



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD

“DR. ANTONIO FRAGA MOURET”.

CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”

T E S I S

Prolongación del QRS como marcador de disincronía interventricular durante la estimulación en el tracto de salida del ventrículo derecho.

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
CARDIOLOGÍA

PRESENTAN:

DR. NESTOR ALEJANDRO PARRA ORDOÑEZ

ASESORES:

DR. MILTON ERNESTO GUEVARA VALDIVIA

Dr. Ivan Bonilla Morales

Dr. Joaquin Vargas Peñafiel

MÉXICO DF. 2016



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.

AUTORIZACIÓN DE TESIS

DR. JESÚS ARENAS OSUNA
Jefe de la división de educación en salud
UMAE HE “Dr. Antonio Fraga Mouret”
Centro Medico Nacional La Raza

DR. RUBÉN BALEON ESPINOSA
Titular del Curso de Cardiología
Universidad Nacional Autónoma De México

DR. NESTOR ALEJANDRO PARRA ORDOÑEZ
Médico Residente de Cardiología

Número de Registro
R-2015-3501-89

ÍNDICE

Resumen	3
Antecedentes científicos	5
Material y método	9
Análisis Estadístico	11
Resultados	12
Discusión	14
Conclusion	17
Bibliografía	18
Anexos	21

RESUMEN

TÍTULO: Prolongación del QRS como marcador de disincronía interventricular durante la estimulación en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD).

OBJETIVO: Documentar si existe prolongación del QRS en pacientes con estimulación con marcapasos a nivel del TSVD, de acuerdo a las diferentes localizaciones del electrodo mediante tomografía durante un seguimiento a 3 años.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio cohorte, prospectivo, se realizó un seguimiento de 36 pacientes portadores de marcapasos en el TSVD, se obtuvieron electrocardiogramas para medir el intervalo QRS, y se realizó un análisis de la prolongación del mismo de acuerdo a la localización del electrodo. Análisis estadístico: las variables continuas son presentadas en medianas, se utilizaron test de Wilcoxon de rangos y test Kruskal Wallis para análisis intra e intergrupos. Los valores fueron considerados significativos con un p valor = < 0.05

RESULTADOS: Un total de 26 pacientes, se distribuyeron en 3 grupos de acuerdo a la localización del electrodo: Pared libre 14 pacientes (53.8%), Anterior: 7 pacientes (53.8%), Septal 5 pacientes (19.2%). Durante un seguimiento de 61 meses, la mediana de la duración del QRS en la pared libre fue 152.5 ms disminuyendo a 139 ms (p=0.509), Anterior: QRS inicial de 178ms que progresó a 182ms (p=0.063) y para el septum: QRS inicial 178 ms progresando a 182ms (p=0.043).

CONCLUSIÓN: Se demostró que existe una progresión de la duración del QRS durante la estimulación por marcapasos en el TSVD asociado a la localización septal.

PALABRAS CLAVE. Marcapasos, QRS, Tomografía, Disincronía.

ABSTRACT

TITLE: Prolongation of QRS as a marker of interventricular dyssynchrony during pacing in the outflow tract of the right ventricle. (RVOT)

OBJECTIVE: Document whether there QRS prolongation in patients with pacing RVOT level, according to the different locations of the electrode track by tomography during 3 years.

MATERIALS AND METHODS: Cohort prospective study, A follow-up of 36 patients was performed with pacemakers in the RVOT was performed, electrocardiograms were obtained to measure the QRS interval, and an analysis of the progression thereof according to the location of the electrode was performed. Statistical analysis: continuous variables are presented in medians, Wilcoxon signed-rank test and Kruskal Wallis test for intra- and inter-group analysis were used. The values were considered significant with p value = <0.05

RESULTS: A total of 26 patients, divided into 3 groups according to the location of the electrode: Free wall 14 patients (53.8%), Anterior: 7 patients (53.8%), Septal 5 patients (19.2%). During 61 months of follow up, the median QRS duration in the free wall was falling 152.5 ms to 139 ms ($p = 0.509$), Anterior: initial QRS from 178ms to 182ms progressed ($p = 0.063$) and the septum initial QRS 178 ms progressing 182ms ($p = 0.043$).

CONCLUSION: It was shown that there is a progression of QRS duration for pacemaker stimulation in the RVOT associated with septal.

KEYWORDS. Pacemakers, QRS, Dyssynchrony, Tomography

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS.

En la actualidad, la prevalencia de enfermedades que comprometen el sistema de conducción eléctrico del corazón ha ido en aumento, dado la mayor expectativa de vida de la población; para estos pacientes con bradiarritmias sintomáticas, ya sean causadas por enfermedad del nodo sinusal o por trastornos de la conducción auriculoventricular, el marcapasos constituye la única alternativa posible de tratamiento, pero al igual que cualquier otro tratamiento puede tener efectos deletéreos tales como: cambios en la histología y función cardíaca¹. Dichos hallazgos se han documentado en pacientes con estimulación cardíaca a nivel del ápex del ventrículo derecho, ya que esta región era el único sitio de implante del electrodo de marcapasos por su fácil acceso, buenos parámetros de estimulación y las bajas tasas de complicaciones obtenidas. Sin embargo posteriormente se demostró que cuando la despolarización cardíaca se lleva a cabo en sentido opuesto a la fisiológica, ocasiona una pérdida de la sincronía de la conducción interventricular con un retardo en la activación de la pared lateral del ventrículo izquierdo definida como disincronía entre los dos ventrículos², lo que ocasiona diferencias en el tamaño y tensión de la fibra miocárdica³, que posteriormente se traduce en un mayor trabajo miocárdico, un aumento en el consumo de oxígeno y que el resultado final es un deterioro de la función ventricular y al desarrollo se insuficiencia cardíaca, y que dentro de las consecuencias mecánicas se incluyen: llenado ventricular subóptimo, reducción en el dP/dt del ventrículo izquierdo (tasa de aumento de la fuerza contráctil ventricular por unidad de tiempo) lo que conlleva a un descenso del gasto cardíaco, mayor severidad de la regurgitación mitral por alteración de la función de los músculos papilares con retraso de la contracción en la pared lateral y movimiento paradójico de la pared septal. Por lo general, ambos ventrículos se activan simultáneamente y el retraso mecánico entre ellos es cercano a 0 mseg pero, en presencia de BCRIHH (Bloqueo completo de la rama izquierda de haz de His) el ventrículo izquierdo (VI) se activa tardíamente, más de 40 mseg después del comienzo de la eyección del ventrículo derecho (VD), lo que da lugar a la disincronía interventricular. El aumento de

presión en el VD sin el consiguiente incremento en la del VI condiciona un desplazamiento paradójico del septum interventricular, con la consecuente pérdida de la eficiencia mecánica de esta cámara. Aproximadamente 15% de los pacientes con insuficiencia cardiaca presenta retraso de la conducción interventricular o intraventricular; y hasta un tercio de pacientes con insuficiencia cardiaca, con baja fracción de eyección y en clase funcional III y IV tienen estas alteraciones de disincronía con duración del QRS en el electrocardiograma mayor de 120 mseg⁴. El método más ampliamente usado para valorar la asincronía es sin duda la ecocardiografía, mediante la medición de parámetros tan fáciles de obtener como la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) o con la utilización de funciones especiales como Doppler tisular, speckle tracking o ECO-3D⁵. Un punto crítico a la hora de evaluar estos efectos es el tiempo en el que se toman las mediciones desde el día de implante del marcapasos y el tiempo que el paciente ha requerido de la estimulación⁶, un meta-análisis reciente⁷ muestra que las diferencias más significativas en favor del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) se observan cuando el seguimiento es mayor de 12 meses que corresponde fisiopatológicamente con la remodelación cardiaca ocasionada por la estimulación artificial. Por lo que la atención de todos los investigadores en la actualidad se han centrado en el (TSVD) como el sitio alternativo más óptimo para la estimulación cardiaca, la cual podemos definir anatómicamente como una estructura cónica que tiene como base una línea a lo largo de la parte superior de la válvula tricúspide, su borde superior lo constituye la válvula pulmonar, el septum formando la pared posterior, la pared libre formando parte de la pared anterior y entre las dos paredes la porción anterior propiamente dicha⁸. En los últimos años hemos enfocado nuestra atención en la porción septal del TSVD bajo la premisa de que esta es la zona que provocaría una despolarización más parecida a la del sistema de conducción nativo al encontrarse muy cerca del mismo, el método considerado como prueba definitiva para determinar la posición del electrodo es la fluoroscopia, teniendo en cuenta que además este sitio se puede corroborar mediante un electrocardiograma de superficie, existen estudios que dan muestra que cuando se coloca un electrodo en el TSVD bajo las proyecciones

convencionales de fluoroscopia solo un 25% quedan en la porción septal, 30% en la porción anterior y 45% en la pared libre, lo que se traduce en diferentes morfologías del QRS en el electrocardiograma de superficie⁹. Con lo anterior se ha encontrado que la estimulación en la porción septal del TSVD se asocia a una duración menor del QRS¹⁰, la cual representa el intervalo de tiempo requerido para la activación de las dos cámaras ventriculares, y se ha encontrado que una prolongación en la duración del QRS se asocia con un mayor riesgo de morbimortalidad. Se considera de tal importancia, que actualmente, la duración QRS nativo se ha utilizado como una indicación para la terapia de resincronización cardiaca (TRC) en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva. Sin embargo, son limitados los ensayos clínicos que investigan el uso de la duración del QRS para predecir eventos de insuficiencia cardiaca entre los pacientes que reciben tratamiento con marcapasos¹¹. En 2005, Miyoshi y colaboradores informaron que un QRS estimulado (pQRS) prolongado se asoció con alteraciones en los parámetros ecocardiográficos en pacientes con bloqueo auriculoventricular y un pQRS >190ms puede ser el punto de corte para predecir una función ventricular deteriorada¹². Un pQRS relativamente más corto representa una conducción más fisiológica a través del sistema His-Purkinje, mientras que un pQRS más largo sugiere que es más miocardio el que se activa mediante una conducción muscular antes de que el frente de activación ectópica entre en el sistema de conducción normal, recientemente en un estudio de 2013, se observó que el pQRS a los 3 años de seguimiento se incrementó en comparación con el valor basal en general en los pacientes, principalmente debido una secuencia de activación no fisiológica a largo plazo en los ventrículos. En particular, cuando se compararon los cambios de pQRS entre pacientes con o sin episodios de insuficiencia cardiaca, el pQRS en pacientes que experimentaron eventos de insuficiencia cardiaca fue más prolongado que para aquellos en lo que no tuvieron eventos de insuficiencia cardiaca a los 3 años después de la implantación de marcapasos, lo que sugiere que no sólo la mayor duración del pQRS, sino también la aumento del mismo a lo largo del tiempo podría tener un rol indicativo en la predicción de eventos de insuficiencia cardiaca¹³. Por lo tanto, en la actualidad se sugiere que la

estimulación desde el septum del TSVD, aunque no es tan buena como la conducción intrínseca, puede ser el sitio más conveniente para la estimulación crónica del VD y con dicha duración menor del QRS se asocia con una mejor dinámica de la función al disminuir la disincronía ventricular¹⁴. Estudios previos se han enfocado en la remodelación mecánica de los ventrículos con la estimulación ventricular, incluyendo la hipertrofia asimétrica y dilatación, regurgitación mitral, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, y la asincronía de la contracción ventricular pero el remodelado eléctrico el cual puede definirse como la alteración en el tiempo de activación de las fibras miocárdicas durante la estimulación eléctrica ya sea fisiológica o artificial y que en la actualidad no ha sido cuidadosamente evaluado¹⁵. Un estudio reciente realizado por Bonilla y colaboradores¹⁶ evaluaron la asincronía ventricular en pacientes con marcapasos definitivo unicameral en el TSVD tomando en cuenta las diferentes localizaciones del electrodo mediante tomografía axial computarizada, durante el análisis no se logró demostrar significativamente si hay diferencia o no en la asincronía ventricular de acuerdo a su localización en el TSVD, entre la estimulación septal y la pared libre del TSVD, ni la repercusión en el remodelado eléctrico manifestado por la duración del QRS en el electrocardiograma. Por lo tanto, basándonos en este estudio, con un seguimiento posterior a 3 años; se espera determinar si los resultados de la disincronía ventricular obtenidos durante el análisis del seguimiento de estos pacientes, fueran significativas entre los dos grupos, y si se asocian a cambios electrocardiográficos específicos como la prolongación del intervalo QRS, se deberá revalorar la técnica de implante del dispositivo teniendo en cuenta la relevancia clínica para el paciente, de ahí el interés que se genera para la realización de este estudio.

MATERIAL Y METODO

Objetivo general: Documentar las variaciones en el tiempo de despolarización ventricular provocados por la terapia de estimulación crónica con marcapasos, que traducirían una disincronía interventricular, y que pudieran evidenciarse por la prolongación del intervalo QRS del electrocardiograma, de acuerdo a las diferentes posiciones del electrodo en el tracto de salida del ventrículo derecho, definidas mediante tomografía computarizada durante un seguimiento a 3 años.

Diseño del estudio: Se trata de un estudio cohorte, prospectivo el cual se llevó a cabo en el Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” del Centro Médico Nacional La Raza. **Criterios de Selección:** Pacientes hombres y mujeres \geq de 18 años, con diagnóstico de enfermedad del nodo sinusal o alteraciones de la conducción AV que fueran portadores de marcapasos definitivo VVI con el electrodo localizado en el TSVD, implantado en el periodo comprendido entre el 2009-2010, tener al menos 5 años de la colocación del dispositivo, pertenecer a la cohorte del estudio previo por Bonilla y col. Y haber firmado el consentimiento informado. **Criterios de eliminación:** aquellos pacientes que no acudieron a las citas para toma del electrocardiograma y ecocardiograma, y aquel paciente que desista de continuar con el estudio. Tamaño de la muestra: 36 pacientes.

Los pacientes fueron seleccionados de la base de datos del servicio de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca, los cuales participaron en el estudio previo¹⁶, se analizaron los expedientes médicos, de los cuales se obtuvieron los demográficos: Nombre, Edad, Sexo, diagnóstico previo al implante del marcapasos, notas médicas del expediente clínico, el trazo electrocardiográfico previo al implante del marcapaso (sin estimulación de marcapaso) y el reporte escrito del ecocardiograma. El estudio se llevó a cabo en 3 departamentos diferentes del hospital, y se contó con la participación de un electrofisiólogo, un cardiólogo y un ecocardiografista, todos los integrantes del grupo de trabajo emitieron sus resultados finales antes de conocer la localización exacta del electrodo por tomografía con el objetivo de minimizar el sesgo. A todos los

pacientes se les realizó un nuevo trazo electrocardiográfico de 12 derivaciones y nuevo ecocardiograma en tiempo real.

Los electrocardiogramas fueron analizados por un médico cardiólogo o especialista en electrofisiología realizando la medición del intervalo QRS mediante un calibrador y lupa especializados; posteriormente se confrontaron los resultados entre el trazo inicial de cada paciente (intragrupo) y de los pacientes de acuerdo a la posición del electrodo en la TSVD (intergrupo) obtenido en la tomografía computarizada. Ecocardiograma: Se evaluó la función del ventrículo izquierdo mediante la fracción de expulsión medida por técnica de Simpson. Una vez concluidas las mediciones a todos los pacientes, se confrontaron los resultados registrados de cada paciente (intragrupo), y entre los pacientes de acuerdo a la posición del electrodo en la TSVD obtenido en la tomografía (intergrupo).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables continuas son presentadas en medianas, las variables categóricas son presentadas en porcentajes. Dado que los datos recaudados de la muestra final no se consideraron con una distribución normal por el número de pacientes, se utilizaron pruebas equivalentes no paramétricas: Wilcoxon de rangos con signo para el análisis intergrupos, y la prueba de Kruskal Wallis para el análisis intragrupos para evaluar la prolongación del QRS. Los valores fueron considerados estadísticamente significativos con un p valor = < 0.05; todos los análisis estadísticos fueron realizados con el software Stata 12.1

RESULTADOS

Un total de 26 pacientes fueron incluidos en el análisis final debido a que existieron 5 defunciones, y 5 pacientes se perdieron durante el seguimiento; las características clínicas del grupo se muestran en la (Tabla I),

Se analizaron un total de 52 electrocardiogramas, de los cuales la mitad correspondían al de un electrocardiograma basal de cada paciente (26) y la otra mitad a un electrocardiograma de seguimiento posterior a 3 años (26); se dividieron en 3 grupos de acuerdo a la localización del electrodo de estimulación localizado de mediante la tomografía computarizada (Anterior, Septal y Pared Libre), determinando 14 pacientes (53.8%) en la posición de pared libre, otro grupo de 7 pacientes (26.9%) en la localización anterior, y 5 pacientes (19.2%) localizado de manera septal. (Grafica 1)

La indicación más frecuente para la colocación del marcapasos fue el bloqueo AV 3er grado (76%), los pacientes no mostraron deterioro de la función ventricular preservando una fracción de expulsión del VI promedio del 60%; la mediana de seguimiento fue de 61 meses con un porcentaje de estimulación efectiva arriba del 98% y ningún paciente refirió deterioro de su clase funcional o hospitalizaciones por datos clínicos de falla cardiaca.

Cambios en la duración del QRS durante la estimulación en el TSVD

Posterior al seguimiento durante 61 +/-1 (60-62 meses), la mediana de la duración del QRS estimulado para la localización en la pared libre del TSVD fue de 152.5 ms con una disminución a 139 ms (valor $p=0.509$) durante el seguimiento; para la localización anterior la mediana del QRS inicial fue del 178ms con una progresión de 182ms (valor $p=0.063$) y para la localización septal el QRS inicial 178 ms que progresó a 182ms (valor $p=0.043$) [Graficas 2, 3 y 4]. No hubo cambios significativos en la frecuencia cardiaca, intervalos PR o QTc, así como tampoco en el eje del QRS en el electrocardiograma de seguimiento. (Tabla 2)

De la misma manera, durante el análisis intergrupos no se encontró diferencia estadística significativa por una localización en específico para la en la evaluación inicial del QRS (valor $p = 0.522$) ni tampoco para el QRS durante el seguimiento (valor $p = 0.146$). (Tabla 3, Grafica 5)

DISCUSIÓN

Durante la revisión encontramos que estudios previos han documentado los efectos perjudiciales de la estimulación por marcapasos a nivel del ápex del ventrículo derecho de manera crónica sobre la función cardiaca, por lo que en la actualidad se ha encontrado mayor aceptación en la estimulación a nivel del TSVD, sin embargo no se encuentran estudios que demuestren el mismo comportamiento a largo plazo de dicha localización, y más aún, no se encuentran documentadas diferencias de las diferentes localizaciones⁷. De la misma manera, se tiene en cuenta que la activación asincrónica ventricular desde el VD refleja una pérdida de la coordinación de contracción de ambos ventrículos, y que se refleja por la duración del QRS estimulado; que a su vez se ha correlacionado de manera negativa con el deterioro de la función ventricular, incluso se mostró que un QRS prolongado durante la estimulación (>190ms) ha sido un predictor de falla cardiaca e un estudio Miyoshi et al^{12, 14}, y que refleja un retraso en la conducción siendo sugestivo de asincronía interventricular; en nuestro estudio se encontraron 3 pacientes con un QRS superior a los 190ms en el seguimiento, 2 de ellos de localización septal y un paciente en localización anterior. La posición exacta en el TSVD influye en la duración del QRS como se evidenció en un estudio conocido por Buckingham¹⁷, en nuestro análisis, la localización septal parece asociarse a un QRS de mayor duración contrario a lo que se ha encontrado en otros ensayos clínicos. No obstante como se encontró en un estudio por Hong-Xiang Zhang et al¹⁸, donde demostraron que la duración del QRS mostró influencia significativa sobre la FEVI, valores de BNP o aparición de FA, en nuestro análisis no se documentó dichos eventos adversos. Respecto al efecto de la estimulación en el TSVD, Leong et al⁸ demostraron que el sitio de estimulación afecta directamente sobre la sincronía ventricular, dado que el área del septum en el TSVD, se encuentra cercano al sistema de conducción fisiológico, lo que provoca una despolarización más fisiológica a través de una conducción más rápida, y produce un QRS de menor duración en el electrocardiograma^{19, 20}.

En otro estudio realizado por Gong et al.²¹ la estimulación en el TSVD produjo un QRS promedio de 161 ms, un valor no muy diferente de otros estudios concernientes a QRS producidos por la estimulación a nivel septal. Sumiyoshi et al.²² con un estudio retrospectivo de 114 pacientes. Encontraron que un QRS estimulado > 180 ms mostraba una alta incidencia de enfermedad cardíaca subyacente, FE reducida, y diámetros ventriculares mayores, comparados con aquellos cuyo QRS no sobrepasaba los 180 ms, concluyendo así que un QRS prolongado estaba asociado a una enfermedad cardíaca más avanzada y podría catalogarse para predecir una función ventricular deteriorada. Con diferencia a los estudios previos, nuestro estudio mostró que los pacientes con estimulación en el TSVD, función sistólica basal dentro de parámetros normales, la presencia de un QRS de mayor duración (QRS estimulado >180 ms), no asoció a eventos de falla cardíaca o deterioro de la clase funcional durante el seguimiento más allá de 60 meses; sin embargo estas observaciones podrían explicarse por varios factores; primordialmente se sabe que la estimulación a nivel del VD induce efectos adversos sobre el remodelamiento, en pacientes sin afectación de la función sistólica, se podría manifestar a un plazo aun mayor al de nuestro estudio^{23,24}. Además, la mediana del QRS en la localización anterior y de la pared lateral de nuestro grupo de pacientes (basal 174 ms y seguimiento de 182ms) fue ligeramente mayor que en otros estudios, sugiriendo menor gravedad de la enfermedad cardíaca subyacente de nuestra población estudiada, en contraste con los estudios previos que incluyen por lo general un número mayor de pacientes con función sistólica deteriorada, diferencia importante con nuestro estudio. Los hallazgos principales de nuestro estudio muestran que la localización septal dentro del TSVD parece comportarse de manera más fisiológica mejorando la transmisión del estímulo a nivel del tejido eléctrico del corazón, o mejorando la transmisión intramiocárdica del estímulo, dado que fue la única localización que mostró significancia estadística con una mínima prolongación del QRS estimulado durante el seguimiento a 3 años, sin embargo los resultados deben de tomarse con cautela, dado que pueden estar influenciados por el tamaño de la muestra, pero según lo registrado en el análisis estadístico, la localización anterior del

electrodo, parece mantener la misma tendencia de prolongación, por lo que de incrementarse el tamaño de muestra, puede presentarse un resultado de mayor relevancia estadística, considerando dicha información importante para desarrollar estudios futuros.

CONCLUSIÓN

Nuestro estudio demostró que existe una ligera progresión de la duración del QRS en el electrocardiograma durante la estimulación crónica por marcapasos a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho asociado a la localización septal.

No se encontró una prolongación del QRS mayor a los 190ms que reflejara cierto grado de disincronía ventricular, así como tampoco a un deterioro de la función sistólica medida por ecocardiograma, ni deterioro clínico en la clase funcional de los pacientes; sin embargo en este momento aún no es posible determinar con significancia estadística si existen diferencias en la disincronía ventricular entre las diferentes localizaciones del electrodo en el TSVD dado las limitantes de nuestro estudio.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

La principal limitación de nuestro estudio es el tamaño de la muestra, la prolongación del QRS en la localización septal fue la única que resulto estadísticamente significativa, pero que carece de significancia clínica para considerarla como la localización óptima para el implante del electrodo. Sin embargo los hallazgos de nuestro estudio proveen evidencia para considerarla en estudios futuros para determinar si existen diferencias entre los diferentes sitios de estimulación y con ello considerar optimización en la técnica de implante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yasuda K, Hayashi G, Ohuchi H, et al. Dilated cardiomyopathy after pacemaker implantation in complete heart block. *Pediatr Int* 2005; 47(2):121-5.
2. Wyman BT, Hunter WC, Prinzen FW, McVeigh ER. Mapping propagation of mechanical activation in the paced heart with MRI tagging. *Am J Physiol* 1999; (276):H881–H91.
3. Prinzen FW, Augustijn CH, Arts T, Allessie MA, Reneman RS. Redistribution of myocardial fiber strain and blood flow by asynchronous activation. *Am J Physiol* 1990; (259):H300–H8.
4. Prinzen FW, Hunter WC, Wyman BT, McVeigh ER, Mapping of regional myocardial strain and work during ventricular pacing: experimental study using magnetic resonance imaging tagging. *J Am Coll Cardiol* 1999; (33):1735–42.
5. Laurens F. Tops, Victoria Delgado, Jeroen J, The Role of Speckle Tracking Strain imaging in Cardiac Pacing. *Echocardiography* 2009; (26):3-10
6. Ling Ji, Wenzhi Hu, Jing Yao, et al, Acute Mechanical Effect of Right Ventricular Pacing at Different Sites Using Velocity Vector Imaging, *Echocardiography* 2010;(27):1219-1227.
7. Avi Shimony, Mark J Eisenberg, Kristian B. Filion, et al, Beneficial effects of right ventricular non-apical vs. apical pacing: a systematic review and, meta-analysis of randomized-controlled trials, *Europace* 2011; (10):53-65.
8. Leong DP, Mitchell AM, Salna I, Brooks AG, Sharma G, Lim HS, et al. Long-term mechanical consequences of permanent right ventricular pacing: effect of pacing site. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010; (21):1120–6.
9. Jippe C. Balt, Norbert M. van Hemel, Hein J.J.Wellens, et al, Radiological and electrocardiographic characterization of right ventricular outflow tract pacing. *Europace* 2010; (12):1739–1744.

10. McGavigan AD, Roberts-Thomson KC, Hillock RJ, Stevenson IH, Mond HG. Right ventricular outflow tract pacing: radiographic and electrocardiographic correlates of lead position. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; (29):1063 –8
11. Chen S, Yin Y, Lan X, et al. Paced QRS duration as predictor for Clinical Heart Failure Events During Right Ventricular Apical pacing in patients with Idiopathic Complete Atrioventricular block: results from an observational cohort study (PREDICT-HF). *Eur J Heart Fail.* 2013 Mar;15(3):352-9.
12. Miyoshi F, Kobayashi Y, Itou H, Onuki T, Matsuyama T, Watanabe N, et al. Prolonged paced QRS duration as a predictor for congestive heart failure in patients with right ventricular apical pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005; (28):1182 –1188
13. Shaojie Chen, Yuehui Yin, Xianbin Lan. Paced QRS duration as a predictor for clinical heart failure events during right ventricular apical pacing in patients with idiopathic complete atrioventricular block: results from an observational cohort study (PREDICT-HF) *European Journal of Heart Failure.* 2013;(15): 352–359
14. Schwaab B, Frohlig G, Alexander C, Kindermann M, Hellwig N, Schwerdt H, et al. Influence of right ventricular stimulation site on left ventricular function in atrial synchronous ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 1999;(33):317–23
15. Manolis AS. The deleterious consequences of right ventricular apical pacing: time to seek alternate site pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;(29):298 –315
16. Bonilla Morales I, Guevara-Valdivia ME, Gómez-León J, et al. Localización del electrodo de marcapasos definitivo en el tracto de salida del ventrículo derecho mediante tomografía axial computarizada. *Rev Mex Cardiol* 2013; 24(2):69-75
17. Buckingham TA, Candinas R, Schlapfer J, et al. Acute hemodynamic effects of atrioventricular pacing at differing sites in the right ventricle individually and simultaneously. *Pace* 1997;20:909 –15.
18. Hong-Xiang Zhang, Jun Qian, Fa-Qin Hou, et al . Comparison of right ventricular apex and right ventricular outflow tract septum pacing in the

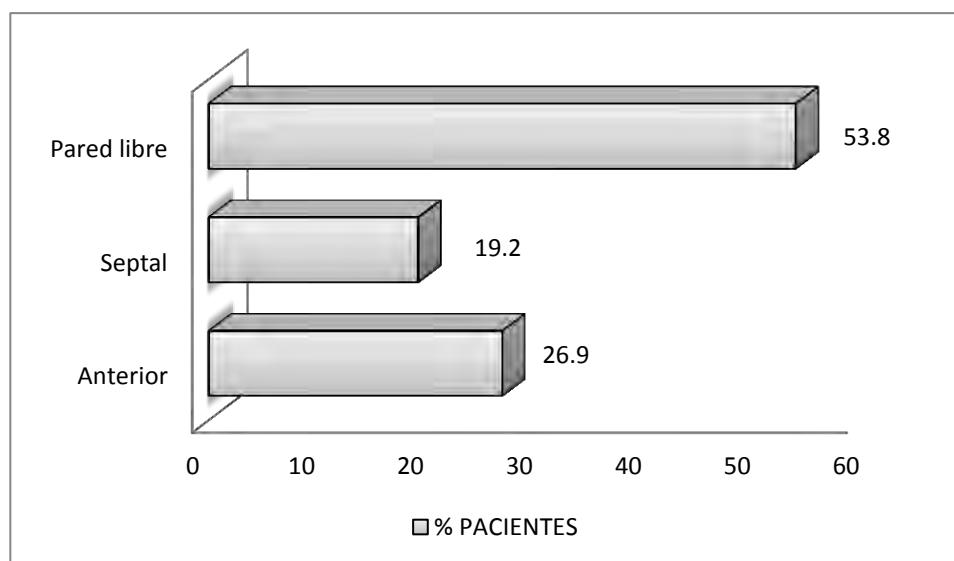
- elderly with normal left ventricular ejection fraction: long-term follow-up. *Kardiologia Polska* 2012; 70, (11):1130–1139
19. Wang F, Shi H, Sun Y, Wang J, et al. Right ventricular outflow pacing induces less regional wall motion abnormalities in the left ventricle compared with apical pacing. *Europace*. 2012;(14):351–357.
 20. Deshmukh P, Casavant DA, Romanyshyn M, Anderson K. Permanent, direct His-bundle pacing: a novel approach to cardiac pacing in patients with normal His-Purkinje activation. *Circulation*. 2000;(101):869–877.
 21. Gong X, Su Y, Pan W, Cui J, et al. Is right ventricular outflow tract pacing superior to right ventricular apex pacing of cardiovascular disease in patients with normal cardiac function? *Clin Cardiol*. 2009;(32):695–699.
 22. Sumiyoshi M, Nakata Y, Tokano T, et al. Clinical significance of QRS duration during ventricular pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992 Jul;15(7):1053e64.
 23. Tse HF, Yu C, Wong KK, et al. Functional abnormalities in patients with permanent right ventricular pacing: the effect of sites of electrical stimulation. *J Am Coll Cardiol* 2002;(40):1451e8.
 24. Tse HF, Lau CP. Selection of permanent ventricular pacing site: how far should we go? *J Am Coll Cardiol* 2006;(48):1649e51

ANEXOS

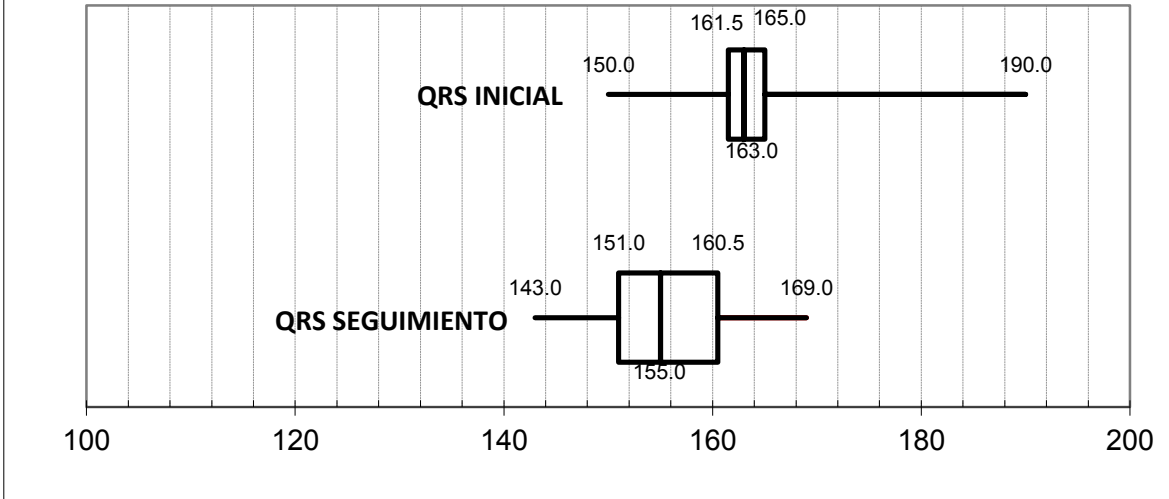
TABLA 1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA POBLACIÓN

	PARED LIBRE n= 14	SEPTAL n=5	ANTERIOR n= 7
Edad (años) mediana	78.2 (+/- 4)	74.2 (+/- 1.7)	75.5 (+/- 5.2)
SEXO (Masc / Fem)	6/8	2/3	3/4
BAV 3 GRADO (%)	14 (100%)	4 (80%)	7 (100%)
ENFERMEDAD DEL NODO SINUSAL (%)	0%	1 (20%)	0%
DM (%)	7 (50%)	3 (60%)	4 (57%)
HAS (%)	9 (64%)	4 (80%)	5 (71.4%)
FEVI (%)	MEDIANA 60% (55-70%)	MEDIANA 60% (55-70%)	MEDIANA 60% (55-70%)
TIEMPO DE IMPLANTADO MP	MEDIANA 62 MESES	MEDIANA 60 MESES	MEDIANA 62 MESES
% DE ESTIMULACIÓN	MEDIANA 98.5%	MEDIANA 98%	MEDIANA 98%

GRAFICA 1. LOCALIZACIÓN DEL ELECTRODO EN EL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRÍCULO DERECHO MEDIANTE TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

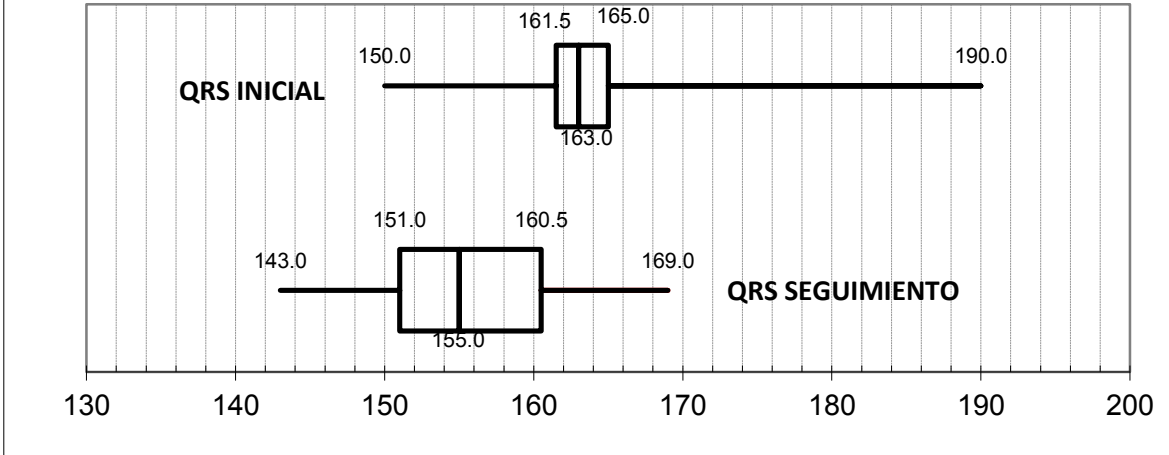


**GRAFICA 2. DISPERSION QRS (ms) INICIAL Y QRS SEGUIMIENTO:
LOCALIZACION PARED LATERAL**



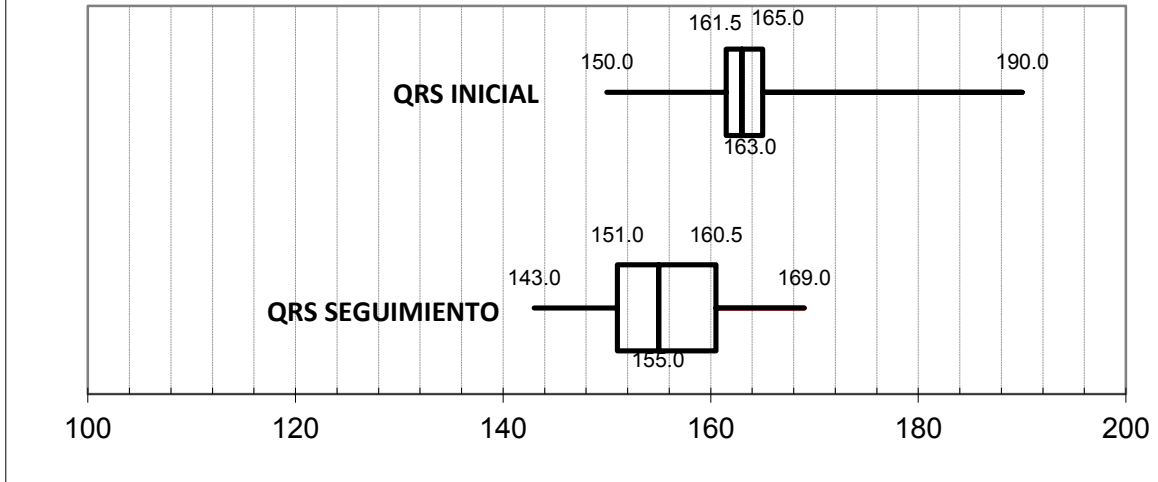
Mínimo	Percentil 25%	Mediana	Percentil 75%	Máximo
143.00	151.00	155.00	160.50	169.00
150.00	161.50	163.00	165.00	190.00

**GRAFICA 3. DISPERSION QRS (ms) INICIAL Y QRS SEGUIMIENTO:
LOCALIZACION PARED LATERAL**



Mínimo	Percentil 25%	Mediana	Percentil 75%	Máximo
143.00	151.00	155.00	160.50	169.00
150.00	161.50	163.00	165.00	190.00

GRAFICA 4. DISPERSION QRS (ms) INICIAL Y QRS SEGUIMIENTO: LOCALIZACION SEPTAL



Mínimo	Percentil 25%	Mediana	Percentil 75%	Máximo
126.00	154.00	178.00	185.00	187.00
134.00	170.00	182.00	194.00	200.00

TABLA 2. ANÁLISIS INTRAGRUPOS DE LA PROLONGACIÓN DEL QRS POR LOCALIZACIÓN DEL ELECTRODO.

	DURACIÓN QRS [ms] INICIAL	DURACIÓN QRS [ms] SEGUIMIENTO	Valor P*
Pared Libre n=14	152.5 (38)	139 (23)	0.509
Septal n=5	178 (31)	182 (24)	0.043
Anterior n=7	132 (14)	163 (7)	0.063

* Wilcoxon de rangos con signo

TABLA 3. ANÁLISIS INTERGRUPOS DE LA PROLONGACIÓN DEL QRS POR LOCALIZACIÓN DEL ELECTRODO.

	PARED LIBRE n=14	SEPTAL n= 5	ANTERIOR n= 7	Valor P*
DURACIÓN QRS INICIAL	152.5 (38)	178 (31)	132 (14)	0.522
DURACIÓN QRS SEGUIMIENTO	139 (23)	182 (24)	163 (7)	0.146
* Kruskal Wallis				

GRAFICA 5. PROLONGACIÓN DEL QRS POR LOCALIZACIÓN DEL ELECTRODO.

