup>

Giudici y cols; demostraron con ecocardiografía un incremento del 20 % del GC del ventrículo izquierdo, al estimular TSVD comparado con la estimulación del ápex en 58 pacientes. Otros autores muestran que la estimulación del TSVD en forma crónica es útil.<sup>26</sup>

El mecanismo por el cual la estimulación en el TSVD supera hemodinámicamente a la estimulación del ápex, puede ser que, es mas temprana la activación normal del sistema de conducción por la proximidad

del Haz de His, con el sitio de estimulación, la que condiciona una secuencia más normal de activación del septum ventricular y una activación más simultánea del ventrículo izquierdo y derecho, reflejado por un intervalo QRS más estrecho, lo que se considera uno de los beneficios de la estimulación en el TSVD o septal alta.

En un estudio experimental se demostró que la estimulación crónica del TSVD que el tejido cardiaco presenta una histología miocárdica normal en contraste con la estimulación del ápex, donde se encontró quienes mostraron una desorganización de las miofibrillas y de las mitocondrias.<sup>27</sup>

Los estudios de Hochleitner motivaron muchos intereses sobre el papel que juega la estimulación de doble cámara en la cardiomiopatía dilatada.<sup>10</sup>

AUTOR	AÑO	No DE CASOS	DURACION	RETARDO AV	FUNCION VI	MORTALIDAD
HICHKEINER	1992	17	5 AÑOS	100 ms	MEJORAR	9 %
BRECKER	1992	12	1 AÑO	OPTIMIZADO	MEJORAR	5 %
GUARDIGIL	1994	10	2 MESES	100 ms	MEJORAR	0%
PAGANI	1994	10	6 MESES	100 ms	MEJORAR	3 %
LINDE	1995	10	6 MESES	OPTIMIZADO	NO CAMBIOS	0 %
GOLD	1995	12	6 SEMANAS	100 ms	NO CAMBIOS	1 %

CUADRO 1- ESTUDIOS DE ESTIMULACION DDD EN CARDIOMIOPATIA DILATADA

Los pacientes en estos estudios tenían cardiomiopatía de etiología no isquémica e isquémica con una fracción de expulsión < 35 % y una clase funcional III o IV de la NYHA. Cuatro de los seis estudios reportaron mejoría de los síntomas, disminución de la dilatación del ventrículo izquierdo e incremento de la fracción de expulsión<sup>28, 29, 30, 31,.</sup>

En contraste, Linde reporto en 10 pacientes ausencia de mejoría sintomática o hemodinámica a los 6 meses de seguimiento.<sup>31</sup>

Gold y cols; implantaron marcapasos bicamerales DDD en 12 pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, los parámetros hemodinámicos un día después del implante del marcapasos no mostraron mejoría, durante el seguimiento de 6 semanas ningún paciente presentó un incremento significativo de la fracción de expulsión o disminución de los síntomas con un retardo AV de 100 MS comparado con la estimulación VVI.<sup>31</sup>

La revisión realizada demuestra que existen autores con resultados a favor del beneficio hemodinámico y otros que no documentaron mejoría en su grupo de estudio.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

El tratamiento farmacológico en la cardiomiopatía dilatada está indicado en pacientes con deterioro clínico de su clase funcional y/o evidencia objetiva de disfunción ventricular izquierda.

En ausencia de respuesta al tratamiento farmacológico, la utilización de marcapasos de doble cámara es una opción que puede aportar beneficio terapéutico, de acuerdo con los reportes de múltiples autores.

Sin embargo no está definido, si el sitio de estimulación ventricular modifica el efecto hemodinámico en estos pacientes.

¿Cuál es efecto sobre el gasto cardiaco con la estimulación cardiaca con marcapasos de doble cámara con electrodo ventricular colocado en tracto de salida del ventrículo derecho en comparación con la estimulación a nivel del ápex de ventrículo derecho?

## **HIPOTESIS:**

La estimulación con marcapasos definitivo doble cámara a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho, incrementa el gasto cardiaco en pacientes con cardiomiopatía dilatada, en mayor proporción comparado con la estimulación del ápex. .

## **OBJETIVO:**

Determinar en pacientes con cardiomiopatía dilatada, el efecto sobre el gasto cardíaco con la estimulación de marcapasos definitivo endocárdico de doble cámara a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho, en comparación con estimulación a nivel del ápex.

## **MATERIAL Y METODOS:**

El proyecto se realizara en la clínica de marcapasos del Servicio de Cardiología, del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “la Raza” del primero de junio de 1999 al 1° de Febrero del 2001.

Los pacientes serán captados por la consulta externa y hospitalización del servicio de cardiología de dicho hospital, con los siguientes criterios:

### **CRITERIOS DE SELECCIÓN:**

#### **CRITERIOS DE INCLUSION.**

- 1) Ritmo sinusal.
- 2) Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo < de 35 %.
- 3) Pacientes en clase funcional III o IV de la NYHA.
- 4) Duración del complejo QRS > que 120 ms.
- 5) Ausencia de mejoría clínica a pesar de tratamiento médico.
- 6) Diámetro de la aurícula izquierda < menor de 55 mm por modo M en ecocardiografía.

#### **CRITERIOS DE NO INCLUSION:**

- 1) Contraindicación de implante de marcapasos doble cámara.
- 2) Angina inestable e infarto al miocardio menor de 3 meses de evolución.
- 3) Edad < 18 años.
- 4) Implante previo de desfibrilador-cardioverter marcapasos automático.
- 5) Pacientes incluidos en otro protocolo de investigación.
- 6) Asociación con otra enfermedad en etapas terminales.
- 7) Enfermedad valvular cardiaca con repercusión hemodinámica.
- 8) Patrón de llenado ventricular restrictivo.

#### **CRITERIOS DE EXCLUSION:**

- 1) Pacientes que desarrollen taquiarritmias supraventriculares o paroxísticas o crónicas.
- 2) Malos parámetros a nivel de aurícula derecha.
- 3) Disfunción de marcapasos durante el estudio.
- 4) Pacientes con asistencia irregular a las consultas.
- 5) Solicitud del paciente de ser excluido del estudio.

## **DISEÑO DEL ESTUDIO:**

“CUASI-EXPERIMENTAL”

## **TIPO DE ESTUDIO**

Por el control de maniobra por parte del investigador:  
“EXPERIMENTAL”.

Por la captación de información: “RETRO-PROLECTIVO”.

Por la medición del fenómeno en el tiempo: “LONGITUDINAL”-

Por la presencia de dos grupos de estudio: “ESTUDIO COMPARATIVO”.

Por la ceguedad en la aplicación y evaluación de las maniobras:  
“ABIERTO”.

## DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO:

Después de captar a los pacientes que cumplieron con los criterios de selección, fueron sometidos a colocación de marcapasos definitivo de doble cámara, con implantación del cable ventricular derecho a nivel TSVD, se realizó medición del gasto cardiaco e índice basal con marcapasos inhibido, con retardo AV optimizado y se realizó una medición de seguimiento a los 6 meses.

Se utilizó una cohorte histórica de pacientes estudiados entre 1997 a 1999, a quienes se les colocó marcapasos doble cámara con electrodo ventricular derecho a nivel del ápex. A estos pacientes se les midió gasto e índice cardiaco basal, con retardo AV optimizado con control a 6 meses.

Posteriormente se realizó comparación de los resultados en ambos grupos en base al gasto e índice cardiaco.

La programación del marcapasos se realizó de acuerdo al código internacional de estimulación.

<b>Letra 1</b>	<b>Letra 2</b>	<b>Letra 3</b>	<b>Letra 4</b>	<b>Letra 5</b>
<b>¿Dónde estimula?</b>	<b>¿Dónde detecta?</b>	<b>¿Para qué detecta?</b>	<b>Programabilidad</b>	<b>Antitaquicardia</b>
<b>O:</b> Ninguna	<b>O:</b> Ninguna	<b>O:</b> Ninguna	<b>O:</b> No programable	<b>O:</b> No
<b>A:</b> Aurícula	<b>A:</b> Aurícula	<b>T:</b> Asíncronico	<b>P:</b> Programable.	<b>P:</b> Estimulación.
<b>V:</b> Ventrículo	<b>V:</b> Ventrículo	<b>I:</b> Inhibido	<b>C:</b> Comunicante	<b>S:</b> Choque
<b>D:</b> Ambas	<b>D:</b> Ambas	<b>D:</b> Ambas	<b>R:</b> Frecuencia autorregulable	<b>D:</b> Ambas

## MEDICION DEL GASTO CARDÍACO POR TERMODILUCIÓN:

Previo al implante del marcapasos en cada paciente se realizó medición del gasto cardíaco por termodilución, colocando un cateter Swan Ganz, 24 horas después del implante del marcapasos se optimizara el retardo AV en cada paciente y se medirá el gasto cardiaco por la misma técnica. Una nueva medición se realizó a los 6 meses.

La medición consiste en inyectar en bolo de un indicador térmico en la aurícula derecha y registrar continuamente el cambio de temperatura de la sangre mediante un termómetro eléctrico instalado en la punta de un cateter, colocado en arteria pulmonar.

FORMULA:

Gasto cardiaco:  $60 \times VI (Ts-Ti)1.08$



$A(1mn-1)$ .

En donde:

VI: volumen de solución fría inyectada en mililitros.

1.08: Peso y calor específicos de la solución inyectada y la sangre.

Ts: Temperatura inicial de la sangre en grados centígrados.

Ti: Temperatura de la sangre inyectada en grados centígrados  
continuación de la inyección multiplicada por el tiempo de  
inscripción  
de la curva.

A: Área bajo la curva temperatura /tiempo

## **TECNICA DE IMPLANTE DE MARCAPASOS**

Previa asepsia de la región clavicular y la administración de lidocaina simple al 1 %, se realiza una incisión de 5 a 7 cms. por debajo del borde inferior de la clavícula y paralela a esta última. La incisión es a nivel de la unión del tercio medio y distal, hasta localizar el surco deltopectoral, donde con técnica de disección roma se localiza la vena cefálica, se refiere y se liga el extremo distal de la vena, se incide y se introduce una guía de 0.032 pulgadas, seguida de introducción de un dilatador Peel Away de 10.7 French. Después de retirar el dilatador se introduce el cable electrodo endocárdico Target tip 5028 Medtronic a través del introductor hasta la aurícula derecha. Una vez en la aurícula se dirige a través de la válvula tricúspide a posicionarlo en el ápex del ventrículo derecho o del tracto de salida del ventrículo derecho. Una vez colocado el electrodo, se verifica su correcta implantación por medición de los siguientes parámetros:

A) Sensibilidad de la onda R.

B) Resistencias.

C) Integridad del generador de pulsos.

Posteriormente se procede a colocar el cable electrodo 4058 m Medtronic con la misma técnica en la orejuela derecha. Una vez implantados los 2 cables electrodos se determina la conducción retrógrada (ventrículo-auricular) en modalidad de estimulación VOO a 60--90--110 pulsaciones por minuto.

Terminado dicho procedimiento se coloca generador de pulsos en región retropectoral con punto de fijación.

**VARIABLES DEPENDIENTES.  
DEFINICIÓN CONCEPTUAL.**

- **GASTO CARDIACO.**

Cantidad de sangre que bombea el ventrículo izquierdo hacia la aorta cada minuto. Valor normal de 4 a 8 lts/min.

**DEFINICION OPERACIONAL:**

- La medición del gasto cardiaco se realiza por termodilución por computadora. Se realizara utilizando un catéter de Swan Ganz.
- Tipo: cuantitativo continua.
- Escala: Numérica.
- Unidades: ml/min.

**VARIABLES INDEPENDIENTES.**

**ESTIMULACION ELÉCTRICA DE TRACTO DE SALIDA DEL VENTRICULO DERECHO.**

**DEFINICION CONCEPTUAL**

- Cuando el cable ventricular esta colocado a nivel del TSVD y la estimulación ventricular se origina en este sitio, con el marcapasos funcionando en DDD.

**DEFINICION OPERACIONAL:**

- Cuando el paciente tiene marcapasos doble cámara y la punta del electrodo ventricular esta colocado a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho.

**ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA DEL ÁPEX DEL VENTRÍCULO DERECHO.**

**DEFINICIÓN CONCEPTUAL**

- Cuando el cable ventricular esta colocado a nivel del ápex derecho y la estimulación ventricular se origina en este sitio, con el marcapasos funcionando en DDD.

**DEFINICION OPERACIONAL:**

- Cuando el paciente tiene marcapasos doble cámara y la punta del electrodo ventricular esta colocada a nivel del ápex del ventrículo derecho.

**METODO ESTADISTICO.**

La comparación de los 2 tipos de estimulación ventricular: ápex del ventrículo derecho y tracto de salida del ventrículo derecho, se realizara usando la prueba de chi cuadrada.

Un valor de  $p = < 0.05$  se considera significativo.

## RESULTADOS:

Se estudió un total de 10 pacientes, con diagnóstico de cardiomiopatía dilatada que fueron sometidos al implante de marcapasos definitivo doble cámara. Para fines de análisis se consideraron como grupo 1 y grupo 2.

Grupo 1: Incluyó a 5 pacientes en quienes el electrodo ventricular se implantó en TSVD.

Grupo 2: 5 pacientes de cohorte histórica como grupo comparativo. El electrodo ventricular derecho se implantó en el ápex.

### CARACTERÍSTICAS BASALES:

No se encontró diferencia significativa entre los 2 grupos de estudio respecto a las variables demográficas; todos los pacientes son de género masculino y la edad media es de  $55 \pm 23$  años en el grupo 1 y de  $51 \pm 16$  años en el grupo 2. El diagnóstico fue cardiomiopatía dilatada idiopática en el 70 % e isquémica en el 30 %, la fracción de expulsión obtenida fue de 20 a 35 % del total de pacientes estudiados.

Las características clínicas basales, tampoco presentaron diferencia estadística significativa entre los 2 grupos. Los pacientes del grupo 1 presentaron clase funcional III NYHA en 4 casos y clase IV en 1 de ellos, en cambio en el grupo 2, 3 pacientes tenían clase funcional III y dos pacientes clase funcional IV. El gasto cardiaco fue de 3.4 a 4.4 en el grupo de estimulación de TSVD de 2.5 a 4.7 en el grupo de estimulación en ápex, sin diferencia entre las medias de ambos grupos. El gasto cardiaco optimizado, obtenido va de 3.4 a 5.1 en el primer grupo y de 3.5 a 5.6 en el segundo. Del mismo modo el índice cardiaco basal y optimizado fue equivalente para ambos grupos de estudio.

### MEDICIONES DE CONTROL A 6 MESES.

Los datos obtenidos de control fueron gasto cardiaco e índice cardiaco para cumplir con los objetivos del protocolo.

El gasto cardiaco de los pacientes de TSVD fue de 3.2 a 5.8 en comparación del los pacientes con estimulación en ápex de 1.5 a 5.7, con una  $p= 0.35$ .

El índice cardiaco obtenido en el grupo 1 va de 1.8 a 3.0 y en el grupo 2 de 1.3 a 2.7 obteniendo una  $p= 0.26$ .

Los pacientes del grupo de TSVD se encontraban en CF II de la NYHA y los del grupo de estimulación en ápex; 3 en clase funcional II mientras que 2 en clase funcional III. El valor de  $p$  obtenido fue de 0.114.

Se realizó comparación por grupo del gasto e índice cardiaco basal, optimizado y de control.

En los casos con estimulación en TSVD:

- Cuando se compara GC basal con optimizado; el primero con una media de 3.7 y el segundo de 4.5 se obtuvo una  $p = 0.09$ .
- En la comparación del GC optimizado con el control a 6 meses; la  $p$  obtenida fue de 0.22.
- Índice cardiaco basal fue de 1.6 a 2.10 y el optimizado de 1.9 a 2.7, sin diferencia significativa ( $p = 0.259$ ).
- Índice cardiaco optimizado contra control a seis meses, se obtuvo una  $p = 0.241$

En los casos de estimulación en ápex.

- El gasto cardiaco basal con media de 3.3 y el optimizado de 4.19, se obtuvo una  $p = 0.025$ .
- En la comparación del GC optimizado con el control a 6 meses (medias de 4.19 y 3.5 respectivamente), con significancia de  $p = 0.095$ .
- El índice cardiaco basal contra optimizado mostró una  $p = 0.093$ .
- Índice cardiaco optimizado comparado con índice cardiaco de control a 6 meses, se obtuvo una  $p = 0.105$ .

## DISCUSIÓN:

Hochtleitner y cols. Reportaron los efectos benéficos de la estimulación de doble cámara con intervalo AV corto en pacientes con cardiomiopatía dilatada, en quienes la terapia convencional no tuvo respuesta, resultando en una mejoría clínica y de la clase funcional NYHA.<sup>10</sup>

Estos reportes fueron documentados por Hichkeiner, Brecker, Pagani y Guardigli en años posteriores.<sup>28,29,30,31,32.</sup> Sin embargo hay autores como Linde y Gold que no encontraron mejoría hemodinámica ni clínica utilizando los criterios por los autores previos.

En nuestro grupo de estudio se observó que hay un incremento agudo del gasto e índice cardiaco, y mejoría en la clase funcional NYHA en todos los pacientes, aunque por el número del grupo estudiado, no se obtuvo significancia estadística.

La mejoría de la clase funcional se mantiene durante el estudio, a pesar de que en el gasto de control a los 6 meses, demostró un decremento no significativo en comparación con el obtenido durante la optimización del retardo AV. Ello demuestra que existe incremento en el deterioro cardiaco por progresión de la enfermedad.

Habrá que valorar la mortalidad en un seguimiento a largo plazo, para determinar el beneficio de la estimulación cardiaca en estos pacientes.

El estudio a pesar de no haber obtenido significancia estadística en cuanto al beneficio hemodinámico, tiene relevancia clínica: En todos los pacientes se mejoró la clase funcional.

En el grupo de TSVD la clase funcional obtenida en el control es II NYHA, y en 4 del grupo de ápex y solo uno en CF III. Existen otros elementos que no fueron el objetivo de este estudio, pero en los que se observó mejoría cualitativa, como son la presión pulmonar, la insuficiencia mitral, fracción de eyección y cardiomegalia, aunque no en todos los pacientes.

En suma, la mejoría en la calidad de vida, justifica, desde nuestro punto de vista, el uso de marcapasos de doble cámara en pacientes con cardiomiopatía dilatada refractarios a tratamiento médico.

Por otra parte, se determinó significancia estadística en el grupo de estimulación de ápex, a pesar de que teóricamente, la estimulación de TSVD debería brindar mayor beneficio, por su cercanía con el sistema de conducción y por la mejoría resincronización ventricular.

Actualmente se estudian nuevas modalidades de estimulación cardiaca en pacientes con cardiomiopatía dilatada.

Grines desde 1989 reportó aparte de la asincronía auriculoventricular condicionada por un PR largo, disincronía interventricular en los pacientes que presentan bloqueos de rama del haz de His. Lo que se traduce en menor gasto cardiaco.<sup>33</sup>

Cazeau en 1994, documentó el beneficio hemodinámico de la sincronización auricular con ambos ventrículos, en pacientes con cardiomiopatía dilatada, los que se obtienen de un incremento en la sincronía de la contracción biventricular.<sup>34</sup> Este hecho inicialmente fue obtenido con estimulación tricameral, y estudios posteriores han valorado los cambios hemodinámicos con estimulación tetracameral, inclusive comparando multisitio en ventrículo derecho e izquierdo.<sup>35</sup>

El futuro actual de la cardiomiopatía dilatada tiene nuevas opciones, pero en nuestro medio, estas se encuentran fuera de nuestro alcance.

Es por ello que se deberá continuar con los estudios de estimulación de doble cámara y optimización de intervalo AV en los pacientes que por su selección puedan tener un beneficio.

## CONCLUSIONES:

1- El beneficio hemodinámico del implante del electrodo ventricular a nivel de TSVD en comparación con la implantación en ápex no fue demostrado en este estudio de acuerdo a los datos finales obtenidos (Valores de p no significativos).

Consideramos que esta resultante esta dada principalmente por el limitado tamaño de la muestra, lo cual no nos permite encontrar la diferencia esperada.

2- Los pacientes estudiados, tanto los del implante en TSV, como los del implante en el ápex, mostraron diferencia clínica cuando se compararon sus síntomas basales con los de la fase de control. Esto nos sugiere que igualmente con un mayor número de casos, sería posible demostrar una diferencia estadística significativa.

3- En el grupo 2, se observó una diferencia significativa respecto a gasto e índice cardíaco, entre estado basal y optimización de retardo AV.

4.- El tratamiento con marcapaso doble cámara en la cardiomiopatía dilatada es una opción alternativa en pacientes refractarios a tratamiento farmacológico. A pesar de no haber determinado significancia estadística, si observamos mejoría clínica en nuestros pacientes. En base a esto, nuestra conducta es a favor de ofrecer esta medida en los casos que se encuentran esperando por largo tiempo un donador para trasplante cardíaco.

5.- Nuestros hallazgos nos motivan a continuar la línea de investigación planteando protocolos con mejor metodología y control de calidad para la mejora de inferencias. Otro aspecto es lograr la participación de otros centros de salud del país para lograr una muestra de estudio más representativa.



## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

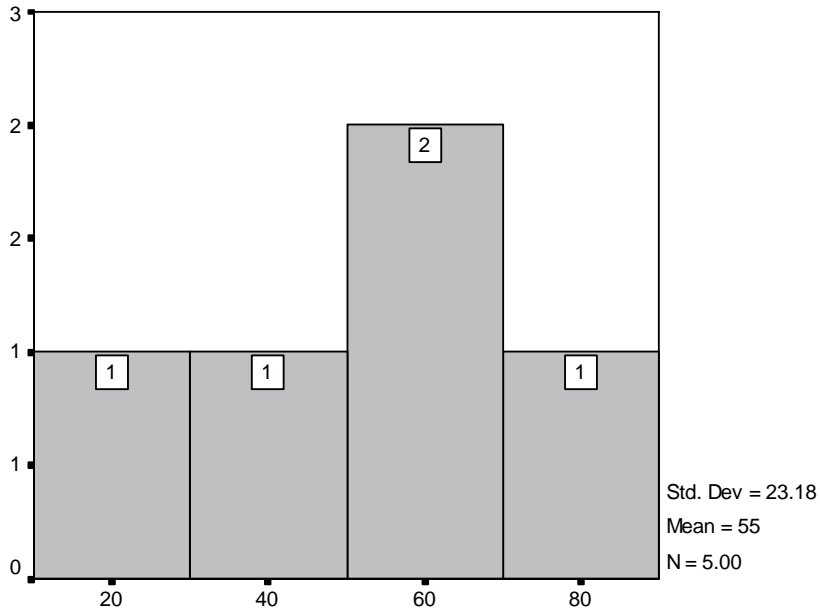
- 1) Codd MB, Sugrue DD, Gersh BJ. Epidemiology of idiopathic dilated and hypertrophic cardiomyopathy: A population base study in Olmstead conty. *Circulation* 1989;89:564-72.
- 2) Torp A. Incidence of congestive cardiomyopathy. *Postgrad Med J*, 1978;54:535-39.
- 3) Todd MD, Heine SD, idiopathic dilated cardiomyopathy, review. *Am J Cardiol* 1981;47:525-31.
- 4) Leclercq C, Serge C, Le Breton H; Acute hemodynamic effects of biventricular DDD pacing in patients with end-stage heart failure; *JACC* 1998, 32:1825-31.
- 5) Gorlin R: Incidence, etiology and prognosis of heart failure *Cardiovas Rev Rep* 1983; 4:765-61.
- 6) Wroblewski H, Jens Hs, Tove N: Effects of orthotopic cardiac transplantation on structural microangiopathy and abnormal hemodynamics in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1996;77:281-85.
- 7) Stevenson LW, Warner SL, Steimle. The impending crisis awaiting cardiac transplantation: modeling a solution based on selection. *Circulation* 1994; 89:450-57.
- 8) Hochleitner M, Hortnagl M, Fridrich L; Long term efficacy of physiologic dual-chamber pacing in the treatment of end-stage idiopathic dilated cardiomyopathy, *Am J Cardiol* 1992; 70:1320-5.
- 9) Zoran P, Milutin M, Sinisa G; Effects of partial ventriculectomy on left ventricular performance in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *JACC* 1998;32:1801-8.
- 10) Hochleitner M, Hortnagl H. Usefulness of physiologic dual-chamber pacing in drug-resistant idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1990; 66: 190-202.
- 11) Fuster V, DeGuzman G; Medical progress: Idiopathic dilated cardiomyopathy. *NEJM* 1994;331:1564-73.
- 12) Mitsui T, Hori M, Suma K. The pacemaker syndrome: association for the advancement of medical instrumentation, 1969: 29-33.
- 13) Ausubel K, Furman S. The pacemaker syndrome. *Ann Intern Med*. 1985;103:420-29.
- 14) Sulken N, Chambers J, Dritsas A. A randomized double-blind crossover study of rate responsive pacing modes. *JACC* 1984; 4:550-55.
- 15) Murkharji J, Rehi R, Hastillo A. Comparison of atrial contribution to cardiac hemodynamics in patient with normal and severely compromised cardiac function. *Clin Cardiol* 1990; 13: 639-43.

- 16) Ellenbogen KA, Stambler BS. Pacemaker Syndrome. *Clinical Cardiac Pacing*. Philadelphia PA, WB Saunders, 1995:419-31.
- 17) Victor F, Leclercq C, Mabo P, Optimal right ventricular pacing site in chronically implanted patients. *JACC* 1999;33:11-16.
- 18) Gold M, Optimization of ventricular pacing :Where should we implant the leads? *JACC* 1999,;33:324-325.
- 19) Janosik DL, Loboutz AJ. Basic physiology of cardiac pacing. *Clinical cardiac pacing*, Philadelphia, PA WB Saunders. 1995: 248-67
- 20) Sulke N, Dristas A, Bostock J, "Subclinical" pacemaker syndrome: a randomized study with ventricular demand (VVI) pacemakers upgraded to dual-chambers devices. *Br Heart J* 1992;67: 57-64.
- 21) Leclercq C, Gras D, Nico I: Hemodynamic importance of preserving the normal sequence of ventricular activation in permanent cardiac pacing. *Am Heart* 1995; 129:133-41.
- 22) Rosenquist M, Isaazi K, Botvinick EH. Relative importance of activation sequence compared to atrioventricular synchrony in left ventricular function. *Am J Cardiol* 1991,67: 148-56.
- 23) Zile MR, Blaustein AS, Shimuzi G, Right ventricular pacing reduce the rate of left ventricular relaxation and filling. *JACC* 1987: 107:702-9.
- 24) Karpawich PP. Mitral S. Septal pacing improves single chamber – paced left ventricular function: a comparative evaluation with atrial and apical pacing. *JACC* 1995; 25:151A (abstract).
- 25) Guidici MS, Thornberg GA, Back DL. Permanent right ventricular outflow tract pacing improves cardiac output-comparison with apical lead placement in 58 patients. *PACE* 1994; 17:776 (Abstract).
- 26) Barin ES, Jones SM, Ward DE The right ventricular outflow tract as an alternative pacing site : Long-term follow-up. *PACE* 1991; 14:3-6.
- 27) Karpawich PP, Justice CD, Chang CH. Septal ventricular pacing in the immature canine heart: A new perspective. *Am Heart J* 1991; 121: 827-33.
- 28) Brecker ST, Kelly PA, Chua TP. Effects of permanent dual-chambers pacing in end-stage dilated cardiomyopathy. *Circulation* 1995;92 8 Suppl 1: I-724 (abstract).
- 29) Guardigli G, Ansani L, Perecco GF. AV delayed optimization and management of DDD paced patients with dilated cardiomyopathy. *PACE* 1994;17:1984-88.
- 30) Pagani M, Forzani T, Montanari P, Effects of DDD pacing with short atrioventricular delay in dilated cardiomyopathy. *PACE* 1994; 17:822(abstract).

- 31) Linde C, Gadler F, Edmer N. Results of atrioventricular synchronous pacing with optimized delay in patients with severe congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1995; 75: 919-23.
- 32) Gold MR, Feliciano Z, Gattlerd SS, Dual-chambers pacing with a short atrioventricular delay in congestive heart failure: a randomized study. *JACC* 1995; 26:967-73.
- 33) Xiao HB, Lee CH, Gibson DG: Effect of left bundle branch block on diastolic function in dilated cardiomyopathy. *Br Heart J* 1991; 66:443-47.
- 34) Cazeau S, Cazeau S, Bakdach S: Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *Pacing clin electrophysiol* 1994; 17: 1974-79
- 35) Cazeau S, Ritter P, Lazarus A, Multisite pacing for end-stage heart failure: early experience. *Pacing clin Electrophysiol* 1996; 19:1748-57.

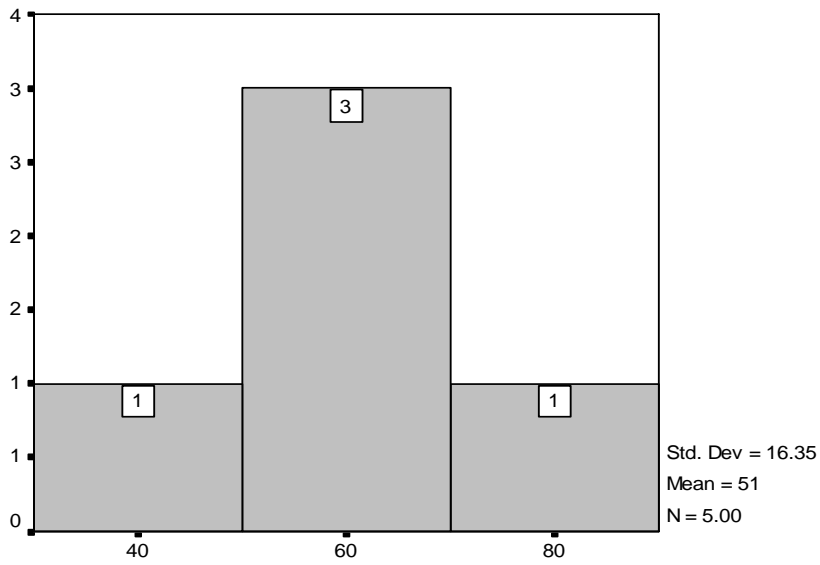
**ANEXOS:**

### Distribución por edad del grupo Implante TSVD



EDAD

### Distribución por edad del grupo implante Apex.



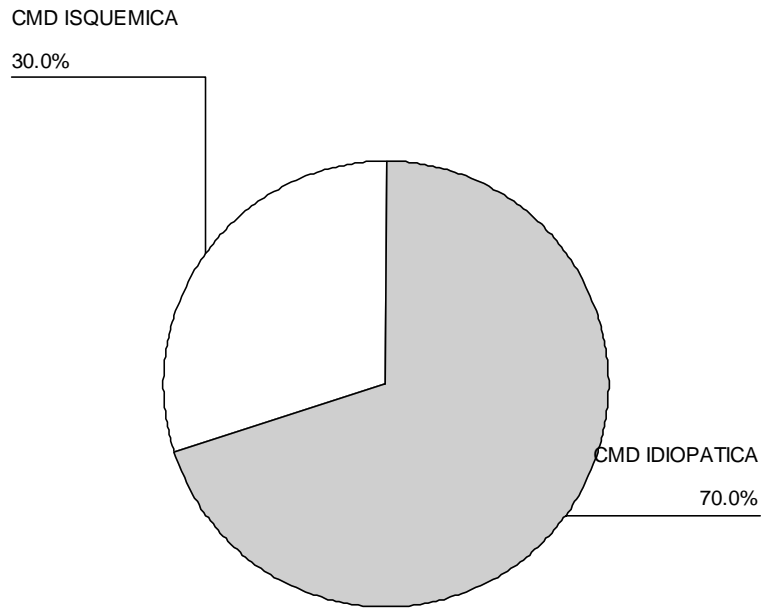
EDAD

### Comparación de edad en los dos grupos.

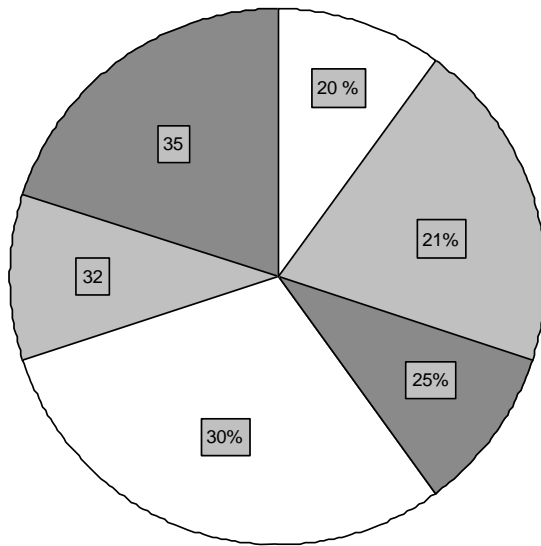
	TSVD	N	media	Std. Deviation	Std. Error Mean
EDAD	apex	5	51.20	16.35	7.31
	TSVD	5	55.40	23.18	10.37

		Sig.
EDAD	Equal variances assumed	.391

## Diagnóstico del total de pacientes estudiados

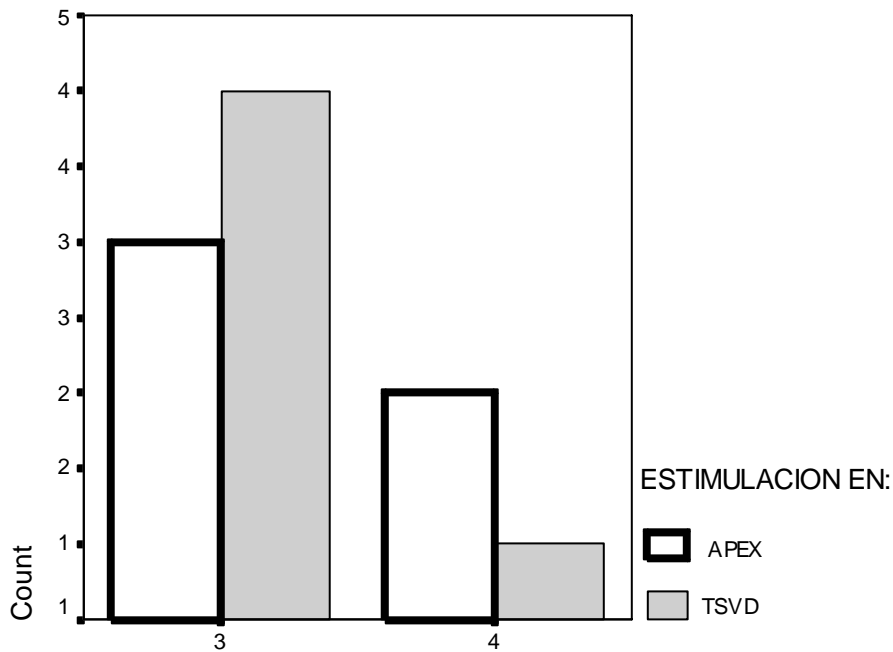


## FRACCION DE EXPULSION.



## CLASE FUNCIONAL NYHA BASAL.

De acuerdo al sitio de estimulación.



C

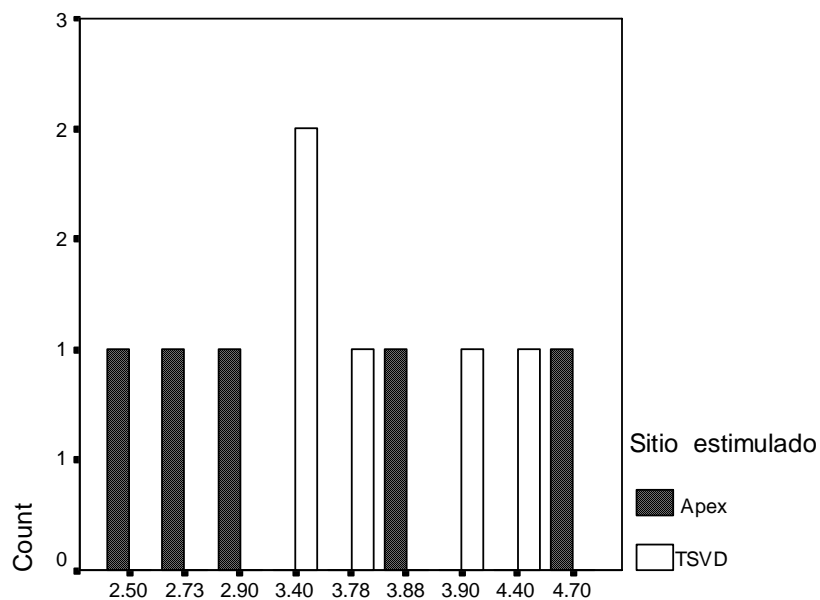
	Count	SITIO DE ESTIMULACION		Total
		APEX	TSVD	
CF	3	3	4	7
	4	2	1	3
Total		5	5	10

**Prueba de Chi cuadrada. Comparación de CF NYHA en los diferentes sitios de estimulación.**

	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	.490	
Fisher's Exact Test		1.000



## GASTO CARDIACO BASAL



### GASTO CARDIACO BASAL

Gasto cardiaco basal en ambos grupos de estudio.

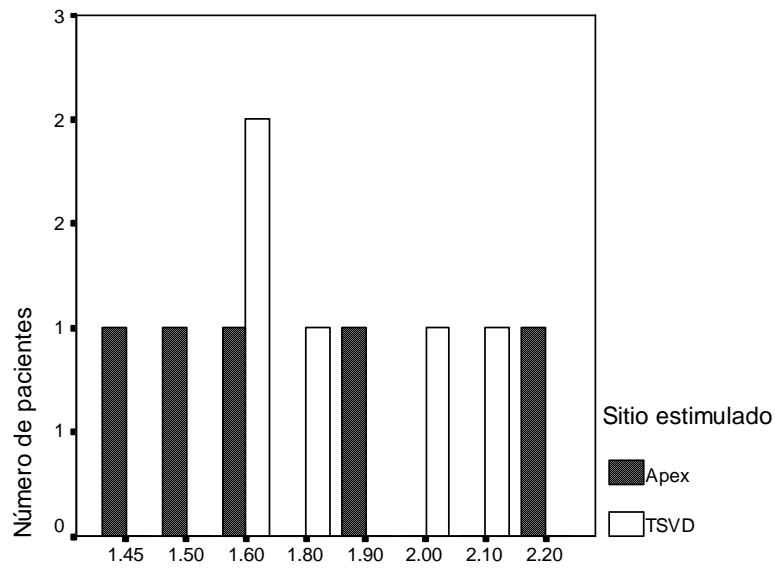
Count

		Sitio de estimulación		Total
		apex	TSVD	
GCBASAL	2.50	1		1
	2.73	1		1
	2.90	1		1
	3.40		2	2
	3.78		1	1
	3.88	1		1
	3.90		1	1
	4.40		1	1
	4.70	1		1
Total		5	5	10

### Chi cuadrada

	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	.265

## INDICE CARDIACO BASAL



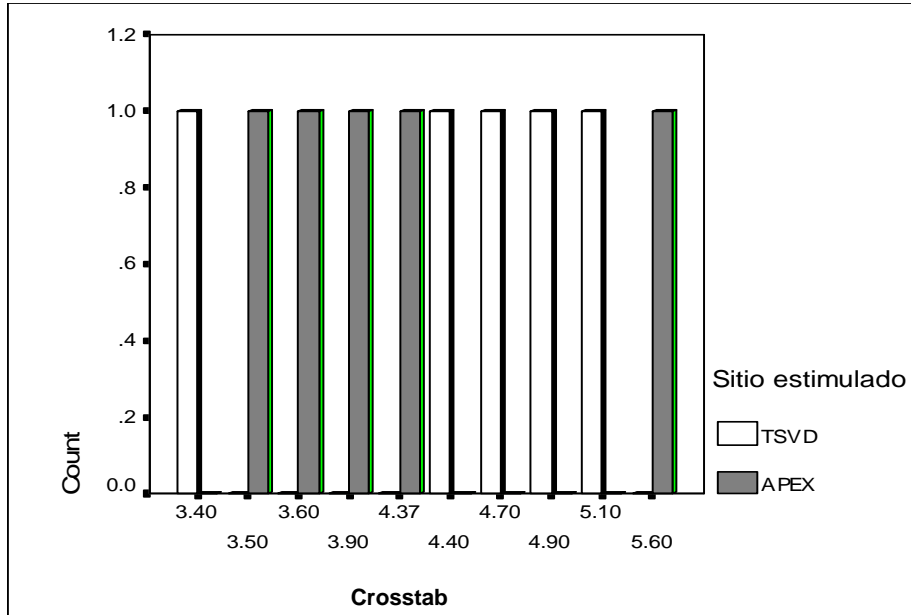
**Crosstab**

Count		Sitio de estimulación		Total
		APEX	TSVD	
ICBASAL	1.45	1		1
	1.50	1		1
	1.60	1	2	3
	1.80		1	1
	1.90	1		1
	2.00		1	1
	2.10		1	1
	2.20	1		1
Total		5	5	10

**Pba. de Chi cuadrada**

	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	.395

## GASTO CARDIACO OPTIMIZADO

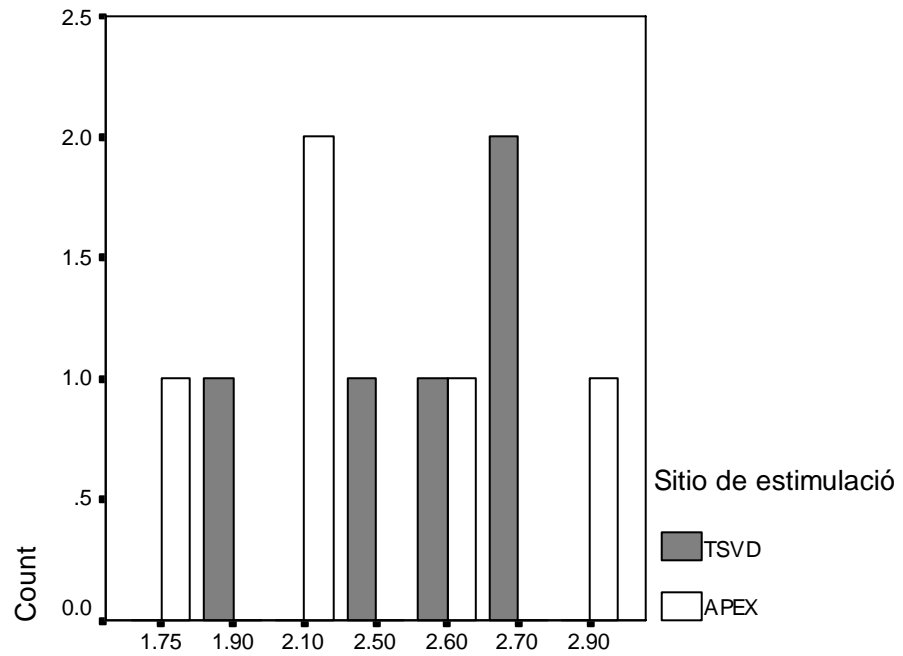


		Sitio de estimulación		Total
		TSVD	APEX	
GCOPTIMI	3.40	1		1
	3.50		1	1
	3.60		1	1
	3.90		1	1
	4.37		1	1
	4.40	1		1
	4.70	1		1
	4.90	1		1
	5.10	1		1
	5.60		1	1
Total		5	5	10

### Pba. de chi cuadrada.

	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	.350

## INDICE CARDIACO OPTIMIZADO.

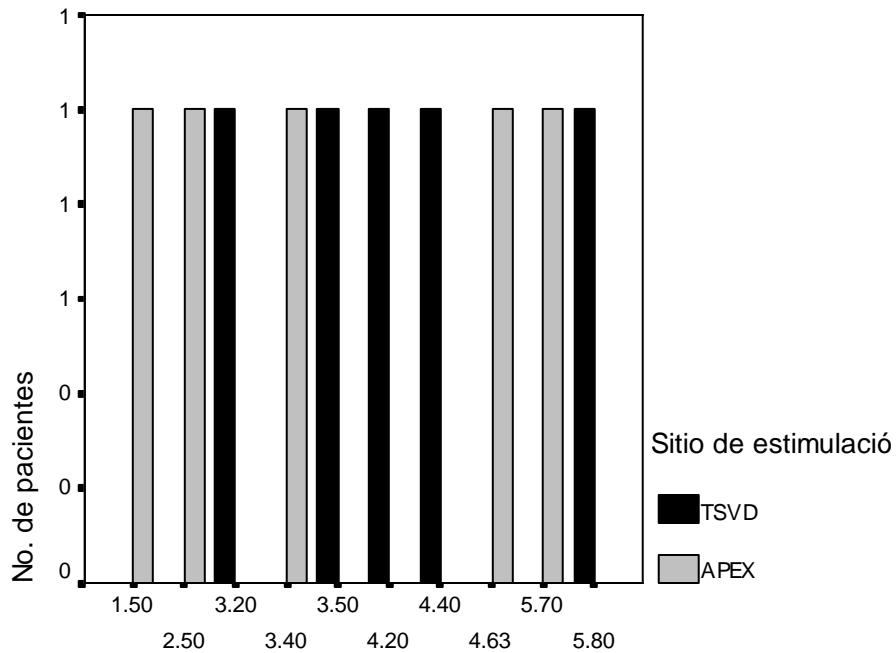


Count		Sitio de estimulación		Total
		TSVD	APEX	
ICOPTIMZ	1.75		1	1
	1.90	1		1
	2.10		2	2
	2.50	1		1
	2.60	1	1	2
	2.70	2		2
	2.90		1	1
Total		5	5	10

### Pba. de chi cuadrada

	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	.238

## GASTO CARDIACO. CONTROL A SEIS MESES.



## GASTO CARDIACO

Count		Pba. de chi cuadrada		Total
		Asymp. Sig. (2-sided)		
GCCOR		Pearson Chi-Square	.350	1
	1.50			1
	3.40		1	1
	3.50	1		1
	4.20	1		1
	4.40	1		1
	4.63		1	1
	5.70		1	1
	5.80	1		1
	Total		5	5

## INDICE CARDIACO. CONTROL A SEIS MESES.

Count		Crosstab		Total
		Sitio de estimulación		
		TSVD	APEX	
ICCONTRO	1.30		1	1
	1.70		1	1
	1.80	1		1
	1.90	1		1
	2.00		1	1
	2.40	1		1
	2.60	1		1
	2.70		2	2
	3.00	1		1
	Total		5	5

**Pba. de chi cuadrada**

	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	.265

**CLASE FUNCIONAL NYHA.  
CONTROL A SEIS MESES.**

**Crosstab**

Count

	Sitio de estimulación		Total
	TSVD	APEX	
CFCONTRO 2	5	3	8
3		2	2
Total	5	5	10

**Pba. de chi cuadrada.**

	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	.114



# GASTO CARDIACO BASAL Vs. OPTIMIZADO EN GPO. TSVD

**Paired Samples Correlations**

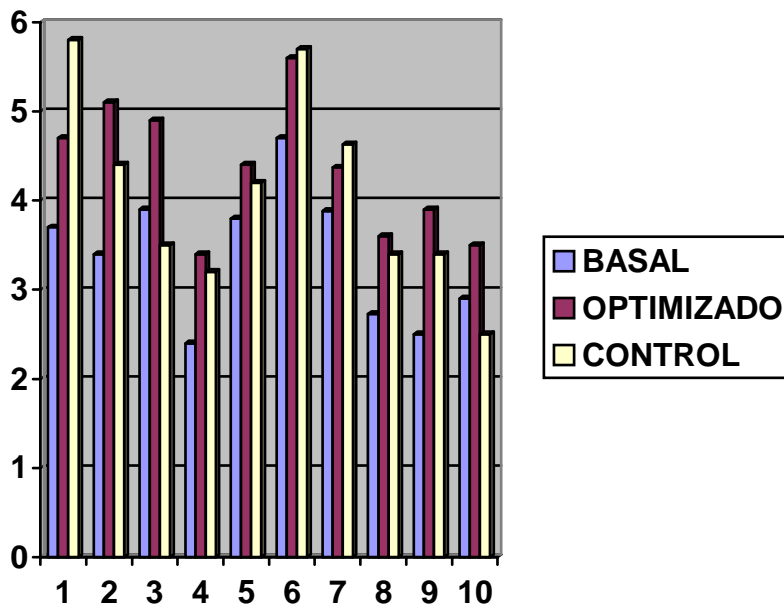
		N	Correlation	Sig.
Pair 1	GCBASAL & GCOPTIMI	5	.159	.798

**Paired Samples Statistics**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	GCBASAL	3.7760	5	.4146	.1854
	GCOPTIMI	4.5000	5	.6671	.2983

**Paired Samples Test**

		Paired Differences		Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	
Pair 1	GCBASAL - GCOPTIMI	-.7240	.7272	.090





## GASTO CARDIACO OPTIMIZADO Vs. CONTROL A SEIS MESES. GRUPO DE ESTIMULACION TSVD

**GCOPTIMI \* GCCONTRO Crosstabulation**

Count

		GCCONTRO					Total
		3.20	3.50	4.20	4.40	5.80	
GCOPTIMI	3.40	1					1
	4.40			1			1
	4.70					1	1
	4.90		1				1
	5.10				1		1
Total		1	1	1	1	1	5

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	20.000	16	.220

## INDICE CARDIACO BASAL VS. OPTIMIZADO. TSVD

**ICBASAL \* ICOPTIMZ Crosstabulation**

Count

		ICOPTIMZ				Total
		1.90	2.50	2.60	2.70	
ICBASAL	1.60	1			1	2
	1.80				1	1
	2.00		1			1
	2.10			1		1
Total		1	1	1	2	5

	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	.259

## INDICE CARDIACO OPTIMIZADO VS. CONTROL A SEIS MESES TSVD.

**ICOPTIMZ \* ICCONTRO Crosstabulation**

Count		ICCONTRO					Total
		1.80	1.90	2.40	2.60	3.00	
ICOPTIMZ	1.90	1					1
	2.50					1	1
	2.60		1				1
	2.70			1	1		2
Total		1	1	1	1	1	5

	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	.241

## GASTO CARDIACO BASAL VS. OPTIMIZADO. GPO. DE ESTIMULACIÓN EN APEX.

	Sig.
Pair 1 GCBASAL & GCOPTIMI	.025
GCOPTIMI	4.1940
	.8557

**GCBASAL \* GCOPTIMI Crosstabulation**

Count		GCOPTIMI					Total
		3.50	3.60	3.90	4.37	5.60	
GCBASAL	2.50			1			1
	2.73		1				1
	2.90	1					1
	3.88				1		1
	4.70					1	1
Total		1	1	1	1	1	5

**Gasto cardiaco optimizado Vs. control a seis meses.  
Grupo de estimulación en Apex.**

		Mean
Pair	GCOPTIMI	4.1940
1	GCCONTRO	3.5460

		Sig.
Pair 1	GCOPTIMI & GCCONTRO	.095

**GCOPTIMI \* GCCONTRO Crosstabulation**

Count		GCCONTRO					Total
		1.50	2.50	3.40	4.63	5.70	
GCOPTIMI	3.50		1				1
	3.60			1			1
	3.90	1					1
	4.37				1		1
	5.60					1	1
Total		1	1	1	1	1	5

**INDICE CARDIACO BASAL VS. OPTIMIZADO.  
INDICE CARDIACO OPTIMIZADO VS. CONTROL A 6 MESES.  
GRUPO DE IMPLANTACIÓN EN APEX.**

**Paired Samples Correlations**

		Sig.
Pair 1	ICBASAL & ICOPTIMZ	.093
Pair 2	ICOPTIMZ & ICCONTRO	.011

**Paired Samples Test**

		Sig. (2-tailed)
Pair 1	ICBASAL - ICOPTIMZ	.010
Pair 2	ICOPTIMZ - ICCONTRO	.105

**ICOPTIMZ \* ICCONTRO Crosstabulation**

Count

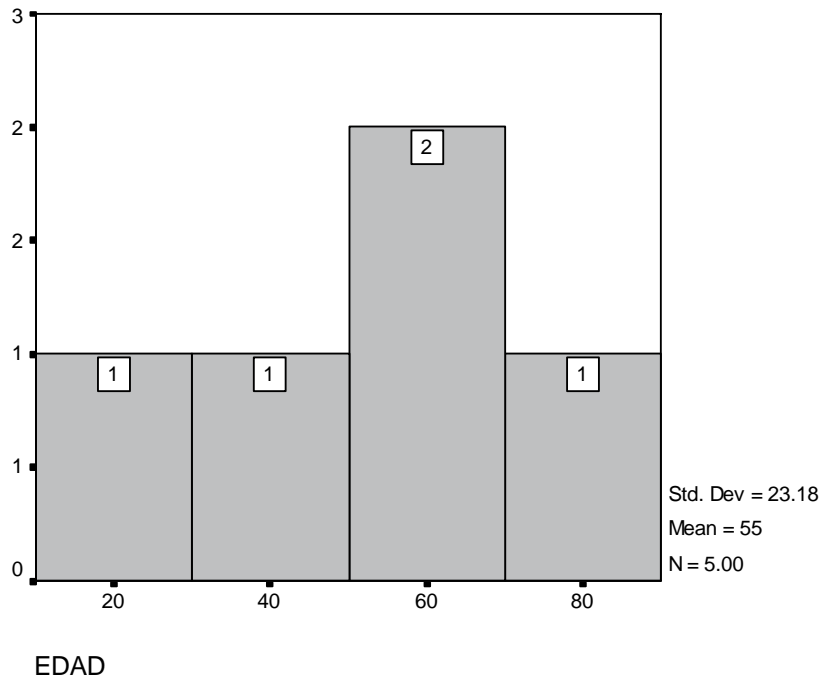
		ICCONTRO				Total
		1.30	1.70	2.00	2.70	
ICOPTIMZ	1.75	1				1
	2.10		1	1		2
	2.60				1	1
	2.90				1	1
Total		1	1	1	2	5

**ICBASAL \* ICOPTIMZ Crosstabulation**

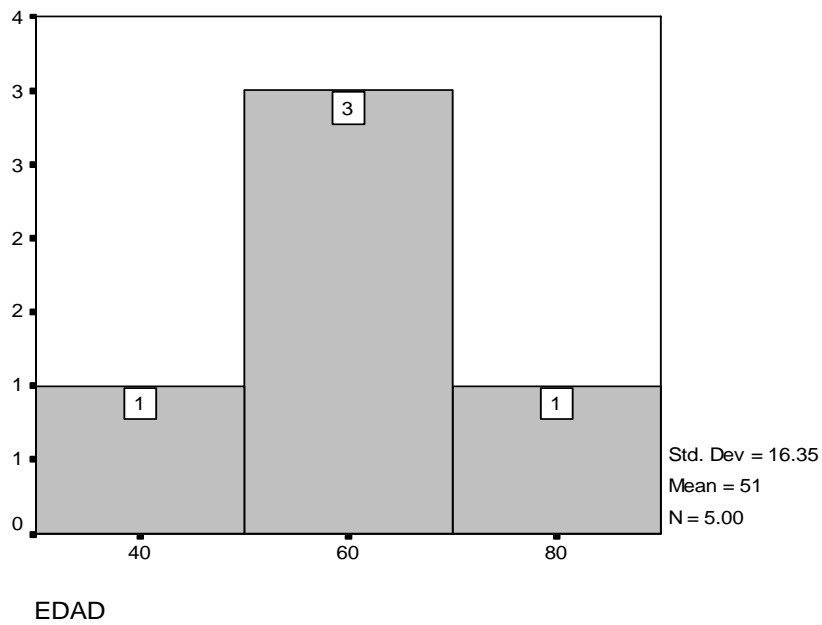
Count

		ICOPTIMZ				Total
		1.75	2.10	2.60	2.90	
ICBASAL	1.45	1				1
	1.50		1			1
	1.60		1			1
	1.90				1	1
	2.20			1		1
Total		1	2	1	1	5

### Distribución por edad del grupo Implante TSVD



### Distribución por edad del grupo implante Apex.

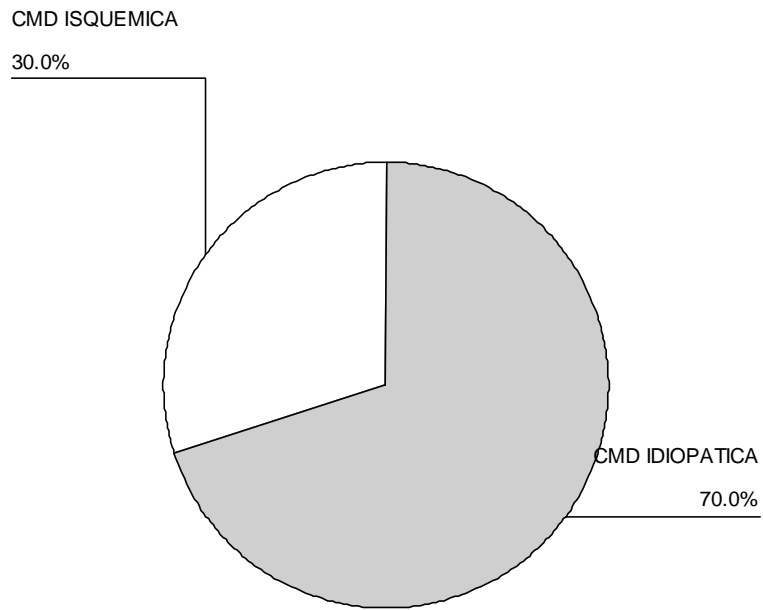


## Comparación de edad en los dos grupos.

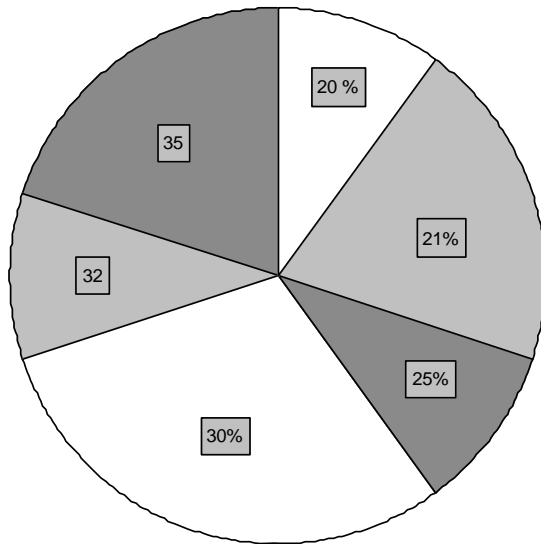
	TSVD	N	media	Std. Deviation	Std. Error Mean
EDAD	apex	5	51.20	16.35	7.31
	TSVD	5	55.40	23.18	10.37

		Sig.
EDAD	Equal variances assumed	.391

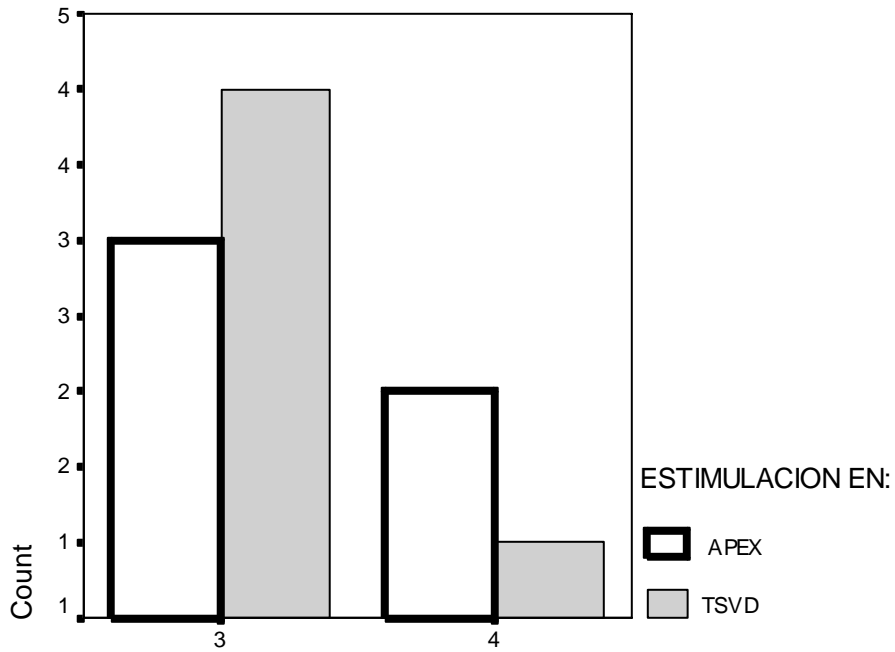
## Diagnóstico del total de pacientes estudiados



## FRACCION DE EXPULSION.



**CLASE FUNCIONAL NYHA BASAL.**  
De acuerdo al sitio de estimulación.



CLASE FUNCIONAL 3 Y 4.

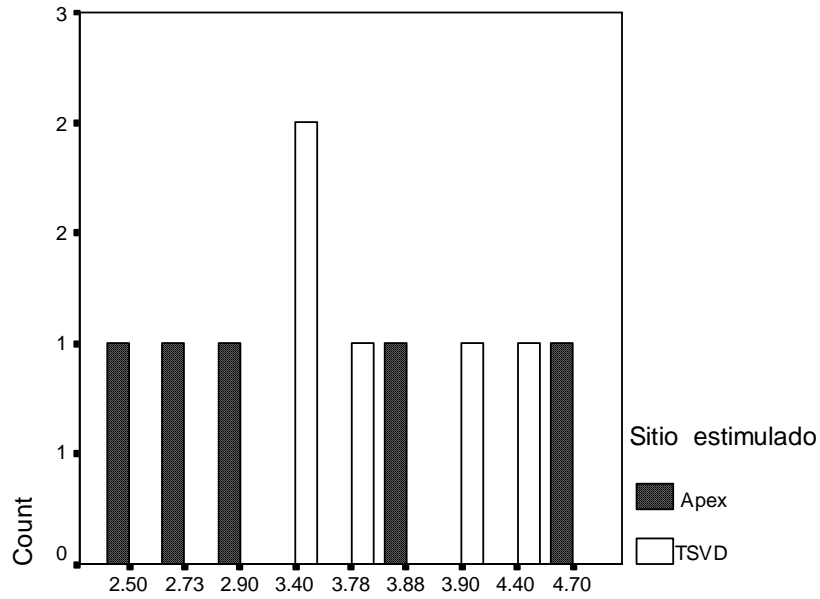
	Count	SITIO DE ESTIMULACION		Total
		APEX	TSVD	
CF	3	3	4	7
	4	2	1	3
Total		5	5	10

**Prueba de Chi cuadrada. Comparación de CF NYHA en los diferentes sitios de estimulación.**

	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	.490	
Fisher's Exact Test		1.000



## GASTO CARDIACO BASAL



GASTO CARDIACO BASAL

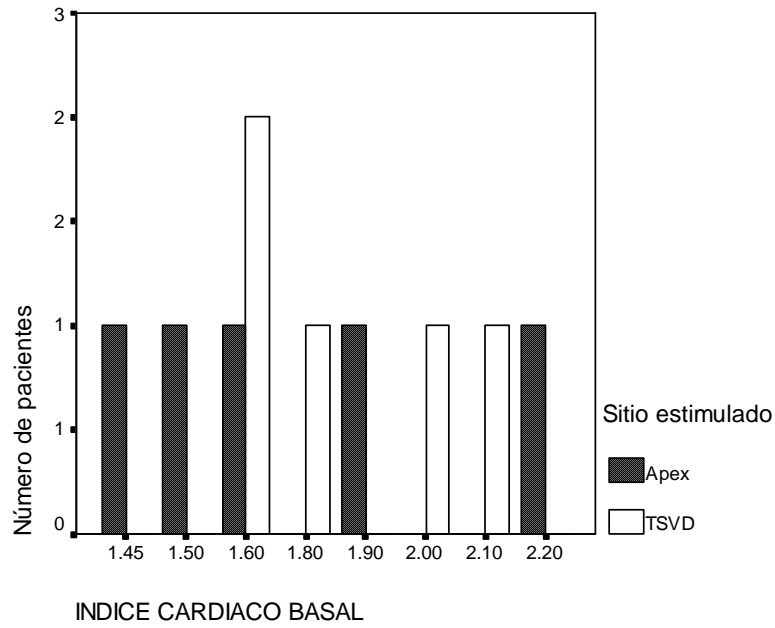
### Gasto cardiaco basal en ambos grupos de estudio.

		Sitio de estimulación		Total
		apex	TSVD	
GCBASAL	2.50	1		1
	2.73	1		1
	2.90	1		1
	3.40		2	2
	3.78		1	1
	3.88	1		1
	3.90		1	1
	4.40		1	1
	4.70	1		1
Total		5	5	10

### Chi cuadrada

	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	.265

## INDICE CARDIACO BASAL



### Crosstab

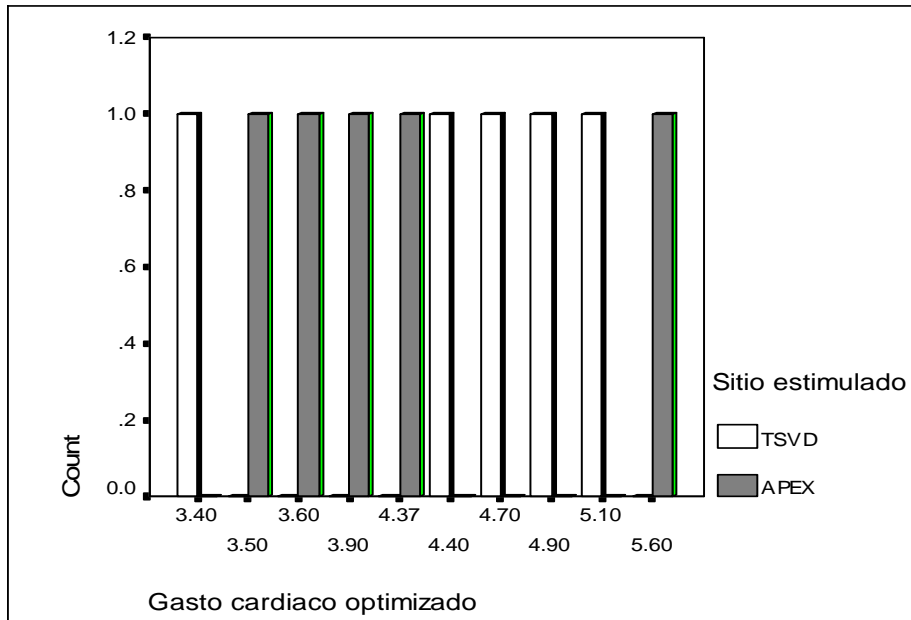
Count

	ICBASAL	Sitio de estimulación		Total
		APEX	TSVD	
	1.45	1		1
	1.50	1		1
	1.60	1	2	3
	1.80		1	1
	1.90	1		1
	2.00		1	1
	2.10		1	1
	2.20	1		1
Total		5	5	10

### Pba. de Chi cuadrada

	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	.395

## GASTO CARDIACO OPTIMIZADO



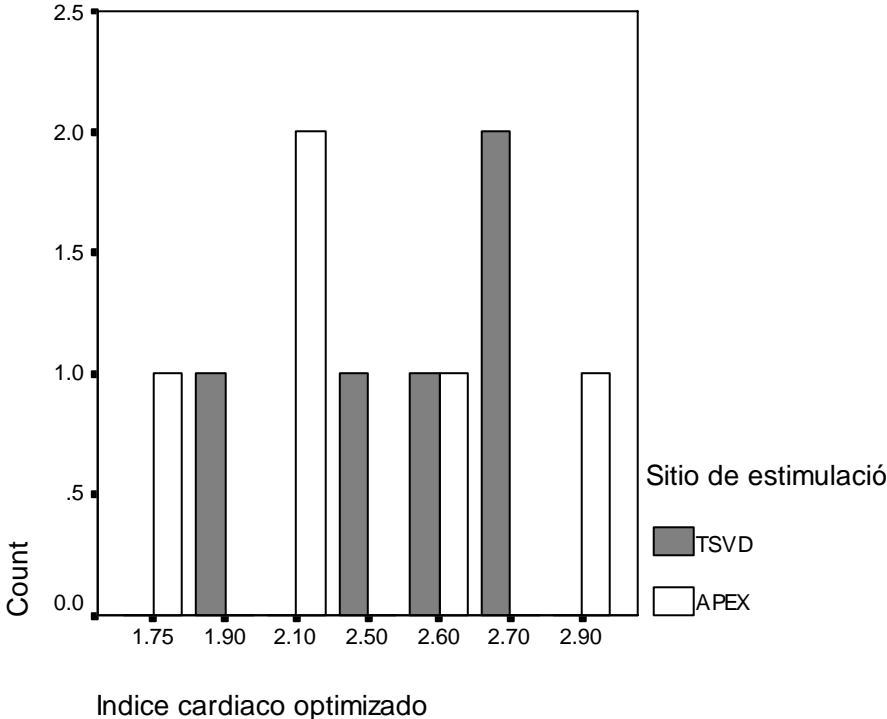
### Crosstab

Count		Sitio de estimación		Total
		TSVD	APEX	
GCOPTIMI	3.40	1		1
	3.50		1	1
	3.60		1	1
	3.90		1	1
	4.37		1	1
	4.40	1		1
	4.70	1		1
	4.90	1		1
	5.10	1		1
	5.60		1	1
Total		5	5	10

### Pba. de chi cuadrada.

	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	.350

# INDICE CARDIACO OPTIMIZADO.

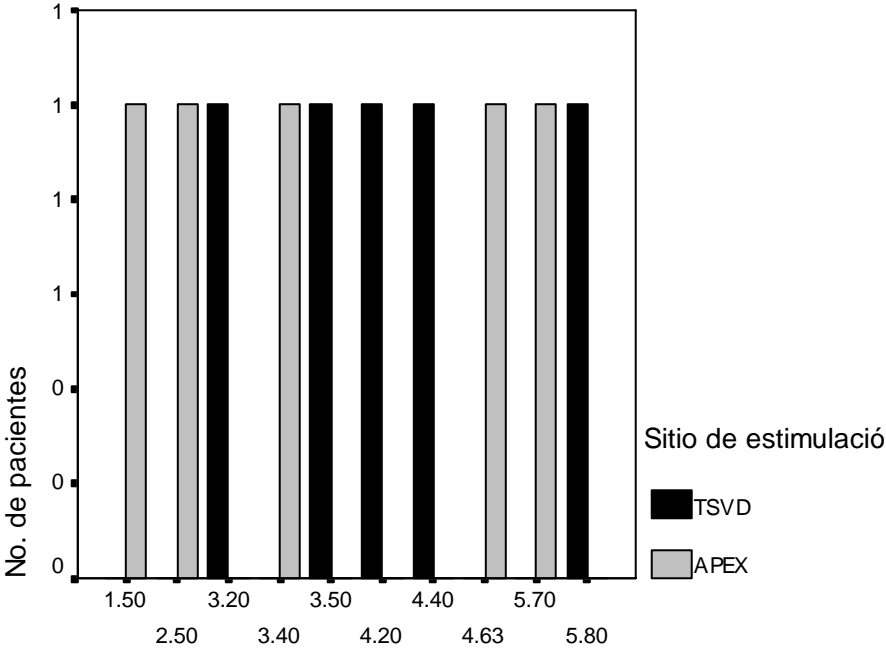


		Sitio de estimulación		Total
		TSVD	APEX	
ICOPTIMZ	1.75		1	1
	1.90	1		1
	2.10		2	2
	2.50	1		1
	2.60	1	1	2
	2.70	2		2
	2.90		1	1
Total		5	5	10

**Pba. de chi cuadrada**

	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	.238

**GASTO CARDIACO. CONTROL A SEIS MESES.**



**GASTO CARDIACO**

Count		Sitio de estimulación		Total
		TSVD	APEX	
GCCONTRO	1.50		1	1
	2.50		1	1
	3.20	1		1
	3.40		1	1
	3.50	1		1
	4.20	1		1
	4.40	1		1
	4.63		1	1
	5.70		1	1
	5.80	1		1
Total		5	5	10

**Pba. de chi cuadrada**

	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	.350

## INDICE CARDIACO. CONTROL A SEIS MESES.

Crosstab

Count		Sitio de estimulación		Total
		TSVD	APEX	
ICCONTRO	1.30		1	1
	1.70		1	1
	1.80	1		1
	1.90	1		1
	2.00		1	1
	2.40	1		1
	2.60	1		1
	2.70		2	2
Total	3.00	1	5	10

Pba. de chi cuadrada

	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	.265

## CLASE FUNCIONAL NYHA. CONTROL A SEIS MESES.

Crosstab

Count		Sitio de estimulación		Total
		TSVD	APEX	
CFCONTRO	2	5	3	8
	3		2	2
Total		5	5	10

Pba. de chi cuadrada.

	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	.114

## GASTO CARDIACO BASAL Vs. OPTIMIZADO EN GPO. TSVD

### Paired Samples Correlations

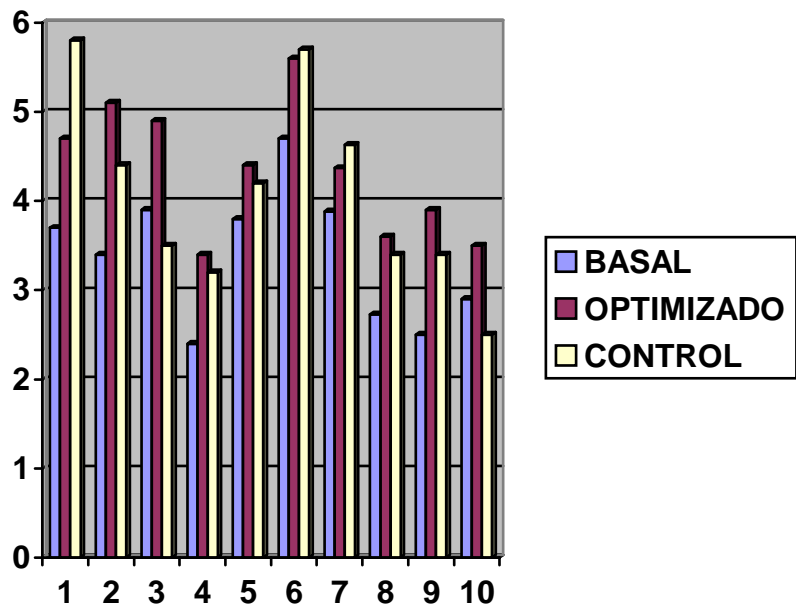
		N	Correlation	Sig.
Pair 1	GCBASAL & GCOPTIMI	5	.159	.798

### Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair	GCBASAL	3.7760	5	.4146	.1854
1	GCOPTIMI	4.5000	5	.6671	.2983

### Paired Samples Test

		Paired Differences		Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	
Pair 1	GCBASAL - GCOPTIMI	-.7240	.7272	.090





# GASTO CARDIACO OPTIMIZADO Vs. CONTROL A SEIS MESES. GRUPO DE ESTIMULACION TSVD

**GCOPTIMI \* GCCONTRO Crosstabulation**

Count		GCCONTRO					Total
		3.20	3.50	4.20	4.40	5.80	
GCOPTIMI	3.40	1					1
	4.40			1			1
	4.70					1	1
	4.90		1				1
	5.10				1		1
Total		1	1	1	1	1	5

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	20.000	16	.220

## INDICE CARDIACO BASAL VS. OPTIMIZADO. TSVD

ICBASAL \* ICOPTIMZ Crosstabulation

Count		ICOPTIMZ				Total
		1.90	2.50	2.60	2.70	
ICBASAL	1.60	1			1	2
	1.80				1	1
	2.00		1			1
	2.10			1		1
Total		1	1	1	2	5

	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	.259

## INDICE CARDIACO OPTIMIZADO VS. CONTROL A SEIS MESES TSVD.

ICOPTIMZ \* ICCONTRO Crosstabulation

Count		ICCONTRO					Total
		1.80	1.90	2.40	2.60	3.00	
ICOPTIMZ	1.90	1					1
	2.50					1	1
	2.60		1				1
	2.70			1	1		2
Total		1	1	1	1	1	5

	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	.241

**Gasto cardiaco basal Vs. Optimizado.  
Gpo. De estimulación en Apex.**

		Mean	Std. Deviation
Pair	GCBASAL	3.3420	.9236
1	GCOPTIMI	4.1940	.8557

		Sig.
Pair 1	GCBASAL & GCOPTIMI	.025

**GCBASAL \* GCOPTIMI Crosstabulation**

Count

		GCOPTIMI					Total
		3.50	3.60	3.90	4.37	5.60	
GCBASAL	2.50			1			1
	2.73		1				1
	2.90	1					1
	3.88				1		1
	4.70					1	1
Total		1	1	1	1	1	5

**Gasto cardiaco optimizado Vs. control a seis meses.  
Grupo de estimulación en Apex.**

		Mean
Pair	GCOPTIMI	4.1940
1	GCCONTRO	3.5460

		Sig.
Pair 1	GCOPTIMI & GCCONTRO	.095

**GCOPTIMI \* GCCONTRO Crosstabulation**

Count

		GCCONTRO					Total
		1.50	2.50	3.40	4.63	5.70	
GCOPTIMI	3.50		1				1
	3.60			1			1
	3.90	1					1
	4.37				1		1
	5.60					1	1
Total		1	1	1	1	1	5

**Indice cardiaco basal Vs. Optimizado.  
Indice cardiaco Optimizado Vs. Control a 6 meses.  
Grupo de implantación en apex.**

**Paired Samples Correlations**

		Sig.
Pair 1	ICBASAL & ICOPTIMZ	.093
Pair 2	ICOPTIMZ & ICCONTRO	.011

**ICOPTIMZ \* ICCONTRO Crosstabulation**

Count

		ICCONTRO				Total
		1.30	1.70	2.00	2.70	
ICOPTIMZ	1.75	1				1
	2.10		1	1		2
	2.60				1	1
	2.90				1	1
Total		1	1	1	2	5

**Paired Samples Test**

		Sig. (2-tailed)
Pair 1	ICBASAL - ICOPTIMZ	.010
Pair 2	ICOPTIMZ - ICCONTRO	.105

**ICBASAL \* ICOPTIMZ Crosstabulation**

Count

		ICOPTIMZ				Total
		1.75	2.10	2.60	2.90	
ICBASAL	1.45	1				1
	1.50		1			1
	1.60		1			1
	1.90				1	1
	2.20			1		1
Total		1	2	1	1	5