



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
“DR. ANTONIO FRAGA MOURET”
CENTRO MÉDICO “LA RAZA”**

**“LA ESTIMULACIÓN CARDIACA EN TRACTO DE SALIDA DE
VENTRÍCULO DERECHO PRODUCE MENOR DISINCRONÍA
EN COMPARACIÓN CON LA ESTIMULACIÓN EN EL APEX DEL
VENTRÍCULO DERECHO”**

T E S I S

**PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA**

P R E S E N T A:

DR. GERSON MARIN RENDON

**ASESOR: DR MILTON ERNESTO GUEVARA VALDIVIA
DR. ROBERTO ENCISO GOMEZ**

MÉXICO, D. F. FEBRERO 2010



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.

**DR. JESUS ARENAS OSUNA
JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION MEDICA
UMAE "DR. ANTONIO FRAGA MOURET"**

**DR. LUIS LEPE MONTOYA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO
EN CARDIOLOGIA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**DR GERSON MARIN RENDON
RESIDENTE DE CARDIOLOGIA**

Número definitivo del protocolo:

R-2009-3501-86

ÍNDICE

I.	RESUMEN	4
II.	ABSTRACT	5
III.	ANTECEDENTES CIENTÍFICOS	6
IV.	MATERIAL Y MÉTODOS	13
V.	RESULTADOS	15
VI.	DISCUSIÓN	18
VII.	CONCLUSIONES	21
VIII.	BIBLIOGRAFIA	22
IX.	ANEXOS	25

“LA ESTIMULACIÓN CARDIACA EN TRACTO DE SALIDA DE VENTRÍCULO DERECHO PRODUCE MENOR DISINCRONÍA EN COMPARACIÓN CON LA ESTIMULACIÓN EN EL ÁPEX DEL VENTRÍCULO DERECHO”

Objetivo: Demostrar que la disincronía inducida por estimulación cardíaca en tracto de salida del ventrículo derecho es menor que la estimulación en ápex de ventrículo derecho. **Material y Métodos:** Ensayo clínico controlado, realizado en el servicio de cardiología del hospital de especialidades “La Raza” en el periodo de Julio 2009 a Enero del 2010 en pacientes con enfermedad de nodo sinusal y fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta e indicación para estimulación cardíaca definitiva. **Variables de desenlace:** índice de Yu, retraso en activación de septum y pared posterolateral de V. I., tiempo de retraso electromecánico entre ventrículo derecho e izquierdo.

Análisis estadístico Para variables nominales se analizó con Chi cuadrada y t student para la comparación entre grupos **Resultados:** Se estudiaron 30 pacientes en 2 grupos, Estimulación en TSVD y en AVD. El índice de Yu en el grupo de TSVD fue de $45 \text{ DS} \pm 3$ y de $85 \pm 15 \text{ DS}$ en el grupo de AVD con $p = 0.002$, la diferencia del índice de Yu con respecto al basal mostró una diferencia de $16.8 \text{ DS} \pm 3$ en grupo de TSVD y de $57 \text{ DS} \pm 12$ en el grupo de AVD con $p = 0.004$

Conclusiones: Estimulación en TSVD presenta menor disincronía que la estimulación en AVD.

Palabras Clave: Disincronía interventricular, disincronía intraventricular, índice de Yu, estimulación cardíaca en TSVD, estimulación cardíaca en AVD.

"RIGHT VENTRICULAR OUTFLOW TRACT STIMULATION PRODUCES LESS VENTRICULAR DYSSYNCHRONY THAN RIGHT VENTRICULAR APEX STIMULATION "

Objective: To demonstrate that pacing-induced dyssynchrony in right ventricular outflow tract is less than that produced with pacing in right ventricular apex.

Material and Methods: Controlled clinical trial conducted at the cardiology specialty hospital "La Raza" in the period July 2009 to January 2010 in patients with sinus node disease and atrial fibrillation with slow ventricular response and indication for permanent pacing. **Outcome variables:** Dyssynchrony by Yu index, delayed activation of septum and posterior wall of left ventricle electromechanical time delay between left and right ventricle. **Statistical analysis** Nominal variables were analyzed by squared Chi and Student T test to compare between groups.

Results: We studied 30 patients into 2 groups with RVOT stimulation and RVA stimulation. Yu index in the RVOT group was $45 \text{ SD} \pm 3$ and $85 \pm 15 \text{ SD}$ in the RVA group with $p = 0.002$, the difference in the Yu index from baseline showed a difference of $16.8 \text{ SD} \pm 3$ in group RVOT and $57 \text{ DS} \pm 12$ in the RVA group with $p = 0.004$.

Conclusions: RVOT pacing has less dyssynchrony than RVA pacing and the technique should be followed in cardiac pacing.

Keywords: interventricular dyssynchrony, Intraventricular dyssynchrony, Yu index, RVOT pacing, RVA pacing.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Anormalidades en la formación y propagación del impulso cardíaco han sido reconocidas como sintomatológicas y potencialmente causa de morbilidad y mortalidad de origen cardiovascular desde hace más de cien años ¹. Sólo existe un solo tratamiento efectivo para patologías como: enfermedad de nodo sinusal, Bloqueo auriculo ventricular y es la estimulación cardíaca permanente ².

Actualmente aun no se encuentra la forma óptima de estimulación cardíaca (EC) y el sitio de estimulación. Hasta hace algunos años el sitio más utilizado para realizar la EC era la estimulación en el ápex del ventrículo derecho (VD). Algunos estudios han demostrado un efecto deletéreo con esta modalidad de estimulación ³.

La causa de esta alteración es la contracción asincrónica (CA), es decir existen zonas cercanas al electrodo de estimulación que se encuentran en fase de contracción mientras zonas lejanas aun no han sido activadas, esto crea una CA, de acuerdo al mecanismo de Frank- Starling las zonas lejanas aumentan la fuerza de contracción e imponen una mayor carga en las zonas estimuladas de forma temprana ⁴.

Las diferencias locales en las características de la contracción del ventrículo estimulado implica una redistribución del trabajo mecánico, en la demanda de oxígeno de la pared ventricular y cambios en la perfusión miocárdica, con esto un trabajo mecánico menos eficiente que induce aumento de la demanda de oxígeno en las zonas cercanas al sitio de la estimulación ⁵. Nielsen et. al. Demostraron anomalías en la perfusión y movilidad ventricular en un 65%

de pacientes sometidos a estimulación en ápex de VD y arterias coronarias normales 6.

Al mismo tiempo que existe alteración en la contracción se encuentra alterada la relajación cardíaca; con una relajación temprana de las zonas tempranamente activadas, aumento en el tiempo de relajación, disminución en las velocidades de flujo a través de las válvulas auriculo ventriculares y del llenado diastólico ventricular 7.

Las alteraciones hemodinámicas antes descritas cuando se mantienen por meses inducen cambios estructurales. Inicialmente presencia de hipertrofia asimétrica y posteriormente presencia de dilatación ventricular, se ha observado que existe de forma inicial una mayor hipertrofia en la región activada de forma tardía lo que indica que la sobrecarga local juega un papel importante en los cambios estructurales.

Los cambios encontrados en la microestructura son calcificaciones distróficas con desorganización mitocondrial y desorganización microfibrilar 8.

De lo anterior la relevancia de realizar estudios que midan la presencia de asincronía cardíaca y las alteraciones que condiciona. Se definen 3 tipos de asincronía:

- 1) Asincronía auriculo ventricular que es el retraso en la conducción auriculoventricular lo cual produce un alejamiento entre la contracción auricular y la contracción ventricular, al retrasarse la contracción ventricular se retrasa el llenado ventricular pasivo, que se acerca al llenado secundario de la contracción auricular, cuanto mayor es el trastorno de la conducción AV mayor es la asincronía AV.

2) Asincronía intraventricular El retraso de la conducción infranodal (generalmente en forma de BCRI) produce una activación retrasada, en la mayoría de los casos, de la pared lateral. Esto empeora la función por diferentes mecanismos sistólicos y diastólicos. En un ventrículo normal se contraen todos los segmentos a la vez, aumentando rápidamente la presión del VI, con lo que se abre la válvula aórtica y comienza la eyección. Con posterioridad todos los segmentos se relajan a la vez.

Cuando la contracción se hace asincrónicamente, los primeros segmentos en contraerse sólo desplazan la sangre dentro de la cavidad, por lo que la presión intraventricular aumenta menos y de manera más tardía, y la válvula aórtica también se abre más tarde. Todo esto disminuye la eficacia del corazón: reduce la presión sistólica, el volumen de eyección y el gasto cardíaco.

3) Asincronía interventricular. El retraso de la conducción infranodal hace que el septo y el ventrículo derecho (VD) se activen antes y de forma homogénea, mientras que la pared lateral lo hace más tarde y de manera no homogénea con respecto al septo. La contracción del VD comienza durante la telediástole del VI, lo que produce una inversión del septo hacia el VI, dificulta la mecánica de este ventrículo y tiende a aumentar su presión telediastólica 9.

Actualmente la ecocardiografía doppler tisular juega un papel preponderante en la evaluación de la función cardíaca, la ecocardiografía doppler tisular ha sido validada como método diagnóstico para medir presencia de disincronía cardíaca. Hasta hace algunos años sólo se utilizaba la duración del complejo QRS (> 130 mseg) como criterio de disincronía, sin embargo actualmente existe evidencia de que hasta un 51% de los pacientes con un

complejo QRS < 120 ms. tiene asincronía mecánica durante la sístole y 1 de cada 5 pacientes con FEVI < 35% y QRS > 150 ms. no tiene evidencia de asincronía ^{10, 11}.

El Registro de Asincronía Ventricular en España (RAVE) confirma estos datos. En pacientes con disfunción de ventrículo izquierdo (VI) y un complejo QRS estrecho se encuentra asincronía en un 20,8 y un 40,3% según el método utilizado. Por tanto, el ecocardiograma es imprescindible para realizar una valoración de la asincronía mecánica ¹².

Rouleau et. al. mostraron que la duración del complejo QRS se correlaciona con la asincronía interventricular, y en el registro RAVE se confirma esta relación. Pero este estudio también muestra que el complejo QRS no tiene relación con la asincronía mecánica intraventricular, que es, la de mayor utilidad para seleccionar a los pacientes que respondan a la terapia de resincronización ¹³.

Actualmente se encuentran validados los siguientes parámetros para determinación de disincronía mediante ecocardiografía doppler y doppler tisular: Retraso preexpulsivo aórtico, retraso mecánico interventricular (diferencia Q aórtico – Q pulmonar), Fracción de llenado Ventricular izquierdo, retraso en activación de pared posterolateral de V.I.; retraso de septo pared posterior e índice de YU ^{14, 15}.

Como alternativa para evitar los mecanismos deletéreos de la estimulación en ápex de ventrículo derecho, Existen 2 propuestas para lograr una estimulación cardíaca de características fisiológicas una de ellas es utilizar las diferentes modalidades de programación de marcapasos definitivo ^{16, 17}.

La otra propuesta hecha para lograr una estimulación cardíaca fisiológica es el sitio de estimulación cardíaca, siendo hasta el momento el haz de His, el tracto de salida del VD así como una estimulación bicameral en ambos ventrículos izquierdo y derecho ^{18,19}.

El sitio hasta el momento la EC más fisiológica la estimulación en el haz de His sin embargo este sitio de estimulación requiere realización de mapeo para localización del haz de His, y lograr una adecuada implantación del electrodo de marcapasos siendo esto último difícil dada las características anatómicas. Con tiempo de fluoroscopia mayor a 3 hrs., imposibilidad de lograr una adecuada implantación en un 30 a 40% de pacientes así como dislocación de electrodo en 20% de pacientes en los que se había logrado un adecuado implante de electrodo ^{16, 20, 21}.

La estimulación en tracto de salida de VD ha sido valorada en diversos estudios, comparándola con la estimulación en ápex de VD, sin embargo sólo han comparado evaluaciones hemodinámicas, Frederic Víctor et. al. Compararon ambas modalidades de estimulación evaluando el gasto cardíaco mediante ecocardiografía doppler. Fracción de eyección de ventrículo izquierdo con medicina nuclear (angiografía con radionúclidos) y determinación de consumo de oxígeno con prueba de esfuerzo, no encontrándose diferencias significativas en las variables analizadas en ambas modalidades de estimulación ²².

John. P. Bourke et. al. Evaluaron pacientes con fibrilación auricular sometidos a ablación AV y colocación de marcapasos definitivo estimulando ápex de VD o tracto de salida de ventrículo derecho, compararon la función diastólica y FEVI

medido mediante ventriculografía con Tc 99 y seguimiento por 4 meses. Los resultados mostraron que no hay diferencias significativas en las variables medidas, sólo en el tiempo de llenado pico en la evaluación de función diastólica, con una disminución en el tiempo de llenado mostrando una P significativa 0.05²³.

Laurens F. Tops evaluaron pacientes con fibrilación auricular sometidos a ablación del nodo AV y colocación de marcapasos definitivo estimulando el ápex de VD, Evaluaron FEVI y criterios de disincronía (presencia de insuficiencia mitral, Diferencia en gasto pulmonar y gasto aórtico, y desplazamiento septal). Encontraron que en 48% de pacientes con estimación en ápex de VD presento criterios de disincronía en los cuales presento disminución de FEVI del 48% al 43% con una P de 0.5, así como aumento en la presencia de insuficiencia mitral en el grupo que presento disincronía del 18% en comparación del 7% en grupo que no presento disincronía³.

C. Cook C., M Gudici et al. realizaron un metanálisis en el cual revisaron 9 publicaciones con un total de 247 pacientes, en las cuales se comparo ambas técnicas de estimulación, en 5 estudios se evaluaron mediciones hemodinámicas realizadas por ecocardiograma, 2 estudios evaluaron mediciones hemodinámicas por medicina nuclear (ventriculografía con Tc 99) y 2 estudios evaluaron mediciones hemodinámicas invasivas por método de termodilución. Mera et. al. Mostraron una modesta mejoría en evaluaciones hemodinámicas (FEVI, Volumen al final de diástole y volumen en final de sístole) en pacientes con cardiopatía isquémica y daño miocárdico previo que en los que se realizo estimulación en ápex en comparación con los estimulados en el tracto de salida de ventrículo derecho. De tal manera que este estudio

sugiere la estimulación en ápex de ventrículo derecho como una alternativa de estimulación sólo claramente cuestionada en aquellos pacientes que tengan daño miocárdico previo ²⁴.

MATERIAL Y METODOS:

Se realizó un estudio de tipo ensayo clínico controlado. Se incluyó a todos los pacientes atendidos en el servicio de Cardiología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “La Raza” con diagnóstico confirmatorio de enfermedad de nodo sinusal y fibrilación auricular con frecuencia ventricular lenta e indicación para estimulación cardiaca permanente.

Criterios de Selección

Criterios de Exclusión.

Bloqueo auriculo ventricular.

Bloqueo de rama derecha del haz de His.

Bloqueo de rama izquierda del haz de His.

Ausencia de ventana ecocardiográfica adecuada para realizar estudio de ecocardiograma transtorácico.

Antecedente de cardiopatía isquémica.

Criterios de Eliminación.

Que no continuaron con seguimiento.

Mortalidad por cualquier causa

Se realizó evaluación basal de ecocardiograma transtorácico convencional y tisular. Se valoró la fracción de eyección y el diámetro telediastólico ventricular izquierdo según la fórmula de Simpson. Para cuantificar la asincronía Interventricular, se determinó la diferencia entre el retraso electromecánico del ventrículo derecho. Se consideró asincronía con una diferencia ≥ 40 ms.

Para valorar la asincronía intraventricular se realizó los siguientes parámetros: Índice de Yu. siendo positivo para disincronía desviación estándar > 32 . Además del Retraso en activación de septum y pared posterolateral de V. I. siendo positivo para disincronía valor > 130 mseg.

Posteriormente se realizó asignación aleatoria a cada grupo para recibir estimulación cardiaca definitiva en tracto de salida de ventrículo derecho o en ápex de ventrículo derecho. Un mes después de la colocación de marcapasos definitivo se realizó nuevas determinaciones de los parámetros ecocardiográficos descritos para evaluar la presencia de disincronía con ambas técnicas de estimulación.

Análisis estadístico

Los resultados se analizaron con estadística descriptiva con frecuencias simples y relativas para variables nominales, medidas de tendencia central y dispersión para variables escalares, sesgo y curtosis. Para variables nominales se analizó con Chi cuadrada y prueba exacta de Fisher las variables dicotómicas y t student para la comparación entre grupos.

RESULTADOS

Se estudiaron 30 pacientes en el periodo que comprendió el estudio, en 2 grupos de 15 pacientes 1) estimulación en TSVD y 2) estimulación en AVD, 15 fueron mujeres y 15 hombres, sin diferencia significativa, (ver tabla 4). La edad promedio de los pacientes fue de 74.4, (ver tabla No 4) Las enfermedades crónico degenerativas asociadas fueron hipertensión arterial sistémica (HAS) la cual se presentó en 50% de los pacientes, (ver tabla No 4) y Diabetes mellitus 2 se presentó en 30% de los pacientes (ver tabla No 4) .

La indicación para colocación de marcapasos definitivo fue bradicardia sinusal sintomática en 50% y por presencia de fibrilación auricular de frecuencia ventricular lenta,(FA FVL) en 50% (ver tabla No 4). En los pacientes con FA RVL se descartó presencia de alteración en la conducción intraventricular e interventricular. La duración del QRS basal presentó diferencia significativa 64 msec \pm 8 en grupo de TSVD vs 76 msec \pm 11 en el grupo de AVD sin embargo como ambos valores están en rangos normales de QRS, no se aplicó análisis de regresión logística para su estudio. Las variables FEVI, diámetro sistólico del ventrículo izquierdo (DSVI), volumen sistólico de ventrículo izquierdo (VSVI), no presentaron diferencia significativa.

Las variables Diámetro diastólico del Ventrículo izquierdo (DDVI), Volumen diastólico del Ventrículo izquierdo (VDVI), presentaron diferencia significativa, sin embargo como se encontraron los valores dentro de rangos normales, no se aplicó análisis de regresión logística para su estudio.

En cinco pacientes se encontró criterio de disincronía intraventricular valorado por índice de Yu en su ecocardiograma basal, tres del grupo de TSVD y dos en el grupo AVD, por lo que se excluyeron del análisis de valoración de índice de Yu posterior a la colocación de marcapasos definitivo, pero se

analizó la diferencia del índice de Yu PMCD – índice de Yu basal, siendo en todos los casos concordante con el cambio que presentaron el resto de pacientes del grupo al que fueron asignados.

Se presentaron complicaciones en 2 pacientes del estudio uno en el grupo de estimulación del TSVD el cual presentó trombosis de vena subclavia a través de la cual se introdujo un electrodo de estimulación cardiaca, tal complicación se relacionó con la presencia de un electrodo de marcapasos temporal que la paciente había requerido antes de la colocación del marcapasos definitivo y múltiples punciones en la colocación del mismo, la otra complicación que se presentó en el grupo de estimulación de AVD fue la presencia de hematoma en el sitio de implantación del marcapasos definitivo y se correlacionó con el inicio temprano de articulación en un paciente con fibrilación auricular, Ambas complicaciones se resolvieron con tratamiento conservador.

La duración del QRS posterior a colocación de MCD fue de $144 \text{ msec} \pm 10$ en el grupo de TSVD y de $164 \text{ msec} \pm 10$ en el grupo de AVD con una $p = 0.0001$. La variable FEVI fue de $67\% \pm 7$ en el grupo de TSVD y de $67\% \pm 6$ en el grupo de AVD con $p = 0.97$. El DDVI fue de $48\text{mm} \pm 4$ en el grupo de TSVD y de $44\text{mm} \pm 5$ en el grupo de AVD con $p = 0.035$. El DSVI fue de $29\text{mm} \pm 5$ en el grupo de TSVD y de $27\text{mm} \pm 4$ en el grupo de AVD con $p = 0.28$. El volumen diastólico V.I. fue de $115\text{ml} \pm 6\text{ml}$ en el grupo de TSVD y de $91\text{ml} \pm 5$ en el grupo de AVD con $p = 0.12$. El volumen sistólico del V.I. fue de $35\text{ml} \pm 3$ en el grupo de TSVD y de $31\text{ml} \pm 3$ en el grupo de AVD con $p = 0.35$.

El criterio de retraso septum y pared posterior (Dif. sep.- PP) para diagnosticar disincronía intraventricular se presentó en 7 del total de pacientes, 23.33%, La

disincronía interventricular se presentó en 11 pacientes del grupo de TSDV y en 4 pacientes del grupo AVD con una $p = 0.011$.

El índice de Yu (previa exclusión de los pacientes que en la medición basal presentaron disincronía) mostró en el grupo de TSVD $45 \text{ DS} \pm 3$ y de $85 \pm 15 \text{ DS}$ en el grupo de AVD con una $p = 0.002$ y la diferencia del índice de Yu con respecto al basal en los 30 pacientes mostró una diferencia de $16.8 \text{ DS} \pm 3$ en grupo de TSVD y de $57 \text{ DS} \pm 12$ en el grupo de AVD.

DISCUSION

El estudio descartó factores que condicionaran disincronía, ejemplo: Presencia de cardiopatía isquémica, bloqueos auriculo ventriculares, bloqueos de rama del haz de His, es decir se evaluó corazones estructuralmente sanos, de tal manera que la disincronía sólo fué causada por la presencia de estimulación cardiaca externa.

La selección de tales criterios de exclusión y la condición inherente de tener adecuada ventana ecocardiográfica para realizar el estudio de evaluación de disincronía limitó el tamaño de muestra, sin embargo los resultados mostraron claros porcentajes de mayor disincronía en los pacientes con estimulación en AVD.

En otro estudio sólo se encontró disincronía en el grupo de pacientes con deterioro de función sistólica cardiaca y dilatación cardiaca, el criterio diagnóstico de disincronía intraventricular que utilizó fue la presencia de retraso de septum y pared posterior,²⁴ sin embargo este método diagnóstico de disincronía intraventricular tiene sensibilidad de 24 a 64% y especificidad de 52 a 66%.⁹ Lo anterior correlaciona con los resultados encontrados; diagnosticando con este criterio disincronía intraventricular en 23% del total de pacientes estudiados. Este estudio también utilizó el índice de Yu como criterio de disincronía intraventricular, el cual mostró valores significativamente más altos en el grupo de estimulación en AVD en comparación con el grupo de estimulación en TSVD, (índice de Yu de 85 SD vs 45 DS) difiriendo estos resultados con los encontrados por Cock y cols.²⁴ La disincronía interventricular se midió con la presencia de diferencia de flujo pulmonar y

flujo aórtico mostrándose disincronía interventricular en el 50% del total de pacientes, con un claro predominio de disincronía interventricular del grupo de estimulación en TSVD con un 73.33% Vs 26.66% del grupo de estimulación en AVD de los pacientes. Estos resultados concuerdan con los reportados por Laurens F. Tops y cols. En su estudio los pacientes con estimulación cardíaca en AVD que presentaron disincronía intraventricular no mostraron criterios de disincronía interventricular.³

El estudio no mostró diferencia en la función sistólica del ventrículo izquierdo medido con la determinación de FEVI, DSVI, VSVI, sin embargo mostró diferencias significativas en DDVI y VDVI posterior a la colocación de marcapasos definitivo. La diferencia de los valores comparados con las determinaciones basales es mínima y se encuentran dentro de rangos normales. Se puede definir entonces que no existe modificación en los parámetros hemodinámicos, esto se explica porque el tiempo de evaluación posterior a colocación de marcapasos definitivo fue tan sólo de 1 mes, tiempo que no permite instaurar los cambios de remodelación cardíaca inducidos por la presencia de disincronía.⁴ Aunque muestra claramente que existe el sustrato fisiopatológico que desencadena el remodelado cardíaco, es decir al existir zonas cercanas al electrodo de estimulación que se encuentran en fase de contracción existen otras zonas lejanas que aun no han sido activadas, creando una contracción asincrónica. Lo anterior de acuerdo al mecanismo de Frank- Starling las zonas lejanas aumentan la fuerza de contracción e imponen una mayor carga en las zonas estimuladas de forma temprana con aumento en la demanda de oxígeno de la pared ventricular y

cambios en la perfusión miocárdica, dando como resultado un trabajo mecánico menos eficiente y cambios en la microestructura de las fibras miocárdicas.^{5,10}

CONCLUSIONES

La estimulación en TSVD induce menor disincronía, siendo la técnica a seguir al indicar estimulación cardiaca definitiva y sólo deberá utilizarse la estimulación del ápex cuando las condiciones técnicas en el paciente impidan una adecuada fijación en TSVD.

BIBLIOGRAFIA

1. - Osler W. Slow pulse and syncopal attacks. *Lancet* 1897;1:623.
2. - Epstein C. ACC/AHA/HRS Guidelines for Device-Based Therapy . *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:e1–62.
- 3.- Laurens F. Tops, Martin J. Schalij et.al Dyssynchrony Induced by RV Pacing *JACC* 2006;48:1642–8
4. - Nahlawi M, Waligora M, Spies SM, Bonow RO, Kadish AH, Goldberger J. Left ventricular function during and after right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1883– 8.
5. - Prinzen FW, Augustijn CH, Arts T, Allessi MA, Reneman RS. Redistribution of myocardial fiber strain and blood flow by asynchronous activation. *Am J Physiol* 1990;259:H300–8.
- 6.- Nielsen JC, Bottcher M, Nielsen TT, Pedersen AK, Andersen HR. Regional myocardial blood flow in patients with sick sinus syndrome randomized to long-term single chamber or dual chamber pacing effect of pacing mode and rate. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1453– 61.
7. - Nahlawi M, Waligora M, Spies SM, Bonow RO, Kadish AH, Goldberger J. Left ventricular function during and after right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1883– 8.
- 8.- Spragg DD, Leclercq C, Loghmani M, et al. Regional alterations in protein expression in the dyssynchronous failing heart. *Circulation* 2003;108:929–32
- 9.- Moya Mur JL, Pérez de Isla P. Valoración ecocardiográfica de la asincronía *Rev Esp Cardiol Supl*. 2005;5:35B-45B
- 10.- Leclercq C, Kass DA. Retiming the failing heart: principles and current clinical status of cardiac resynchronization. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:194-201.

- 11.- Yu CM, Lin H, Zhang Q, Sanderson JE. High prevalence of left ventricular systolic and diastolic asynchrony in patients with congestive heart failure and normal QRS duration. *Heart*. 2003;89:54-60.
- 12.- Pérez de Isla L, Florit J, García-Fernández MA, Evangelista A, Zamorano J. Prevalence of echocardiographically detected ventricular asynchrony in patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005; 32:123-134
- 13.- Rouleau F, Merheb M, Geffroy S, Berthelot J, Chaleil D, Dupuis JM. Echocardiographic assessment of the interventricular delay of activation and correlation to the QRS width in dilated cardiomyopathy. *PACE*. 2001;24:1500-6.
- 14.- Jeroen J. Bax, Theodore A, Cardiac Resynchronization Therapy, *J Am Coll Cardiol* 2005;12:2154-2203 -.
- 15.- Cue Carpio RJ, Bucio Reta E. Selección de pacientes a terapia de resincronización, Papel de la ecocardiografía, *Arch Cardiol Mex* 2007;77:S214-23
16. - Michael O. Sweeney, MD,* Frits W. Prinzen, A New Paradigm for Physiologic Ventricular Pacing *J Am Coll Cardiol* 2006;47:282-288
- 17.- Peschar M, de Swart H, Michels KJ, Reneman RS, Prinzen FW. Left ventricular septal and apex pacing for optimal pump function in canine hearts. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1218 –26.
18. - Kindermann M., Hennen B. Biventricular versus Conventional Right Ventricular Stimulation for Patients With Standard Pacing Indication and Left Ventricular Dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1927–37
- 19.-Stephan K. G. Winckels, Morten B. Thomsen. High-Septal Pacing Reduces Ventricular Electrical Remodeling and Proarrhythmia in Chronic Atrioventricular Block Dog /*J Am Coll Cardiol*.2007;05:019

20. - Occhetta E, Bortnik M. Prevention of Ventricular Desynchronization by Permanent Para-Hisian Pacing After Atrioventricular Node Ablation in Chronic Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*.2006; 10 1938-1945.

21.- Moriña Vázquez P, Barba Pichardo R, Venegas Gamero J. Estimulación permanente del haz de His tras ablación mediante radiofrecuencia del nodo auriculoventricular en pacientes con trastorno de la conducción suprahisiano, *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1385-1393

22. - Frederic V, Leclercq Ch, Optimal Right Ventricular Pacing Site in Chronically Implanted Patients. *J Am Coll Cardiol* 1999; 2:312-316.

23.- Johnes P. Bourke, Hawkins T, Keavey P. Evolution of ventricular function during permanent pacing from either right ventricular apex or outflow tract following AV-junctional ablation for atrial fibrillation, *Europace* 2002;4:219–228

24. - Cock CC, Giudici MC, Twisk JW. Comparison of the haemodynamic effects of right ventricular outflow-tract pacing with right ventricular apex pacing, *Europace* 2003; 5:275–278

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

- a) Lugar donde se realizará el estudio : Departamento de Cardiología del Hospital de especialidades Centro Medico “La Raza”,
- b) Se somete a registro por parte del comité local de investigación en salud (CLIS), Septiembre2009.
- c) Se inicia trabajo de campo en octubre Noviembre de 2009.
- d) Se analizan resultados Diciembre de 2009.
- e) Diciembre de 2009 y Enero 2010, se redacta trabajo de tesis y manuscrito, para someter a publicación nacional.

	2009	2009	2009	2009	2009	2009,2010
	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre Enero
Planeación, realización de protocolo.	*	*				
Registro de protocolo			*			
Captación, Concentración y análisis de resultados				*	*	
Entrega de resultados						*

Tabla No 4 Características basales

Variable	TSVD n =15	AVD n = 15	Valor de P
Edad	73.8 ± 6.3	75 ± 7.2	0.47
Género (F:M)	8:7	7:8	0.75*
HAS	8	8	0.75*
DM 2	4	5	0.60*
Bradicardia S. sint.	8	10	0.45*
FA lenta	7	5	0.45*
Duración de QRS mseg	64 ± 8	76 ± 11	0.002
FEVI %	66 ± 7	68 ± 6	0.41
DDVI mm	48 ± 4	45 ± 6	0.10
DSVI mm	29 ± 5	27 ± 4	0.23
Volúmen Diast. V.I. ml.	115 ± 26	91 ± 22	0.012
Volúmen Sist. V.I. ml.	36 ± 3	31 ± 2	0.23
Diferencia QAO – QP mseg	30 ± 4	25 ± 4	0.46
Diferencia. Sep. – PP mseg	52 ± 4	72 ± 7	0.02
Índice de Yu DS	25 ± 2	28 ± 3	0.40

Se realizó análisis con T student con p significativa de 0.05 e IC 95%. *Para variables nominales chi cuadrada con significancia p= 0.05 e IC 95%

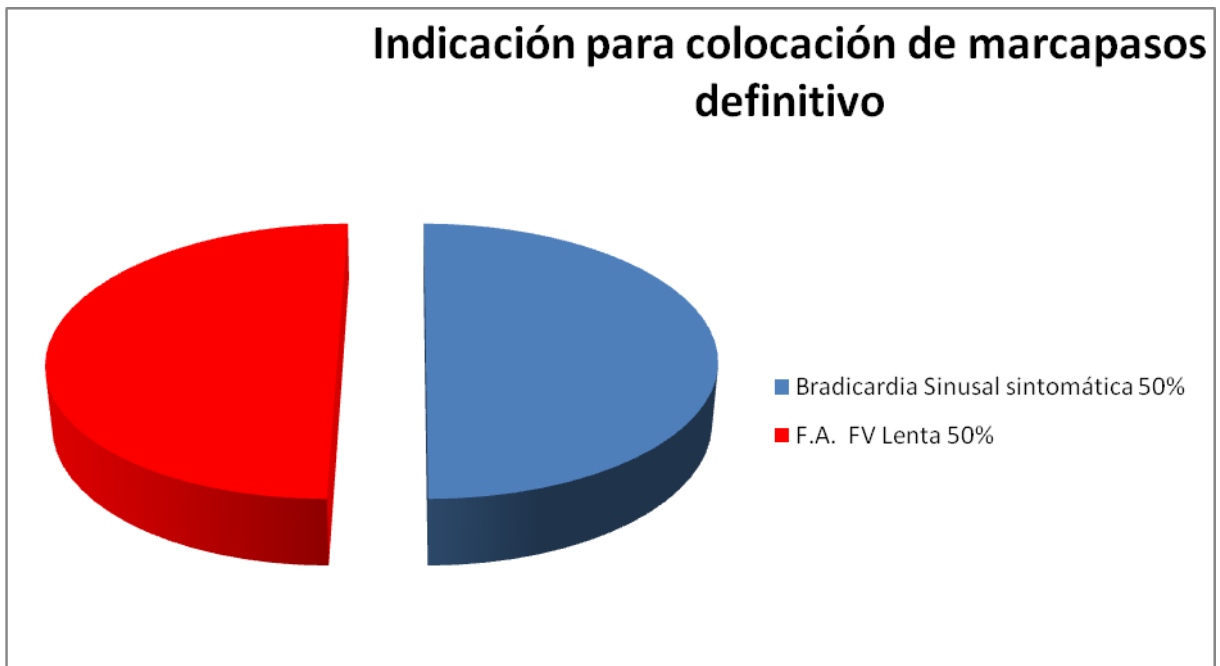
Tabla No 5**Variables medidas posterior a colocación de marcapasos definitivo.**

Variable	TSVD	AVD	Valor de P
Duración de QRS mseg	144 ± 10	164 ± 10	0.0001
FEVI %	67 ± 7	67 ± 6	0.97
DDVI mm	48 ± 4	44 ± 5	0.035
DSVI mm	29 ± 5	27 ± 4	0.28
Volúmen Diast. V.I. ml.	115 ± 6	91 ± 5	0.01
Volúmen Sist. V.I. ml.	35 ± 3	31 ± 3	0.35
Diferencia QAO – QP mseg >40 : < 40	11:4	4:11	0.01*
Diferencia. Sep. – PP mseg >130 : < 130	2:13	5:10	0.19*
Índice de Yu DS	45 ± 3	85 ± 15	0.002†
Diferencia de Índice Yu DS	16 ± 3	57 ± 12	0.004

†Para realizar análisis de índice de Yu se eliminaron 5 pacientes con disincronía en el estudio basal, 3 del grupo de estimulación en TSVD y 2 del grupo de estimulación en AVD. Se realizó análisis para variables cuantitativas con T de student con significancia estadística del 0.05 e IC 95%. * Para variables nominales chi cuadrada con significancia estadística 0.05 e IC 95%

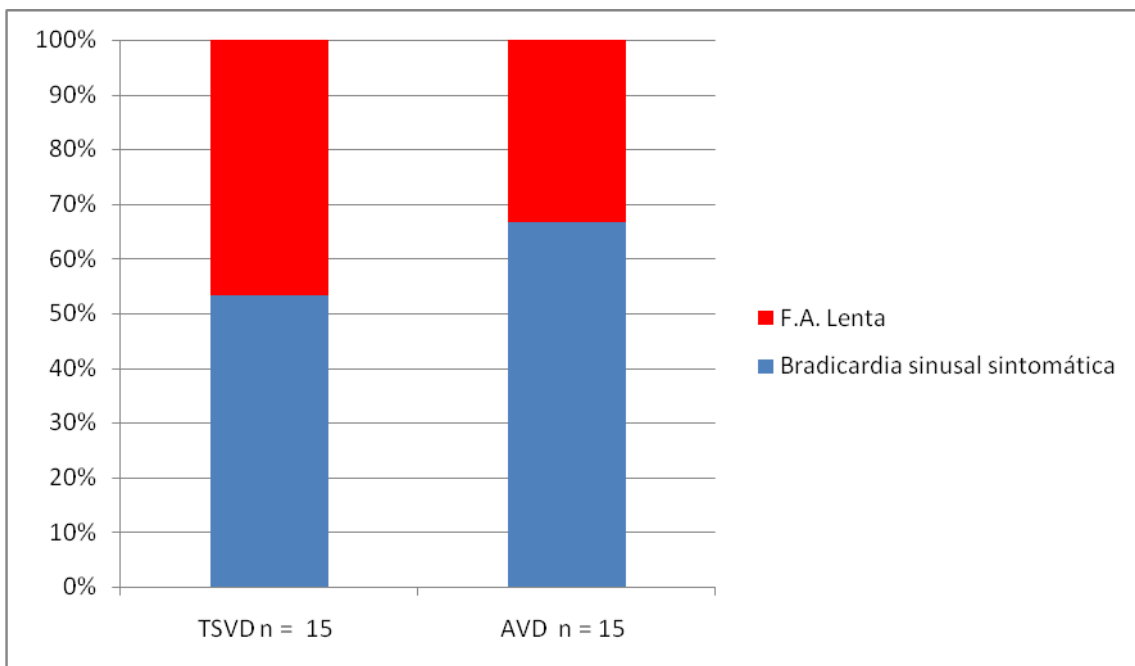
Grafica No 1

Criterio para colocación de marcapasos definitivo

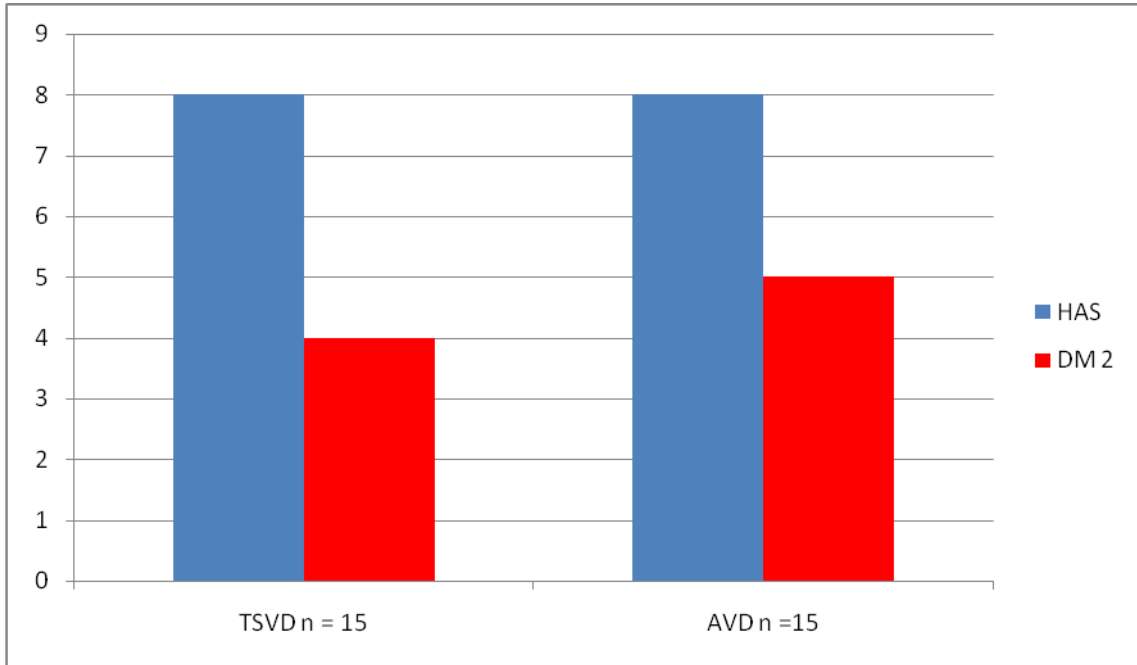


Grafica No 2

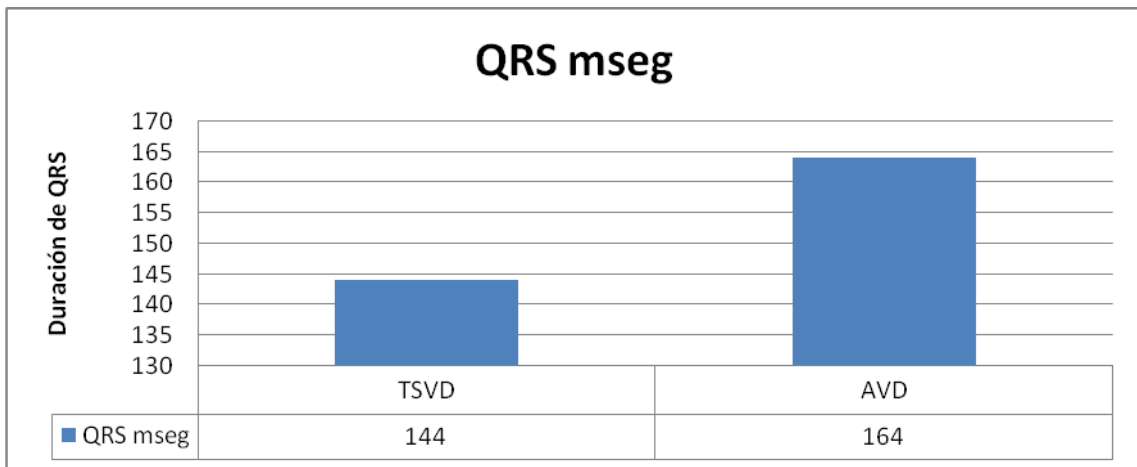
Indicación de colocación de marcapasos definitivo por grupo de estudio



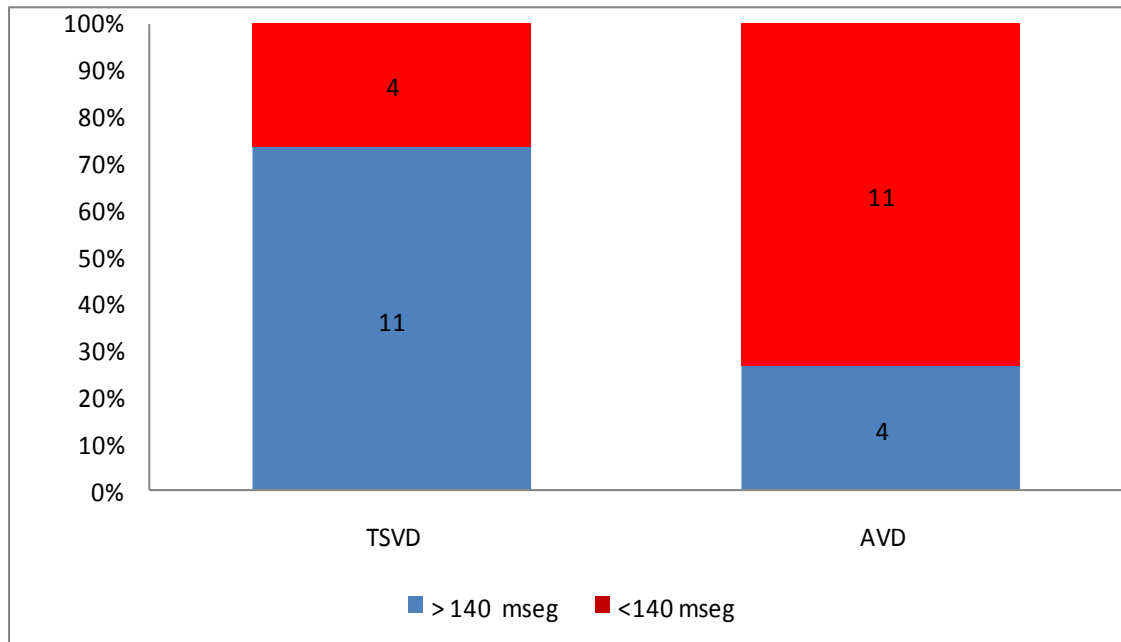
Grafica No 3 Enfermedades crónico degenerativas por Grupo de estudio



Grafica No 4 Duración de QRS después de colocación de MCD



Grafica No 5 Disincronía interventricular por grupo de estudio



Grafica No 6 Disincronía Intraventricular por grupos de estudio Valorada por índice de Yu

