



Revista Argentina de Cardiología Argentine Journal of Cardiology

NOVIEMBRE 2020 | Vol. 88 SUPL. 10

ISSN 0034-7000

www.sac.org.ar

Consenso de Marcapasos y Resincronizadores

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ORGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMITÉ EDITOR

Director

RAÚL A. BORRACCI
Universidad Austral, Buenos Aires

Director Adjunto

JORGE THIERER
Instituto Universitario CEMIC, CABA

Directores Asociados

JOSÉ LUIS BARISANI
Hospital Presidente Perón, Buenos Aires
DARÍO C. DI TORO
Hospital Argerich, CABA
MARÍA AMALIA ELIZARI
Instituto Cardiovascular Buenos Aires,
CABA
CLAUDIO C. HIGA
Hospital Alemán, CABA
LUCIANO LUCAS
Instituto Universitario Hospital Italiano
de Buenos Aires, CABA
WALTER M. MASSON
Instituto Universitario Hospital Italiano
de Buenos Aires, CABA

Editor Consultor

HERNÁN C. DOVAL
Hospital Italiano de Buenos Aires, CABA

Delegado por la SAC

SUSANA LAPRESA
Hospital Marie Curie, CABA

Editor de Ciencias básicas

BRUNO BUCHHOLZ
Universidad de Buenos Aires

Vocales

BIBIANA DE LA VEGA
Hospital Zenón Santillán, Tucumán
JAVIER GUETTA
Instituto Universitario CEMIC, CABA
GUILLERMO E. LINIADO
Hospital Argerich, CABA
JORGE LOWENSTEIN
Cardiodiagnóstico Investigaciones Médi-
cas de Buenos Aires, CABA
GASTÓN RODRÍGUEZ GRANILLO
Diagnóstico Maipú, Buenos Aires
PABLO ROURA
Instituto Argentino de Diagnóstico y
Tratamiento, CABA
JORGE C. TRAININI
Universidad de Avellaneda, Buenos Aires
MARIANO TREVISÁN
Sanatorio San Carlos, Bariloche

Consultor en Estadística, Buenos Aires

JAVIER MARIANI
Hospital El Cruce, Buenos Aires

Coordinación Editorial

PATRICIA LÓPEZ DOWLING
MARIELA ROMANO

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARGENTINA)
GUILLERMO KREUTZER (ARGENTINA)
JOSÉ NAVIA (ARGENTINA)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)
University of Perugia School of Medicine, Perugia
ANTZELEVITCH, CHARLES (EE.UU.)
Masonic Medical Research Laboratory
BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU.)
Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of
Medicine
BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)
Queen's University, Kingston
BAZÁN, MANUEL (CUBA)
INCOR, La Habana
BLANKSTEIN, RON
Harvard Medical School (EEUU)
BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)
Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital
Clinic, University of Barcelona, Barcelona
CABO SALVADOR, JAVIER
Departamento de Ciencias de la Salud de la
Universidad de Madrid UDIMA (ESPAÑA)
CAMIM, JOHN (GRAN BRETAÑA)
British Heart Foundation, St. George's University of
London
CARRERAS COSTA, FRANCESC (ESPAÑA)
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat
Autònoma de Barcelona
CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)
Pompidou Hospital, University of Paris Descartes,
Paris
DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU.)
UCSD Medical Center, San Diego, California
DI CARLI, MARCELO (EE.UU.)
Harvard Medical School, Boston, MA
EVANGELISTA MASIP, ARTURO (ESPAÑA)
Instituto Cardiológico. Quirónsalud-Teknon, Barcelona
EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU.)
Lankenau Medical Center, Medical Science Building,
Wynnewood, PA
FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU.)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis
FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)
University of Alberta, Edmonton, Alberta
FERRARIO, CARLOS (EE.UU.)
Wake Forest University School of Medicine, Winston-
Salem
FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)
Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust
and Imperial College London
FUSTER, VALENTIN (EE.UU.)
The Mount Sinai Medical Center, New York
GARCÍA FERNÁNDEZ, MIGUEL ÁNGEL (ESPAÑA)
Universidad Complutense de Madrid. Facultad de
Medicina
JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)
Department of Cardiology, A Coruña University
Hospital, La Coruña

KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)
St. George's University of London, Cardiovascular
Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London
KHANDERIA, BIJOY (EE.UU.)
Aurora Cardiovascular Services
KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU.)
Duke University Medical Center, Durham
LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)
Hospital Universitario La Paz, Instituto de
Investigación La Paz, Madrid
LUSCHER, THOMAS (SUIZA)
European Heart Journal, Zürich Heart House, Zürich,
Switzerland
MARZILLI, MARIO (ITALIA)
Cardiothoracic Department, Division of Cardiology,
University Hospital of Pisa
MAURER, GERALD (AUSTRIA)
Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I,
Christian-Doppler-Klinik, Salzburg
MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)
Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig
NANDA, NAVIN (EE.UU.)
University of Alabama at Birmingham, Birmingham
NEUBAUER, STEFAN
University of Oxford and John Radcliffe Hospital
(GRAN BRETAÑA)
NILSEN, DENNIS (NORUEGA)
Department of Cardiology, Stavanger University
Hospital, Stavanger
PALACIOS, IGOR (EE.UU.)
Massachusetts General Hospital
PANZA, JULIO (EE.UU.)
MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC
PICANO, EUGENIO (ITALIA)
Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa
PINSKI, SERGIO (EE.UU.)
Cleveland Clinic Florida
RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)
Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen
SERRUYS, PATRICK W.
Imperial College (GRAN BRETAÑA)
SICOURI, SERGE (EE.UU.)
University of Toronto, Ontario
TOGNONI, GIANNI (ITALIA)
Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti
VENTURA, HÉCTOR (EE.UU.)
Ochsner Clinical School-The University of
Queensland School of Medicine, New Orleans
WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)
University of Calgary, Calgary, Alberta
ZIPES, DOUGLAS (EE.UU.)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente

JOSÉ L. NAVARRO ESTRADA

Presidente Electo

ALEJANDRO R. HERSHSON

Vicepresidente 1°

HÉCTOR R. DESCHLE

Vicepresidente 2°

ALEJANDRO R. PEIRONA

Secretario

MIRTA DIEZ

Tesorero

JUAN J. FUSELLI

Prosecretario

RICARDO A. VILLARREAL

Protesorero

ENRIQUE FAIRMAN

Vocales Titulares

SILVIA S. MAKHOUL

JORGE L. BOCIÁN

JULIO O. IBAÑEZ

CLAUDIA M. CORTÉS

Vocal Suplentes

CRISTIAN C. CANIGGIA

SUSANA B. LAPRESA

MARIO O. CORTE

RODRIGO A. DE LA FABA

Presidente Anterior

ANA M. SALVATI

Revista Argentina de Cardiología

La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.

ISSN 0034-7000 ISSN 1850-3748 versión electrónica - Registro de la Propiedad Intelectual en trámite

Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluida en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

VOL 88 SUPLEMENTO 10 NOVIEMBRE 2020

Dirección Científica y Administración

Azcuénaga 980 - (1115) Buenos Aires / Tel.: 4961-6027/89 / Fax: 4961-6020 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar

Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20 horas

Consenso de Marcapasos y Resincronizadores

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

Director: Dr. Gustavo Giunta^{MTSAC}

Sub-Director: Dr. Maximiliano De Abreu^{MTSAC}

Secretario: Dr. Sebastián Peralta^{MTSAC}

Vocales

Dr. Fernando Garagoli

Dr. Ariel Kraselnik

Dr. Santiago Lynch

Dra. Paola Rojas

Dra. Milagros Seijo

Dr. Mario Cesar Spennato^{MTSAC}

Comité Asesor

Dr. Ignacio Bluro^{MTSAC}

Dr. Mariano Falconi^{MTSAC}

Dr. Ernesto Duronto^{MTSAC}

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta. La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.

CONSENSO DE MARCAPASOS Y RESINCRONIZADORES

Sociedad Argentina de Cardiología

Directores

Dr. Carlos Labadet

Secretarios

Dr. Leonardo Celano
Dr. Carlos Giúdice Costa

Coordinadores

Dr. Abello Mauricio
Dr. Albina Gastón
Dra. Alonso Karina
Dr. Azzara Daniel
Dr. Barja Luis
Dr. Bochoeyer Andrés
Dr. De Zuloaga Claudio
Dr. Di Toro Darío
Dr. Elencwaj Benjamín

Dr. Estepo José
Dr. Galizio Néstor
Dr. Gant López José
Dr. Garro Hugo
Dr. López Cabanillas Néstor
Dr. Maid Gustavo
Dr. Mazzeti Héctor
Dr. Militello Claudio
Dr. Moltedo José

Dr. Nacinovich Francisco
Dr. Ortega Daniel
Dr. Pastori Julio
Dr. Pérez De Arenaza Diego
Dr. Ruffa Horacio
Dra. Ruiz Aurora
Dr. Suarez José Luis
Dr. Thierer Jorge
Dr. Villamil Alejandro

Comité de Redacción

Dr. Bertolotti Francisco
Dra. Burgos Lucrecia
Dr. Celano Leonardo
Dr. Cronshey Andrés
Dra. Falconi Estela
Dr. Fernández Pablo
Dra. Gargano Agustina
Dr. Giorgi Mariano

Dr. Giudice Costa Carlos
Dr. Lakowsky Alejandro
Dr. Logarzo Emilio
Dr. López Diez Juan Cruz
Dr. Guido López Elías Leonardo
Dra. Meiller Florencia
Dra. Paolucci Analía
Dra. Parodi Josefina

Dr. Pelliza Mauricio
Dr. Pérez Ariel
Dr. Perona Carlos
Dr. Rivera Santiago
Dra. Rocchinotti Mónica
Dr. Speranza Ricardo
Dr. Tello Santa Cruz Iván
Dr. Vergara Juan Manuel

Comite de Revisión

Dr. Chirife Raúl
Dr. Dubner Sergio

Dr. González Zuelgaray Jorge
Dr. Oseroff Oscar

Dr. Ricardo Pesce
Dra. Elina Valero

Los autores recomiendan citar el artículo de esta forma:

Labadet C, Celano L, Giúdice Costa C, Abello M, Albina G, Alonso K, et al. Consenso de Marcapasos y Resincronizadores. Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol 2020;88: (10): 1-62

Abreviaturas y Acrónimos

ARF	Ablación por radiofrecuencia	FVI	Fibrilación ventricular idiopática
ATP	Terapia antitaquicardia	ICC	Insuficiencia cardíaca congestiva
BAV	Bloqueo auriculo ventricular	MCD	Miocardiopatía dilatada
BRD	Bloqueo de rama derecha	MCDNI	Miocardiopatía dilatada no isquémica
BRI	Bloqueo de rama izquierda	MS	Muerte súbita
CF	Capacidad funcional	MSC	Muerte súbita cardíaca
CC	Cardiopatías congénitas	NAV	Nódulo auriculo ventricular
CDI	Cardiodesfibrilador implantable	PCE	Paro cardíaco extrahospitalario
CDI-SC	Cardiodesfibrilador implantable-subcutáneo	PEG	Prueba ergométrica
CDI-TV	Cardiodesfibrilador implantable-transvenoso	Ptes	Pacientes
CL	Longitud de ciclo	QTc	Intervalo QT corregido
CRT-P	Marcapasos resincronizador	RP	Repolarización temprana
CRT-D	Resincronizador con Desfibrilador	SB	Síndrome de Brugada
DAVD	Displasia arritmogénica del ventrículo derecho	SQTC	Síndrome de QT corto
DEA	Desfibrilador externo automático	SQTL	Síndrome de QT largo
ECG	Electrocardiograma	TRC	Terapia de resincronización cardíaca
EEF	Estudio electrofisiológico	TSV	Taquicardia supraventricular
EEG	Electrograma	TSVD	Tracto de salida del ventrículo derecho
ENS	Enfermedad del nódulo sinusal	TV	Taquicardia ventricular
EVP	Estimulación ventricular programada	TVP	Taquicardia ventricular polimorfa
EV	Extrasístole ventricular	VD	Ventrículo derecho
FA	Fibrilación auricular	VI	Ventrículo izquierdo
FEVI	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo	VINC	Ventrículo izquierdo no compacto
FV	Fibrilación ventricular		



Índice

INTRODUCCIÓN.....	1
ENFERMEDAD DEL NÓDULO SINUSAL.....	1
BLOQUEO BIFASCICULAR Y TRIFASCICULAR CRÓNICO.....	2
ESTIMULACIÓN CARDÍACA PERMANENTE EN LOS BLOQUEOS	3
AURÍCULO-VENTRICULARES ADQUIRIDOS	
ESTIMULACIÓN CARDÍACA PERMANENTE EN LOS BLOQUEOS	4
AURÍCULO-VENTRICULARES CONGÉNITOS	
ESTIMULACIÓN CARDÍACA PERMANENTE EN LOS BLOQUEOS	5
AURÍCULO-VENTRICULARES RELACIONADOS CON DISTROFIAS MUSCULARES	
INDICACIONES DE MARCAPASOS TRANSITORIO.....	6
INDICACIONES DE MARCAPASOS POSINFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	8
MARCAPASOS EN EL POSOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA.....	9
Trastornos de la conducción aurículo-ventricular	9
Otros trastornos de conducción en el posoperatorio.....	10
MARCAPASOS EN PACIENTES CON ABLACIÓN DEL NÓDULO AURÍCULO-VENTRICULAR	11
ENFERMEDAD DEL SENO CAROTÍDEO Y SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO	12
MARCAPASOS EN LA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA.....	13
SÍNDROME DE QT PROLONGADO CONGÉNITO.....	14
MARCAPASOS PERMANENTE EN NIÑOS, ADOLESCENTES Y PACIENTES	14
CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS	
FUNCIONES DE PROGRAMACIÓN DE LOS MARCAPASOS	15
Programaciones automáticas destinadas a evitar las taquiarritmias auriculares.....	15
Programaciones para evitar la taquicardia mediada por marcapasos o TMP	16
Programaciones que actúan evitando la estimulación excesiva del ventrículo derecho.....	16
Programaciones sobre autocaptura y autosensado	16
Moduladores de la frecuencia cardíaca.....	16
Programación en síncope neurocardiogénico	17
SEGUIMIENTO DE PACIENTES CON MARCAPASOS DEFINITIVOS (SEGUIMIENTO	17
NO REMOTO)	
Introducción	17
Objetivos	17
Tiempos para controles.....	17
Personal y equipamiento	17
Control del dispositivo	18
CONTROL DE MARCAPASOS POR MONITOREO REMOTO	19
MARCAPASOS PERCUTÁNEOS SIN CATÉTERES	21
TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA.....	21
Introducción	21
Fisiopatogenia	22
Fundamentos de la terapia de resincronización cardíaca.....	22
¿Cuál es el límite inferior del QRS para indicar TRC?.....	23
Fibrilación auricular	24
Recambio o upgrade de marcapasos a terapia de resincronización	24
Recomendaciones.....	25

Respuesta clínica a la resincronización: el problema de los hiporrespondedores	26
Predictores de respuesta a la terapia de TRC	26
Nuevas tecnologías en pacientes no respondedores	27
Super respondedores	28
Predictores de super respuesta a la TRC	28
¿Qué conducta tomar luego de una súper respuesta?	28
Imágenes no invasivas en la terapia de resincronización cardíaca	29
Estimulación desde diferentes sitios del ventrículo derecho y directa del haz de His	30
Costo-efectividad de la terapia de resincronización	33
Técnicas alternativas de implante de resincronizadores	34
INFECCIONES ASOCIADAS A DISPOSITIVOS IMPLANTABLES	36
Recomendaciones	36
Aspectos terapéuticos	37
EXTRACCIÓN DE CATÉTERES DE MARCAPASOS	39
Factores de riesgo para tener en cuenta al realizar una extracción	39
Conducta quirúrgica	39
Recomendaciones por causas infecciosas, utilizando técnicas transvenosas	39
Indicaciones de estudios previos a la extracción de catéteres por infección	40
IMPLANTE DE MARCAPASOS POSTERIOR AL REEMPLAZO VALVULAR	40
AÓRTICO PERCUTÁNEO	
DISPOSITIVOS Y RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR	43
Introducción	43
Condiciones de uso de RMN	43
Contraindicaciones de RMN condicional	43
Posibles eventos adversos	43
Instrucciones para médicos y clínicos	43
Consideraciones del paciente y del sistema de estimulación	44
Posibles interacciones	44
Recomendaciones	45
RADIOTERAPIA Y DISPOSITIVOS IMPLANTABLES	46
BIBLIOGRAFÍA	46

Consenso de Marcapasos y Resincronizadores

INTRODUCCIÓN

El nuevo Consenso de Marcapasos y Resincronizadores es una actualización del último Consenso publicado hace casi una década. El campo de la estimulación cardíaca ha experimentado un notable avance en los últimos años, lo que ha motivado la realización de este documento, el cual no solo actualiza conceptos ya publicados anteriormente, sino que ofrece al lector una gran variedad de temas que no habían sido analizados previamente.

Para este fin, se convocó a importantes referentes en el campo de la estimulación cardíaca de nuestro país, que han realizado un trabajo completo y exhaustivo sobre el tema.

En el área de marcapasos se podrá consultar sobre nuevos aspectos no mencionados en Consensos anteriores, como las indicaciones en procedimientos de TAVI; seguimiento remoto, no presencial de los dispositivos; recomendaciones en el uso de la resonancia magnética, radioterapia y marcapasos; nuevos conceptos para el uso de marcapasos hisianos con el comienzo de algunas indicaciones y dispositivos que estimulan sin catéteres. También se expone sobre la importancia de la programabilidad de los marcapasos, debido a la demostración del efecto deletéreo de la estimulación del ventrículo derecho. Aunque en algunos de esos temas no es posible dar recomendaciones firmes, su desarrollo es tal magnitud, que justifican su incorporación en el consenso como tema de consulta.

Algo similar ocurre en el campo de la terapia de resincronización cardíaca, donde a las recomendaciones actualizadas (hay varios cambios respecto de guías previas) se han sumado diversos temas para que el lector tenga una actualización completa, como la identificación de los hiporrespondedores o hiperrespondedores, cómo mejorar la respuesta a la resincronización, utilidad de las imágenes en estos pacientes, técnicas alternativas al implante y la valoración de la costo-efectividad de este tipo de dispositivos implantables.

Con respecto a las referencias, están ordenadas al final según temas para facilitar su búsqueda.

Esperamos que este Consenso sea de gran utilidad para el cardiólogo clínico y también el electrofisiólogo, y se transforme en un texto de permanente consulta para el manejo de los pacientes en la práctica diaria.

En cada uno de los temas del Consenso se expresa la clase de recomendación de acuerdo con la siguiente clasificación:

- **Clase I:** condiciones para las cuales existe evidencia y/o acuerdo general en que el procedimiento o tratamiento es beneficioso, útil y eficaz.
- **Clase II:** condiciones para las cuales existe evidencia conflictiva y/o divergencias de opinión acerca de la utilidad/eficacia del procedimiento o tratamiento.

Clase IIa: el peso de la evidencia/opinión es a favor de la utilidad/eficacia.

Clase IIb: la utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.

- **Clase III:** condiciones para las cuales existe evidencia y/o acuerdo general en que el procedimiento o tratamiento no es útil/eficaz y en algunos casos puede llegar a ser perjudicial.

Asimismo, si bien acerca de muchos de los temas no existe bibliografía adecuada, se hace referencia al nivel de evidencia sobre la cual se basa la recomendación consensuada, de acuerdo con el siguiente esquema de clasificación:

- **Nivel de evidencia A:** evidencia sólida, proveniente de estudios clínicos aleatorizados o metanálisis. Múltiples grupos de poblaciones en riesgo evaluados. Consistencia general en la dirección y la magnitud del efecto.
- **Nivel de evidencia B:** evidencia derivada de un solo estudio clínico aleatorizado o grandes estudios no aleatorizados. Grupos limitados de poblaciones en riesgo evaluadas.
- **Nivel de evidencia C:** consenso u opinión de expertos y/o estudios pequeños, estudios retrospectivos, registros. Por lo comentado hasta aquí, aspiramos a que este Consenso realmente se transforme en un texto de referencia para todos los cardiólogos

ENFERMEDAD DEL NÓDULO SINUSAL

La enfermedad del nódulo sinusal (ENS) circunscribe una serie de trastornos que afectan la generación del impulso del nódulo sinusal y su transmisión en el interior de las aurículas, e incluye la bradicardia sinusal persistente, pausas o paros sinusales, bloqueo sinoauricular, incompetencia cronotrópica, y el síndrome taquicardia-bradicardia (1,2). Es un trastorno crónico y progresivo, que se produce principalmente en ancianos, con una incidencia que aumenta al doble después de la quinta y sexta década (3).

La causa más frecuente es la fibrosis degenerativa idiopática del tejido nodular vinculada a la edad avanzada. Además se ha asociado al remodelamiento auricular que genera tanto la fibrilación auricular paroxística como la insuficiencia cardíaca (4-6).

La evaluación de los síntomas no siempre es fácil, debido muchas veces a la naturaleza intermitente de los episodios; deben relacionarse con las alteraciones del ritmo cardíaco como los registros electrocardiográficos, Holter, ergometría y registradores de eventos. El estudio electrofisiológico suele estar indicado en caso de sospecha de bradicardia no documentada por métodos no invasivos (7-9).

El tratamiento incluye la corrección de factores extrínsecos cuando es posible, y, una vez descartados estos, en caso de pacientes con bradicardia sintomática, la estimulación cardíaca definitiva es el tratamiento de elección (10,11).

Recomendaciones

Clase I

1. Disfunción sinusal sintomática, con vinculación documentada entre los síntomas y la bradiarritmia, como bradicardia sinusal grave (<40 lpm), o pausas sinusales. (Nivel de evidencia C) (12-14).
2. Bradicardia sinusal sintomática o pausas sinusales secundarias a tratamiento farmacológico esencial para el paciente y de largo tratamiento sin otras terapias alternativas posibles. (Nivel de evidencia C).
3. Insuficiencia cronotrópica sintomática. (Nivel de evidencia C) (12-16).

Clase IIa

1. Bradicardia sinusal espontánea o secundaria a tratamiento farmacológico esencial para el paciente, en las cuales no se pudo demostrar la vinculación entre síntomas y bradiarritmias. (Nivel de evidencia C) (12-14,17).
2. Síncope de origen desconocido con anomalías significativas en la función sinusal encontradas en una exploración electrofisiológica, como el síndrome de taquicardia-bradicardia. (Nivel de evidencia C) (16,17).
3. Pacientes poco sintomáticos con frecuencias permanentes de <40 lpm aun en la etapa diurna. (Nivel de evidencia C) (12-15,17).

Clase III

1. Enfermedad del nódulo sinusal asintomática, aun en aquellos con <40 lpm, en forma espontánea o inducida por fármacos depresores del automatismo sinusal. (Nivel de evidencia C).
2. Pacientes con enfermedad del nódulo sinusal y síntomas (síncopes, presíncopes, mareos) donde se ha documentado adecuadamente otra causa ajena a la bradicardia como origen de los síntomas. (Nivel de evidencia C).
3. Enfermedad del nódulo sinusal sintomática inducida o agravada por fármacos que pueden ser prescindibles. (Nivel de evidencia C).

BLOQUEO BIFASCICULAR Y TRIFASCICULAR CRÓNICO

Este tipo de bloqueos incluye las lesiones de los fascículos de conducción, al menos dobles, por debajo del nodo aurículo-ventricular (AV). Se habla de bloqueo bifascicular cuando involucra a dos fascículos (p.ej., BRD y hemibloqueo anterior izquierdo [HBAI], BRD y hemibloqueo posterior izquierdo [HBPI] o BRI).

Se denomina bloqueo trifascicular el bloqueo bifascicular con intervalo HV prolongado puesto de manifiesto por un estudio electrofisiológico. Su presencia también puede inferirse ante el hallazgo de bloqueo alternante de rama en el ECG.

Los bloqueos fasciculares pueden manifestarse de diversas formas:

1. Fijo: cuando el bloqueo persiste con ciclos mayores de 1500 ms.
2. Transitorio: cuando el bloqueo, temporariamente, retorna a la conducción normal.
3. Intermitente: cuando coexisten latidos normales y con bloqueo de rama en el mismo trazado. Estos pueden ser funcionales taquicárdico-dependiente (en fase 3) o bradicárdico-dependiente (en fase 4).

Con respecto a su localización, estos bloqueos pueden encontrarse en la red de Purkinje, en la unión Purkinje-músculo o distalmente en el miocardio ventricular.

Los pacientes que presentan síntomas claramente relacionados con el trastorno crónico se asocian a mayor mortalidad en especial de muerte súbita, debido al elevado riesgo de bloqueo AV avanzado (1). Por otra parte, en pacientes con bloqueo bifascicular asintomático no se dispone de variables que identifiquen el riesgo de muerte por bradiarritmia, ya que la progresión al bloqueo AV de tercer grado es lento (2).

En caso de bloqueo bifascicular con intervalo PR largo, no se ha demostrado una relación directa entre la duración del intervalo PR y el intervalo HV, o de la longitud del intervalo PR y progresión al BAV de tercer grado. Aunque en estos pacientes se ha comprobado, durante el estudio electrofisiológico, que la demora de conducción se produce frecuentemente a nivel del NAV, en pacientes asintomáticos en quienes se documente un intervalo HV igual o mayor a 100 ms, se recomienda la indicación de estimulación cardíaca permanente (3).

Recomendaciones

Clase I

1. BAV de tercer grado intermitente. (Nivel de evidencia B) (4-12).
2. BAV de segundo grado tipo II. (Nivel de evidencia B) (13-16).
3. Bloqueo de rama alternante. (Nivel de evidencia C) (17).

Clase IIa

1. Síncope no debido a un BAV demostrado, cuando otras causas probables fueron descartadas, específicamente la taquicardia ventricular (TV). (Nivel de evidencia B) (1,2,16,18-28).
2. Hallazgo casual en el estudio electrofisiológico de un intervalo HV marcadamente prolongado (igual a 100 ms o mayor) en pacientes asintomáticos. (Nivel de evidencia B) (3).
3. Hallazgo casual en el estudio electrofisiológico de bloqueo infrahisiano, que no es fisiológico, inducido por estimulación. (Nivel de evidencia B) (29).

Clase IIb

1. Enfermedades neuromusculares como la distrofia muscular miotónica, el síndrome de Kearns-Sayre, la distrofia de Erb (hombro-cintura) y la atrofia muscular peroneal con algún grado de bloqueo fascicular con síntomas o sin ellos, porque pueden desarrollar en forma impredecible progresión de la enfermedad de la conducción AV. (Nivel de evidencia C) (30-36).

Clase III

1. Bloqueo bifascicular sin BAV ni síntomas. (Nivel de evidencia B) (2,3,21,37).
2. Bloqueo bifascicular con BAV de primer grado sin síntomas. (Nivel de evidencia B) (2,3,21,37).

ESTIMULACIÓN CARDÍACA PERMANENTE EN LOS BLOQUEOS AURÍCULO-VENTRICULARES ADQUIRIDOS

La indicación de marcapasos permanentes, en pacientes con síntomas severos debidos a la presencia de BAV completo o de alto grado de causa no reversible, está firmemente basada en la experiencia clínica de más de 50 años. Si bien no se han efectuado estudios controlados en este campo por el drástico impacto beneficioso ya visible en el corto plazo de los marcapasos respecto de la evolución natural, a partir de varios estudios observacionales ha quedado claro que la estimulación cardíaca previene la recurrencia del síncope y mejora la supervivencia (1-3).

Si bien existe fuerte evidencia de que la causa de muerte de pacientes con bloqueo aurículo-ventricular no tratado se debe a insuficiencia cardíaca por el bajo rendimiento cardíaco, asistolia prolongada o taquicardia ventricular secundaria a bradicardia, la información sobre la evolución natural de los diferentes tipos de BAV se remonta a la época previa al tratamiento con marcapasos ya que no existe otro tratamiento alternativo.

El BAV de primer grado tiene un pronóstico excelente, ya que el riesgo de progresión a bloqueo AV de tercer grado es extremadamente bajo.

En pacientes con BAV de primer grado y de segundo grado tipo I con marcada prolongación del PR, pequeños estudios no controlados indican una mejoría sintomática y funcional, cuando se normaliza el intervalo PR con la estimulación cardíaca bicameral (4-7).

En el BAV de segundo grado tipo Mobitz I, la indicación para estimulación cardíaca permanente resulta polémica, a menos que el BAV cause síntomas o se produzca retraso de conducción en los niveles intrahisianos o infrahisianos (8-12). En ocasiones resulta difícil determinar la relación causa-efecto de los síntomas, sobre todo cuando son inespecíficos y sutiles. La progresión hasta completar el bloqueo cardíaco es probable cuando hay un complejo QRS ancho, lo que indica mayormente una localización infranodal (13,14). El pronóstico en estos casos parece ser peor que el de individuos de iguales edad y sexo, a menos que se implante un marcapasos (15).

La evolución natural del BAV de segundo grado tipo Mobitz II se caracteriza por una tasa elevada de progresión al bloqueo AV completo. Estos pacientes presentan una tasa de supervivencia a 5 años significativamente inferior a la de aquellos en quienes se implantó un marcapasos. Dado que esta variedad de trastorno de la conducción suele progresar hacia el BAV de alto grado o completo y tiene una influencia adversa sobre la evolución de los pacientes, en muchos Servicios es indicación impostergable de estimulación cardíaca permanente (16).

En ausencia de marcapasos, los pacientes con un BAV completo adquirido tienen muy mal pronóstico, con unas tasas de supervivencia a 1 año de tan solo un 50-70% (en comparación con una población de control igualada en cuanto a edad y sexo) después de haber sufrido un síncope a causa de un BAV completo (17,18).

Una salvedad con respecto a los BAV adquiridos vinculados a la administración de fármacos: es prudente advertir que el trastorno de la conducción tiende a reaparecer de manera espontánea pese a la interrupción del medicamento considerado responsable y, ante esa eventualidad, el marcapasos definitivo puede ser imprescindible.

Recomendaciones

Clase I

1. Bloqueo AV completo o de alto grado independiente de los síntomas. (Nivel de evidencia C).
2. Bloqueo AV de 2.º grado Mobitz II asintomático. (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

1. Bloqueo AV de 2.º G Mobitz I, con repercusión hemodinámica, o sintomático derivado de la pérdida de la sincronía AV aun sin bradicardia. (Nivel de evidencia C).

ESTIMULACIÓN CARDÍACA PERMANENTE EN LOS BLOQUEOS AURÍCULO-VENTRICULARES CONGÉNITOS

El BAV se considera congénito cuando ocurre espontáneamente en el feto o en niños jóvenes. Es una entidad poco frecuente (1/20.000), en la que por lo general el corazón es por lo demás estructuralmente normal. La destrucción del NAV se debe mayormente (60 a 90%) a autoanticuerpos maternos que cruzan la placenta (1-4). Los pacientes que presentan bloqueo intraútero o en período neonatal, mayormente relacionado con los anticuerpos maternos, están asociados a una mortalidad mayor y más temprana (5). Los BAV congénitos no autoinmunes son un proceso degenerativo específico del sistema de conducción, habitualmente sin desarrollo de disfunción ventricular (5,6).

Con respecto a la indicación de estimulación permanente profiláctica en el BAV congénito asintomático, si bien no existen estudios controlados que hayan evaluado esta indicación, la observación en los ensayos de cohorte de un deterioro progresivo del sistema de conducción ha llevado a la recomendación de implante de marcapasos permanente, ya que su evolución no es tan benigna como se creía inicialmente, e implica un riesgo no desestimable de muerte súbita, disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca. El seguimiento de cohortes con estas características muestra que la mayoría de los pacientes desarrollan síntomas que requieren estimulación permanente antes de los 50 años por una gradual disminución en la frecuencia del ritmo de escape (6,7). La conducta expectante conlleva un riesgo elevado de síncope o MS, la que puede resultar la primera manifestación del bloqueo (8,9).

Actualmente, se recomienda la colocación de un marcapasos en pacientes con BAV congénito con bradicardia sintomática (10-13). En asintomáticos, con menor nivel de evidencia, a los pacientes con arritmia ventricular compleja, disfunción ventricular o bajo volumen minuto, ritmos de escape lentos o con complejos QRS anchos, pausas ventriculares mayores de tres veces la longitud del ciclo del ritmo subyacente y FC <120 latidos en PEG. En un estudio de Michaelsson y cols., la totalidad de los pacientes con BAV completo congénito asintomático e intervalo QTc >450 ms presentó episodios de Stokes-Adams, por lo que el hallazgo de un intervalo QTc prolongado conlleva la indicación impostergable de electroestimulación cardíaca permanente (8).

Tras el implante del marcapasos se debe evaluar periódicamente la función ventricular izquierda, debido a la propia evolución de la miocardiopatía autoinmune y al efecto de la estimulación ventricular en ápex a largo plazo con remodelado ventricular, hipertrofia asimétrica y disminución de la tolerancia al ejercicio (14,15).

En cuanto al modo de estimulación, se aconseja siempre preservar la sincronía AV. Se reserva el modo VVI a los pacientes severamente enfermos o con fibrilación auricular (FA) permanente. Los implantes epicárdicos están indicados para pacientes con menos de 15-20 kilogramos o según la experiencia del centro (16).

Se debe optar por dispositivos pequeños en infantes y niños para disminuir complicaciones por decúbito. Cuando el desarrollo pondoestatural los permite, elegir dispositivos con batería extendida. Los catéteres-electrodos deben ser los más delgados, de largo reducido y de fijación activa para reducir los desplazamientos por tracción y facilitar su extracción.

No hay evidencias suficientes para la recomendación de resincronización cardíaca en los BAV congénitos con disfunción ventricular asociada o no, con cardiopatías congénitas. Hay publicaciones a favor de la estimulación del ápex o pared lateral del VI en vez del ápex del VD en pacientes con disfunción ventricular asociada a la estimulación prolongada (16-20).

Recomendaciones

Clase I

1. Bloqueo AV congénito sintomático. (Nivel de evidencia C).
2. Bloqueo AV congénito asintomático en presencia de: FC < 50 lpm, disfunción del ventrículo izquierdo, QTc largo, arritmia ventricular compleja, pausas >3 veces el ciclo del ritmo basal y pobre respuesta cronotrópica en PEG (<120 lpm). (Nivel de evidencia C).

Clase IIb

1. Bloqueo AV congénito asintomático en ausencia de lo anterior. (Nivel de evidencia C).

ESTIMULACIÓN CARDÍACA PERMANENTE EN LOS BLOQUEOS AURÍCULO-VENTRICULARES RELACIONADOS CON DISTROFIAS MUSCULARES

Las distrofias musculares son un grupo heterogéneo de trastornos hereditarios de difícil clasificación (1) que afecta a ambos sexos, caracterizadas por pérdida progresiva del músculo esquelético y frecuente compromiso cardíaco (2-4). A ese nivel pueden provocar disfunción sinusal, fibrilación auricular, trastornos de la conducción AV, intraventricular y muerte súbita. Algunas formas aparecen en la infancia o niñez, otras lo hacen a mediana edad. En oportunidades, la afectación cardíaca es la manifestación evidente de una enfermedad neuromuscular subclínica. La progresión del trastorno de la conducción es impredecible y ocurre muerte súbita en 10 al 30% de los casos (5).

Entre las distrofias neuromusculares, las causadas por la mutación genética de la laminina o emerina han sido estudiadas en series de pacientes (6-9) y en un registro multicéntrico europeo, mostrando un pobre pronóstico con una mortalidad por MS del 25% e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) progresiva antes de los 50 años (10,11). Una de ellas, la distrofia muscular de Emery-Dreifuss (EDMD), de carácter autosómico dominante y también recesiva ligada al cromosoma X, se asocia frecuentemente a disfunción severa del nódulo sinusal, trastornos de la conducción y miocardiopatía dilatada, debido al reemplazo del miocardio aurículo-ventricular e His-Purkinje por tejido de fibrosis (12,13). Estos pacientes suelen presentar un compromiso muscular menor, sobresaliendo el compromiso cardíaco. El marcapasos se indica ante la aparición de bradiarritmia o bloqueos de la conducción, en general antes de los 30 años de edad (14).

La distrofia miotónica tipo 1 (DM1) o enfermedad de Steinert se asocia a enfermedad progresiva de la conducción, arritmias ventriculares y deterioro sistólico (15). Un reciente metaanálisis sobre 18 estudios (1828 pacientes) mostró que las extrasístoles ventriculares (EV) fueron la arritmia más prevalente (14,6%) seguida por fibrilación auricular o aleteo auricular (5%) y taquicardia ventricular no sostenida (TV) (4,1%) (16,17). Un 30% de los pacientes desarrollan BAV de primer grado y un 20% QRS ancho. La muerte súbita representa hasta un 33% de todas las muertes y, aunque se considera mayormente que su mecanismo es el desarrollo de bloqueos de la conducción, varios informes de pacientes con marcapasos que murieron súbitamente sugieren que las arritmias ventriculares podrían explicar algunos casos (18,19).

Las distrofias musculares relacionadas con la distrofina, Duchenne (DMD) y Becker (BMD), además del compromiso muscular pueden asociar arritmias y bloqueos (20). El síndrome de Kearns-Sayre, la distrofia de Erb y la atrofia muscular peroneal se asocian con disfunción sinusal, trastornos de la conducción AV, intraventricular y FA (21,22).

Las miopatías relacionadas con la desmina o desminopatías se caracterizan por enfermedad de conducción cardíaca, cardiomiopatía y debilidad progresiva del músculo esquelético, con una variable edad de inicio de la enfermedad y tasa de progresión. En un metaanálisis reciente de 159 portadores de mutación de desmina, el 50% tenía cardiomiopatía y aproximadamente el 60% tenía enfermedad de conducción cardíaca o arritmias. El 25% de los portadores murió a una edad media de 49 años (23,24).

La historia natural de estas entidades es diferente y la indicación de estimulación profiláctica se basa actualmente en los resultados de estudios longitudinales de seguimiento, ya que no hay datos de estudios aleatorizados.

El marcapasos se indica ante la aparición de bradiarritmias o con cualquier tipo de BAV con independencia de los síntomas bajo recomendaciones tipo I para los BAV de segundo y tercer grado y IIb para los de menor grado. El hecho de que en los BAV la indicación del marcapaso no esté condicionada por los síntomas se debe a la gran labilidad de los ritmos automáticos que se originan en el sistema de His-Purkinje, que tiende a generar asistolias prolongadas ante condiciones diversas (fiebre, latidos ectópicos ventriculares en salva) (25-30).

Si bien un pequeño estudio ha sugerido que la prolongación del intervalo HV (>70 ms) en un estudio electrofisiológico (EEF) es predictivo de progresión al BAV (31,32); otro registro unicéntrico retrospectivo con 7,4 años de seguimiento sobre 486 pacientes con confirmación genética y enfermedad de conducción (intervalo PR de 200 ms y/o duración del QRS de 100 ms) (24,33) mostró una ventaja marginal en la sobrevida (debida a reducción de la MS) entre los que se sometieron a un EEF seguido por el implante de un marcapasos si su intervalo HV fue >70 ms versus los que no lo hicieron. Por otro lado, a pesar del pequeño tamaño y heterogeneidad de los estudios de cohorte publicados y el efecto de confusión de la propia enfermedad neuromuscular progresiva sobre la supervivencia, existe consenso en que el implante de un cardiodesfibrilador es eficaz en la prevención de la MS en estos pacientes cuando tienen valores de fracción de eyección reducidas, mientras que el papel del cardiodesfibrilador en pacientes con función ventricular preservada es motivo de controversia y no mencionada en las guías, a pesar de que existen sugestivas evidencias de que evitaría la MS en esos casos (34,35).

Recomendaciones

Clase I

1. Bloqueo AV $\geq 2^\circ$ grado asintomático. (Nivel de evidencia B).

Clase IIb

1. Bloqueo AV 1.^{er} grado asintomático. (Nivel de evidencia B).
2. Bloqueo fascicular asintomático. (Nivel de evidencia C).
3. Síntomas atribuibles a bradiarritmias en ausencia de registros (ECG-Holter). (Nivel de evidencia C).

INDICACIONES DE MARCAPASOS TRANSITORIO

El marcapaseo transitorio es un recurso de primera línea, desde la reanimación cardiopulmonar hasta el tratamiento de algunas arritmias en la Unidad Coronaria. Por este motivo, todos los médicos que trabajan en sistemas de atención de emergencia y en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) deben estar familiarizados no solo con las indicaciones, sino también con los elementos necesarios para su colocación, sus características y las diferentes particularidades técnicas.

Los generadores de pulso externos pueden ser unicamerales o bicamerales. Estos últimos tienen indicaciones precisas como los estados de bajo gasto cardíaco para asegurar la contribución auricular, la insuficiencia cardíaca congestiva, la miocardiopatía dilatada, la miocardiopatía hipertrófica, la estenosis aórtica y otras (1).

Si bien estos últimos tienen indicaciones precisas, la disponibilidad de los generadores unicamerales es casi universal, del mismo modo que lo es el entrenamiento de los médicos para su colocación en situaciones de urgencia.

En la actualidad contamos con tres vías de estimulación temporal: transcutánea, transvenosa y epicárdica. Una cuarta forma es la esofágica, la cual ha caído en desuso debido principalmente a intolerancia del paciente y a limitaciones técnicas, como los altos umbrales ventriculares y la inconstante captura de esta cámara (2, 3). Su utilidad queda limitada a fines diagnósticos ya que permite obtener un excelente registro de la actividad auricular facilitando el diagnóstico de disociación aurículo-ventricular durante una taquicardia.

En cuanto a la vía transcutánea, si bien su disponibilidad no se ha generalizado como otras vías de estimulación, su rapidez, sencillez y facilidad de manejo y aplicación la han convertido en el método idóneo de estimulación en situaciones de emergencia. Dado que también genera molestias locales debido a captura muscular esquelética, su uso debe ser lo más breve posible, como paso previo a la implantación de un catéter por vía transvenosa.

Por su parte, la estimulación epicárdica se halla limitada exclusivamente al ámbito de la cirugía cardíaca. Debido a las alteraciones hemodinámicas y del ritmo cardíaco que suelen producirse en el posoperatorio, el marcapaseo secuencial bicameral puede ser beneficioso para algunos pacientes.

La vía transvenosa requiere control fluoroscópico o electrocardiográfico para guiar el electrocatéter hacia la cámara cardíaca que se va a estimular. Por su fiabilidad, duración y buena tolerancia es la vía de elección para mantener durante un cierto tiempo la estimulación cardíaca. En manos experimentadas, esta técnica puede llevarse a cabo con éxito y una baja y aceptable tasa de complicaciones. La mayoría de las recomendaciones que se describirán luego se refieren a esta técnica de estimulación cardíaca transitoria.

Los trastornos de conducción y las bradiarritmias no son hallazgos infrecuentes durante la fase aguda del infarto agudo de miocardio (IAM). Afortunadamente, estos trastornos suelen aparecer progresivamente. El reconocimiento de determinados patrones electrocardiográficos puede contribuir a estimar el riesgo de desarrollar BAV completo y consecuentemente a guiar el implante profiláctico de un marcapasos transitorio (4).

En los pacientes que se encuentran cursando un síndrome coronario agudo con elevación del ST, y en el cual el mecanismo de reperfusión elegido ha sido la trombólisis, a los que se le suma la terapia antitrombótica anticoagulante y antiagregante plaquetario, se sugiere utilizar –como acceso venoso central para la utilización de marcapaseo transvenoso– vías pasibles de compresión con el objeto de limitar los sangrados, considerando particularmente el uso de marcapaseo transvenoso.

En otros casos, el desarrollo de BAV de segundo o tercer grado provoca descompensación hemodinámica, constituyendo una indicación terapéutica de estimulación transitoria transcutánea.

La asistolia ventricular puede ser causada por disfunción sinusal o BAV completo, asociado a fallo concomitante de los ritmos de escape subsidiarios (auricular, unional o ventricular). Además de iniciar maniobras de reanimación cardiopulmonar de acuerdo con las recomendaciones internacionales, debe implantarse un marcapasos transitorio (4).

En lo que respecta a las recomendaciones generales (fuera del contexto del IAM), las indicaciones de marcapasos definitivos, en pacientes sintomáticos, de hecho, constituyen indicaciones de marcapaseo transitorio hasta el implante del definitivo (5, 6). Pueden quedar exceptuados de recibir estimulación transitoria aquellos pacientes que mejoran su frecuencia cardíaca con tratamiento farmacológico y persisten asintomáticos en reposo.

Hay situaciones clínicas en las cuales se requiere la colocación de un catéter de marcapasos transitorio sin que ello suponga el implante posterior de un marcapasos definitivo, como por ejemplo en la evaluación prequirúrgica de cirugía no cardíaca. Es común que, ante trastornos de conducción, se plantee la necesidad de implantar en

forma profiláctica un marcapasos transitorio. La decisión se tomará de acuerdo con el riesgo de progresión a BAV completo que tenga el paciente. Discutiremos sin duda un ítem trascendente, como es el de los pacientes asintomáticos portadores de los bloqueos bifasciculares crónicos o de los incorrectamente denominados bloqueos trifasciculares incompletos (bloqueos bifasciculares crónicos asociados a bloqueo AV de 1.º grado) que serán sometidos a cirugía no cardíaca.

Consideraremos las situaciones reversibles, en las que se requiere estimulación por tiempo limitado, por ejemplo: alteraciones electrolíticas; toxicidades o efectos adversos secundario a fármacos (como por ejemplo digoxina, betabloqueantes, bloqueantes calcicos); lesión posterior a cirugía de nodo sinusal, NAV o His-Purkinje, trasplante cardíaco por lesión de nodo sinusal, daño en sistema His-Purkinje secundario a absceso por endocarditis bacteriana de válvula aórtica; lesión en rama derecha en paciente con bloqueo previo de rama izquierda secundario colocación de catéter de arteria pulmonar y miocarditis con alteraciones del sistema de conducción.

Recomendaciones generales para el implante de marcapasos transitorio

Clase I

1. Bradicardia sintomática (alteración aguda de la conciencia, ángor persistente, hipotensión arterial o cualquier otro signo de shock) de cualquier etiología, reversible o no, cuando no respondieran a atropina o isoproterenol, secundarias a disfunción del nódulo sinusal, bloqueo AV o falla en un marcapasos definitivo que no puede corregirse con reprogramación. (Nivel de evidencia: C) (7-10).
2. Para tratamiento de arritmia ventricular secundaria a QT largo por bradicardia. (Nivel de evidencia C) (6).
3. BAV de tercer grado o episodios sintomáticos de asistolia en contexto de cirugía no cardíaca (Nivel de evidencia C) (6).

Clase IIa

1. BAV completo congénito asintomático, cualquiera sea la edad, cuando el paciente deba ser sometido a cirugía no cardíaca. (Nivel de evidencia C) (11).
2. BAV de segundo grado tipo Mobitz II con complejo QRS angosto, asintomático, cuando el paciente deba ser sometido a cirugía no cardíaca de urgencia. (Nivel de evidencia C) (10, 12, 13).
3. En el posoperatorio de cirugía cardíaca para eventual soporte hemodinámico. (Nivel de evidencia C) (14, 15).
4. Bradicardia con frecuencia cardíaca inferior a 40 latidos por minuto, que no tiene apropiada respuesta a fármacos cuando el paciente deba ser sometido a cirugía no cardíaca. (Nivel de evidencia C).
5. BAV de segundo grado tipo Mobitz I, asintomático, que no tiene apropiada respuesta a fármacos cuando el paciente deba ser sometido a cirugía no cardíaca. (Nivel de evidencia C).
6. Bradicardia refractaria en el contexto del tratamiento del shock. (Nivel de evidencia C) (16).

Clase IIb

1. Reversión de taquiarritmias auriculares o ventriculares toleradas hemodinámicamente, mediante extraestimulación o sobreestimulación. (Nivel de evidencia C) (17).
2. En la cardioversión eléctrica de taquiarritmias supraventriculares en pacientes bajo tratamiento farmacológico que implique una posible bradicardia extrema o asistolia poscardioversión. (Nivel de evidencia C) (18).
3. Posterior a cirugía cardíaca, estimulando a ciclo constante (overdrive pacing), para prevenir fibrilación auricular y aleteo auricular, a pesar de tratamiento con betabloqueantes (Nivel de evidencia B) (19).
4. Durante recambio de generador/electrodos en pacientes dependientes de marcapasos, tras confirmar previamente su eficacia. (Nivel de evidencia C) (17, 20).

Clase III

1. Bloqueo bifascicular crónico (BRD + hemibloqueo anterior) o BRI, con bloqueo AV de 1.º grado o sin él, en pacientes asintomáticos cuando deben ir a cirugía no cardíaca. (Nivel de evidencia B) (5, 6, 11, 21-26). Debe enfatizarse, no obstante, la necesidad de contar con el soporte requerido para el implante en quirófano de un marcapasos transitorio transcatéter o transvenoso.
2. Asistolia en el contexto del paro cardiorrespiratorio. (Nivel de evidencia C) (27-29).
3. En pacientes con válvula tricúspide protésica (Nivel de evidencia C).

Recomendaciones para implante de marcapasos transitorio en la fase aguda del infarto agudo de miocardio

Clase I

1. Asistolia ventricular. (Nivel de evidencia C).
2. BAV completo en el IAM anterior. (Nivel de evidencia C) (4).

3. Bradicardia sintomática secundaria a disfunción del nódulo sinusal o bloqueo AV, cuando no respondieran a fármacos en el contexto del IAM inferior. (Nivel de evidencia C) (4).
4. BAV de segundo grado tipo Mobitz II. (Nivel de evidencia C).
5. BAV de segundo grado tipo Wenckebach asociado a bloqueo de rama bifascicular (BRD + HBAl o BRI) en el contexto del IAM anterior. (Nivel de evidencia C).
6. Bloqueo de rama alternante. (Nivel de evidencia C).
7. Taquicardia ventricular inducida por bradicardia (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

1. BAV de segundo grado tipo Wenckebach asociado a bloqueo de rama bifascicular en el contexto del IAM inferior. (Nivel de evidencia C).
2. BAV de primer grado asociado a bloqueo bifascicular. (Nivel de evidencia C).
3. BAV de primer grado asociado a nuevo bloqueo de rama. (Nivel de evidencia C).
4. Nuevo bloqueo bifascicular en contexto de IAM anterior. (Nivel de evidencia C) (4).
5. Nuevo bloqueo de rama (especialmente izquierda) en contexto de IAM anterior. (Nivel de evidencia C) (40).

Clase IIb

1. BAV completo asintomático en el contexto del IAM inferior. (Nivel de evidencia C).
2. BAV de alto grado en contexto de IAM inferior con adecuado ritmo de escape. Se puede considerar la eventual implementación de marcapasos transcutáneo (Nivel de evidencia C) (4).
3. BAV de primer grado asociado a bloqueo de rama antiguo. (Nivel de evidencia C).
4. Nuevo BRD. (Nivel de evidencia C).

Clase III

1. BAV de segundo grado tipo Wenckebach con hemibloqueo anterior o sin él, en el contexto del IAM inferior. (Nivel de evidencia C).
2. BAV de primer grado con hemibloqueo anterior o sin él. (Nivel de evidencia C) (4).
3. Bloqueo bifascicular antiguo con intervalo PR normal. (Nivel de evidencia C).
4. Hemibloqueo anterior o posterior aislados. (Nivel de evidencia C).

INDICACIONES DE MARCAPASOS POSINFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

A diferencia de los bloqueos AV adquiridos, las indicaciones de marcapasos definitivo dependen no tanto de los síntomas sino de la ubicación del bloqueo, dado que este aspecto es el que da sentido pronóstico. La incidencia de BAV se ha reducido significativamente con el uso de angioplastia primaria y la información bibliográfica disponible es mínima debido a la escasa cantidad de casos. Vale destacar que la indicación de marcapasos transitorio no es indicación de estimulación definitiva, y el pronóstico a largo plazo dependerá de la extensión de la necrosis y el compromiso clínico. Los pacientes con BAV transitorios tienen una mortalidad intrahospitalaria mayor que aquellos sin BAV independientemente de la localización del IAM (1). Aquellos con IAM anterior y bloqueos intraventriculares persistentes tienen más riesgo de muerte total intrahospitalaria y deben ser cuidadosamente monitoreados. No está demostrado que el marcapasos definitivo en estos casos mejore el pronóstico (2). En todos los casos es necesario tener un tiempo de espera para tomar la decisión y en ocasiones, de preverse un severo deterioro de la función VI, puede considerarse la indicación de un cardiodesfibrilador implantable (CDI) (3,4).

Recomendaciones para implante de marcapasos posterior a IAM

Clase I

1. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II, bloqueo AV de tercer grado o bloqueo de rama alternante, persistentes o infranodal luego de un tiempo de espera. (Nivel de evidencia B)
2. Bloqueo AV de tercer grado persistente (más de 2-3 semanas de localización en el nódulo AV. (Nivel de evidencia B)

Clase III

1. Bloqueo AV transitorio en ausencia de trastornos de la conducción intraventricular. (Nivel de evidencia B)
2. Bloqueo AV transitorio en presencia de hemibloqueo anterior izquierdo aislado. (Nivel de evidencia B)
3. Hemibloqueo anterior izquierdo aislado. (Nivel de evidencia B)
4. Bloqueo AV de primer grado en presencia de bloqueo de rama de antigüedad indeterminada. (Nivel de evidencia B)

MARCAPASOS EN EL POSOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

Trastornos de la conducción aurículo-ventricular

Epidemiología

La incidencia de trastornos de conducción posoperatorios que requieren el implante de un marcapasos definitivo es del 4 al 11%; la más baja corresponde a la cirugía de revascularización miocárdica (0,8%) y la más alta (5%), a la cirugía valvular (1). Estos trastornos se producen generalmente en las primeras horas del posoperatorio (2). De acuerdo con lo demostrado en un estudio de cirugía de revascularización miocárdica con seguimiento a 10 años, solo el BAV de 3.^{er} grado estuvo relacionado con mayor mortalidad (3,4). Con referencia a los bloqueos fasciculares, la mayoría tienen una evolución benigna y transitoria; no obstante, se informó una menor supervivencia para los pacientes que desarrollaron un nuevo defecto de conducción en el posoperatorio (77,9 vs. 90,4%, p: 0,02), (3, 4).

Fisiopatología

Los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el desarrollo de los defectos de conducción posoperatorios son: la isquemia miocárdica, la inadecuada protección cardíaca, la lesión mecánica quirúrgica directa y el uso de medicamentos que deprimen la conducción del NAV. La isquemia miocárdica es uno de los factores principales relacionados con el desarrollo de bloqueos cardíacos (2). Existe una correlación entre el número y grado de estenosis de vasos coronarios comprometidos, y el desarrollo y severidad de los defectos de conducción. La isquemia transitoria perioperatoria explicaría el carácter reversible de la mayoría de los defectos. La solución cardiopléjica usada también parece desempeñar un papel en la patogénesis de los trastornos posoperatorios de la conducción. La protección miocárdica con cardioplejía caliente, sanguínea y con perfusión anterógrada y retrógrada es la que más preservaría al tejido especializado de conducción. El daño mecánico del sistema de conducción se relaciona sobre todo con la cirugía valvular. Este es más frecuente durante la reparación o reemplazo de la válvula aórtica, y su prevalencia aumenta si se asocia con el tratamiento de otra valvulopatía (sobre todo de la tricúspide). En los últimos años, el uso más extendido de betabloqueantes y bloqueantes cálcicos en el posoperatorio de la cirugía de revascularización miocárdica (3) ha determinado una mayor incidencia de trastornos de conducción a nivel del NAV.

Momento del implante

Por la naturaleza transitoria de algunos de los mecanismos fisiopatológicos involucrados, es previsible que cierto porcentaje de los BAV posoperatorios se resuelvan espontáneamente en un período de tiempo no bien establecido. Por lo tanto, la historia natural del BAV después de la cirugía cardíaca no está bien definida. El mayor número de remisiones espontáneas ocurren tempranamente en el posoperatorio. Debido a esto, no existe un acuerdo general en cuanto al momento del implante y diversos informes han recomendado que se realice luego de un período que puede variar entre 3 y 21 días desde el inicio del bloqueo posoperatorio con un tiempo promedio de espera de 7 días (5, 6-8). Algunos datos más recientes sugieren que el BAVC desarrollado dentro de las primeras 24 horas y que persista por más de 48 horas, después de la cirugía valvular aórtica o mitral, tiene baja probabilidad de resolverse espontáneamente. Por lo tanto, la colocación del marcapasos puede ser realizada antes de los 7 días posoperatorios. Se deberá tener en cuenta que la práctica común de esperar hasta 7 días después del inicio del BAVC puede tener un significativo impacto en la utilización de los recursos de salud, aumentando los tiempos de estadía hospitalaria, sin un sustancial beneficio.

Predictores

Nuestra habilidad para identificar, en el momento preoperatorio, a los pacientes que necesitarán el implante posoperatorio de un marcapasos definitivo es pobre. Es sabido que a mayor edad prevalecen más los trastornos de conducción preoperatorios por degeneración y calcificación del sistema His-Purkinje, lo que sumado al sufrimiento intraoperatorio da como resultado una mayor incidencia de bloqueos en este grupo etario. La necesidad de marcapasos permanente está incrementada en los pacientes que requieren reoperación cardíaca; su incidencia es de alrededor del 10% de los casos (9). Muchos trabajos han intentado determinar predictores sin lograr definirlos adecuadamente. En el caso específico de la cirugía valvular cardíaca, un análisis (1) propone un puntaje (*score*) simple de riesgo para predecir preoperatoriamente qué pacientes requerirán la colocación de un marcapasos definitivo. En los 3116 pacientes que formaban el grupo de predicción del puntaje de riesgo, las variables asociadas con la necesidad de marcapasos incluyeron trastornos de la conducción preoperatorios, edad avanzada, cirugía valvular previa y cirugía multivalvular. En el grupo de validación (1578 pacientes), este puntaje estratificó precisamente el riesgo de requerir marcapasos permanente. Aquellos con puntaje de 0 a 1 requirieron marcapasos con significativa menor frecuencia que aquellos con puntaje de 4 (4% versus 25%). Si se tiene en cuenta la totalidad de las cirugías cardíacas (valvulares y no valvulares), el análisis multivariado para predecir BAV completo en el posoperatorio demostró que los factores para considerar son: edad avanzada, número de *bypass*, tipo de solución cardiopléjica, estenosis del tronco de coronaria izquierda, hipertensión arterial, uso

de digoxina y betabloqueantes, el tiempo de circulación extracorpórea y de clambleo, ausencia de ritmo sinusal preoperatorio, cirugía multivalvular, endocarditis y trastornos de la conducción preoperatorios (10-14).

Complicaciones

El implante de marcapasos definitivo en el posoperatorio de cirugía cardíaca no se asoció a mayores complicaciones que en la población general.

Otros trastornos de conducción en el posoperatorio

Bloqueos de rama

El BRD es el defecto de conducción más frecuentemente encontrado en el posoperatorio de cirugía cardíaca (entre el 10 y el 14%) (2, 3). El 60% son transitorios y solo un 6% persiste al momento del alta. El número de *bypass*, la estenosis severa de la coronaria derecha y del tronco de coronaria izquierda, el IAM perioperatorio y la cardioplejía sanguínea se han correlacionado con la mayor incidencia de este trastorno de conducción (14,15). La evolución de este tipo de bloqueos es benigna, de carácter transitorio y no impacta en la morbimortalidad; por lo tanto se debería tomar una conducta expectante. Los trastornos de conducción de los fascículos izquierdos tienen un carácter más permanente que los del lado derecho. Aunque menos prevalentes en algunos estudios, se los ha correlacionado con mayor daño miocárdico y mortalidad operatoria (debido a su asociación con mayor infarto perioperatorio) (15,16).

Disfunción del nódulo sinusal (DNS)

El desarrollo de enfermedad del nódulo sinusal como patología posquirúrgica se asocia habitualmente con cirugías de reparación de cardiopatías congénitas, con la cirugía Maze de Cox, sola o asociada a otras cirugías, y con el trasplante cardíaco. La incidencia de bradiarritmias después del trasplante cardíaco varía desde el 8 al 23%. La mayoría de las bradiarritmias están asociadas con DNS. En casi el 50% de los pacientes, la bradicardia se resuelve dentro de los 6 a 12 meses, y por lo tanto el marcapasos definitivo es innecesario. Cuando la disfunción del nódulo sinusal está asociada a rechazo del trasplante cardíaco, la mortalidad a pesar del implante de un marcapasos definitivo es del 100% (17). No se han identificado factores predictivos que indiquen cuáles pacientes desarrollarán bradiarritmias en el postrasplante. La indicación de implante de marcapasos permanente es la presencia de bradicardia sintomática, lo cual permite adoptar una conducta expectante en aquellos pacientes con DNS leve o asintomáticos (17, 18). La técnica inicial de la cirugía de Maze fue asociada con DNS. El daño provocado a la arteria del NS por las incisiones de la cirugía de Maze podría ser responsable de la disfunción. Debido a este efecto colateral, el grupo de Cox propuso modificaciones de la técnica (Maze III) (19). Sin embargo, aun con la técnica de Maze III puede presentarse DNS que persista hasta el año posquirúrgico (19-21). Se observó que no solo los pacientes que sufrieron cirugía con la técnica Maze de Cox exhibían DNS posoperatorio, sino que todos aquellos pacientes con cirugías auriculares presentaron deterioro de la función sinusal. Se concluye que el factor esencial para el desarrollo de DNS es la incisión auricular derecha.

El retraso en la mejoría de la función del NS luego de las cirugías de Maze III, mini-Maze y de la cirugía valvular mitral aislada sería coincidente con el retraso en la recuperación de los nervios autonómicos, tal como se observa después del trasplante cardíaco ortotópico, al presentar una reinervación funcional e histológica tardía. En resumen, las DNS provocadas por las incisiones auriculares luego de cirugías auriculares son transitorias y deberíamos optar por una conducta expectante (22,23).

Recomendaciones

Clase I

1. BAV Completo que no resuelva después de 3 a 5 días. (Nivel de evidencia B).
2. BAV de segundo grado persistente, a cualquier nivel anatómico:
 - Con bradicardia sintomática (Nivel de evidencia C).
 - En asintomáticos que requieran medicación que hiciera sintomática la bradicardia. (Nivel de evidencia C).
 - Cuando se acompañe de pausas mayores de 3000 ms y/o frecuencia cardíaca menor de 40 lpm en vigilia. (Nivel de evidencia C).
3. Disfunción del nódulo sinusal con bradicardia sintomática documentada, incluyendo pausas sinusales que produzcan síntomas y la secundaria a fármacos cronotrópicos negativos para las cuales no existe alternativa. (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

1. BAV de segundo grado persistente a cualquier nivel anatómico asintomático. (Nivel de evidencia C).
2. BAV de primer grado asociado a bloqueo de rama o fascicular, con bloqueo intrahisiano o infrahisiano demostrado en el estudio electrofisiológico. (Nivel de evidencia C).

3. Bradicardia de menos de 40 latidos por minuto (lpm) sintomática o con signos de insuficiencia cardíaca. (Nivel de evidencia B).

Clase III

1. Bradicardia asintomática. (Nivel de evidencia C).
2. BAV de primer grado. (Nivel de evidencia C).
3. BAV de segundo y tercer grado en cualquier nivel anatómico, transitorio. (Nivel de evidencia C).
4. Bloqueos de rama y fasciculares. (Nivel de evidencia C).

MARCAPASOS EN PACIENTES CON ABLACIÓN DEL NÓDULO AURÍCULO-VENTRICULAR

Las taquiarritmias auriculares refractarias a la medicación, junto a los efectos deletéreos de la medicación antiarrítmica, siempre han sido un desafío para los médicos. Es conocido que la frecuencia cardíaca elevada en forma crónica puede llevar al deterioro de la función ventricular izquierda. Este fenómeno, que ha sido llamado cardiomiopatía por taquicardia, es reversible luego de retornar al ritmo sinusal o después de controlar la frecuencia cardíaca (1,2). La ablación de la unión AV es un método altamente eficaz para inducir BAV completo, con una tasa de éxito que va del 96 al 99,4% (3,4). El restablecimiento de la conducción AV se observa en el 3,8% de los pacientes en quienes es necesario un segundo procedimiento para completar el BAV. Cuando se analizaron los ritmos de escape luego de la ablación, se observó que solo el 31% de los pacientes presentaba un ritmo de escape con frecuencia adecuada (40 lpm). Se concluye que la mayoría de los pacientes quedan dependientes del marcapasos después de la ablación con radiofrecuencia de la unión AV, ya sea por la ausencia de un ritmo de escape o por la presencia de un ritmo de escape con frecuencia cardíaca menor de 40 lpm (5). En referencia al control de los síntomas, los estudios han demostrado una franca mejoría de la calidad de vida y de la clase funcional luego de la ablación seguida del implante de un marcapasos definitivo (6).

Efectos sobre la función cardíaca

La mayoría de los estudios fueron conducidos en pacientes con FA permanente. Los pacientes con función ventricular deteriorada (fracción de eyección <50%) presentan un descenso del volumen del VI después de la ablación, mientras la fracción de eyección experimenta un aumento significativo. Un dato interesante es que, cuando la fracción de eyección está dentro del rango normal (50%), no hay cambios significativos después del procedimiento. Los efectos beneficiosos de la ablación AV sobre la disfunción ventricular izquierda podrían influir favorablemente en los resultados a largo plazo (7).

Muerte súbita

Ha sido informada una forma tardía de muerte súbita (M) en los pacientes sometidos a ablación de la unión AV por FA refractaria. Las series muestran una incidencia del 3,8% dentro del primer año (8-11). Los sujetos que experimentan MS presentan frecuentemente una disfunción VI significativa y fallo cardíaco congestivo. Como los mecanismos finales de la muerte súbita posablación de la unión AV son TVP/FV, se esgrimió la teoría de la bradicardia relativa resultante como favorecedora de la arritmia ventricular. Mantener temporalmente frecuencias de marcapaseo altas luego de una ablación exitosa puede proveer alguna protección contra estos eventos arrítmicos, aunque hay actualmente poca evidencia al respecto.

Complicaciones

Las complicaciones tempranas de este procedimiento son poco comunes (4,5%); están relacionadas predominantemente con el implante del marcapasos (desplazamiento del electrodo, hematoma del bolsillo, hemoneumotórax). Las complicaciones tardías ocurren en el 5,1% de los pacientes y son: accidente cerebro vascular y mala función del marcapasos dentro del año. Aun considerando estos datos, la ablación del NAV tiene resultados similares a largo plazo en términos de mortalidad en comparación con grupos de pacientes similares controlados con fármacos antiarrítmicos (12).

Recomendaciones

Clase I

1. En todos los pacientes que sean sometidos a ablación/modificación del NAV. (Nivel de evidencia C)

Clase IIa

1. El marcapaseo biventricular (terapia de resincronización) puede ser útil en pacientes con fibrilación auricular y fracción de eyección del VI igual a 35% o menor bajo tratamiento médico óptimo a quienes se les realice ablación del NAV que presupone un casi 100% de marcapaseo (13-15). (Nivel de evidencia B).

ENFERMEDAD DEL SENO CAROTÍDEO Y SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO

Los síncope neuromediados son aquellos que se producen por un reflejo autonómico inapropiado, que provoca hipotensión o bradicardia o ambas. Incluyen el síndrome de seno carotídeo (SSC), los síncope situacionales y el síncope vasovagal o neurocardiogénico (SVV). Los receptores de dicho reflejo fueron bien localizados en los dos primeros y continúan siendo debatidos en el SVV. La hipersensibilidad al seno carotídeo (HSSC) se define como la respuesta exagerada ante el masaje de este con la aparición de asistolia (pausa >3 segundos) y/o descenso marcado de la presión arterial. Cuando la maniobra además reproduce el síncope se está en presencia de SSC.

La indicación de implante de marcapasos en los pacientes con SSC data de mucho tiempo atrás. Por el contrario, en otros síncope neuromediados, la evidencia que sustenta la indicación de implante es incompleta y contradictoria. Los estudios que evaluaron la eficacia de la estimulación cardíaca en los pacientes con SVV presentan grandes diferencias metodológicas que incluyen el criterio de selección de pacientes, los modos de estimulación, la manera de evaluar la eficacia y el diseño aleatorizado y controlado o no. Los primeros estudios no controlados en pacientes seleccionados por clínica y respuesta al *Tilt test* indicaron un efecto beneficioso. Sin embargo, los dos estudios aleatorizados y controlados con marcapasos *ON-OFF* no pudieron corroborar la eficacia de la estimulación activa para prevenir los síncope (1-2). La importancia relativa del componente vasodepresor probablemente influya negativamente la esperada respuesta terapéutica. Más recientemente, al seleccionar a aquellos pacientes que presentan pausas en los episodios espontáneos y cuyo mecanismo sincopal es predominantemente cardioinhibitorio, se observó un efecto beneficioso de la estimulación cardíaca (3). Excepto en los primeros estudios, la estimulación utilizada siempre es doble cámara, DDD o DDI con histéresis de frecuencia. Aún continúa la investigación con respecto al algoritmo más adecuado. La programación "rate drop response" consistió en detectar una abrupta disminución de la frecuencia cardíaca provocando una estimulación a alta frecuencia limitada en el tiempo, con la intención de contrarrestar al componente vasodepresor, al menos en parte. Los resultados no fueron los esperados, quizá porque la detección basada en los cambios de la frecuencia cardíaca es muy tardía. Algoritmos más recientes intentan detectar tempranamente el episodio sensando cambios en el inotropismo y provocando una respuesta adecuada de frecuencia. Tal es la programación *CLS* por sus siglas en inglés (*Closed Loop Stimulation*) con alentadores resultados iniciales (4-6) y actualmente bajo estudio más exhaustivo (7). A pesar de la ausencia de una clara evidencia aún, el criterio de este consenso ha sido que 1) ante la detección de pausas espontáneas o inducidas sintomáticas que precedan o sean simultáneas al descenso de la presión arterial y 2) no se pueda evitar o predecir el desencadenante del síncope, 3) el episodio no esté precedido por pródromos y 4) el cuadro no responda a otras medidas terapéuticas, el implante de un marcapasos es una opción que razonablemente puede ser evaluada. Por consenso general, el implante de un marcapasos es el último recurso en pacientes con síncope vasovagal menores de 40 años.

Las medidas terapéuticas de primera línea consisten en la indicación de medidas higiénico-dietéticas incluyendo una correcta alimentación e hidratación, la realización de ejercicio moderado y el reposo en posición inclinada (Trendelenburg invertido), así como la indicación de evitar situaciones predisponentes (p. ej., ortostatismo prolongado). En los ancianos o en los pacientes con vértices son útiles las medias elásticas compresivas. Se han testado diversas estrategias farmacológicas de las cuales los inhibidores de la serotonina y la midodrina han resultado superiores al placebo. La fludrocortisona continúa utilizándose en poblaciones seleccionadas (8).

Las medidas que permiten contrarrestar el episodio sincopal consisten en incrementar la presión arterial a través de maniobras como la posición de Trendelenburg con las piernas cruzadas a la altura de la rodilla y maniobra de *hand grip*. Este recurso requiere que el síncope esté precedido por pródromos.

Recomendaciones

Clase I

1. Síncope recurrente en pacientes que reproducen el cuadro ante una mínima compresión del seno carotídeo, con repuesta cardioinhibidora, en ausencia de medicación que deprima el nódulo sinusal o la conducción aurículo-ventricular (9-14). (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

1. Síncope recurrente, impredecible, en el que se demuestra HSSC con respuesta cardioinhibitoria y otras causas de síncope fueron descartadas (13). (Nivel de evidencia B).
2. Síncope situacional o SVV en pacientes >40 años, recurrente, impredecible, no evitable por medio de maniobras o medidas farmacológicas, en el que se comprueba la presencia de pausa sinusal >3 segundos o bloqueo aurículo-ventricular durante el episodio espontáneo (3). (Nivel de evidencia B).

Clase IIb

1. Síncope vasovagal en pacientes >40 años, impredecible, no evitable por medio de maniobras o medidas farmacológicas, con respuesta cardioinhibitoria durante el *Tilt test* cuando otras causas de síncope hubieran sido descartadas. (1,2,6). (Nivel de evidencia B).

Clase III

1. Síncope neurocardiogénico con componente vasodepresor predominante.
2. Hipersensibilidad del seno carotideo en ausencia de síntomas o con síntomas vagos.

MARCAPASOS EN LA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

La miocardiopatía hipertrófica (MCPH) es una enfermedad cardíaca primaria transmitida genéticamente en forma autosómica dominante con una penetrancia variable. Está caracterizada por una hipertrofia ventricular con desarreglo miofibrilar y en los miocitos. La MCPH se presenta de varias formas, pero generalmente es una hipertrofia asimétrica localizada en regiones subaórtica, medioventricular o apical.

El tratamiento de la MCPH obstructiva generalmente ha sido farmacológico con el objetivo de reducir la obstrucción al tracto de salida y mejorar la relajación ventricular con una reducción del gradiente. Los primeros estudios que indicaron el beneficio de la estimulación sobre la obstrucción al tracto de salida fueron informados en agudo (1,2). Posteriormente fueron publicados varios trabajos que mostraron mejoría hemodinámica y sintomática a largo plazo (3-5).

Durante las décadas del 80 y del 90, el empleo de marcapasos cardíacos doble cámara (DDD) para el tratamiento de las formas obstructivas tuvo una importante difusión. La racionalidad para la utilización de la estimulación cardíaca doble cámara en la MCPH obstructiva era que la preexcitación del ápex del VD cambia el modelo de contracción, creando una desincronización cardíaca. El modelo de activación alterado del ventrículo izquierdo con activación tardía de la región basal septal y la disminución de la contractilidad del VI incrementa el diámetro sistólico del VI y reduce el movimiento anterior sistólico de la valva mitral, la cual tiene un efecto directo en la disminución del gradiente del tracto de salida. Se genera un bloqueo de rama izquierda (BRI) artificial con movimiento paradójico del *septum*, lo que también contribuye a una disminución del gradiente de obstrucción. Esta modificación, para algunos autores, mejoraba la sintomatología y a lo largo del tiempo lograba una disminución del remodelado cardíaco y del grosor del tabique interventricular. La estimulación cardíaca también provoca una redistribución del estrés parietal modificando el flujo sanguíneo (6,7). Estos efectos beneficiosos del marcapaseo pueden estar contrabalanceados por potenciales efectos negativos de la estimulación DDD como la programación de un intervalo AV corto, ya que incrementa la presión en la aurícula izquierda (8,9) con una reducción del llenado y de la relajación del VI.

Varios estudios observacionales y no controlados habían sugerido que la estimulación DDD con un intervalo AV corto podía reducir en forma significativa el gradiente en el tracto de salida y mejorar los síntomas (10-12). Si bien había una clara evidencia de que algunos pacientes se beneficiaban con el marcapaseo, no había datos certeros de cómo predecir la respuesta. Una reducción en el gradiente del tracto de salida del VI no necesariamente se correlaciona con una mejoría sintomática (13). La estimulación DDD demostró, en un estudio aleatorizado con seguimiento a largo plazo (14), que no había mejoría objetiva de los síntomas y que la reducción del gradiente del tracto de salida era solo modesta en la mayoría de los pacientes. Solo en un pequeño número de pacientes añosos, el marcapasos podría ser una opción terapéutica. Con estos resultados, la indicación de la estimulación DDD es controvertida y no existe evidencia de que el marcapaseo altere la progresión de la enfermedad o reduzca la mortalidad. No obstante, puede ser considerada en pacientes con contraindicación para la ablación septal o miectomía o que requieran estimulación debido a bradiarritmias. Podría ser considerada una opción en pacientes añosos refractarios al tratamiento médico de su MCPH.

La ablación septal con alcohol intracoronario ha demostrado efectos beneficiosos en términos de mejoría de gradientes y síntomas (15-17). No obstante existe un riesgo de BAV entre el 10 y el 38% que, en la mayoría de los pacientes es transitorio y se resuelve en menos de 24 horas (15,18). La edad avanzada, el BRI previo y el PR prolongado son factores que predicen esta complicación. La indicación de marcapasos es firme en estos casos cuando el trastorno de conducción persiste. La aparición de BAV más allá de las 24 horas del procedimiento es variable, con informes entre el 0,8 y el 20%. Asimismo, también se sugiere que el dispositivo para implantar sea un cardiodesfibrilador implantable (CDI) si el paciente reúne otros criterios de alto riesgo de MS (19,20).

Recomendaciones para el implante de marcapasos definitivo en la miocardiopatía hipertrófica

Clase I

1. Pacientes con BAV de segundo grado Mobitz II, o BAVC persistente posablación septal con alcohol o miectomía quirúrgica. (Nivel de evidencia B).

Clase IIb

1. Miocardiopatía hipertrófica con obstrucción significativa al tracto de salida del ventrículo izquierdo en reposo o provocada, sintomática, refractaria al tratamiento y contraindicaciones para ablación septal o miectomía. (Nivel de evidencia A).

Clase III

1. Pacientes asintomáticos o controlados con medicamentos. (Nivel de evidencia C).
2. Pacientes sintomáticos sin evidencia de obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo. (Nivel de evidencia C).

SÍNDROME DE QT PROLONGADO CONGÉNITO

El síndrome de QT prolongado (SQTP) es una canalopatía asociada a síncope y muerte súbita por torsión de punta o fibrilación ventricular, gatillado por la actividad adrenérgica (1,2). La tasa anual de muerte súbita en pacientes con SQTP no tratado oscila entre el 0,33 y 0,9% , mientras que se estima que pueda llegar al 5% en aquellos que presentan síncope (3-5). El tratamiento betabloqueante, la estimulación cardíaca permanente y la simpatectomía cervicotorácica pueden ser de gran utilidad (5-7). El principal beneficio de la estimulación cardíaca permanente se observa en pacientes que presentan arritmias ventriculares iniciadas por intervalos diastólicos prolongados (pausas) o en aquellos con disfunción sinusal o bloqueo AV avanzado, asociado (8-13)

Los criterios de alto riesgo incluyen los siguientes: variantes genéticas específicas como el Jervell & Lange Nielsen, el síndrome de Timothy, mutaciones del asa citoplasmática en pacientes con SQTP1 o de la región del poro en SQTP2, efectos dominantes de corrientes iónicas negativas en el SQTP1, pacientes con intervalo QT >500 ms o QT >600 (riesgo extremadamente elevado), alternancia de la onda T y síncope o paro cardíaco antes de los 7 años de edad, bajo tratamiento completo.

El cardiodesfibrilador implantable (CDI) está indicado en pacientes bajo tratamiento farmacológico y síncope recurrentes, arritmias cardíacas sostenidas o muerte súbita (14). También debería ser considerado en pacientes con fuerte historial familiar o en aquellos con intolerancia a la medicación antiarrítmica (15-17).

Recomendaciones para el implante de marcapasos definitivo en el síndrome de intervalo QT prolongado congénito**Clase I**

- I. Cuando está indicado un marcapasos por bradicardia sinusal o BAVC sintomático. (Nivel de evidencia C).
- II. Taquicardia ventricular sostenida pausa-dependiente en la que se aconseja la estimulación además del CDI para evitar choques frecuentes. (Nivel de evidencia C).

Clase IIb

- I. Síndrome de QT largo asintomático, sin antecedentes personales ni familiares de arritmia o muerte súbita, con bloqueo AV avanzado o 2:1. (Nivel de evidencia C).

Clase III

- II. Pacientes con síndrome de QT largo que han padecido arritmias ventriculares o muerte súbita o con antecedentes familiares de arritmia o muerte súbita a edad temprana en quienes está indicado un cardiodesfibrilador implantable. (Nivel de evidencia C).

MARCAPASOS PERMANENTE EN NIÑOS, ADOLESCENTES Y PACIENTES CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS**Recomendaciones****Clase I**

1. BAV de segundo grado avanzado o de tercer grado, asociado con bradicardia sintomática, disfunción ventricular o bajo gasto cardíaco. (Nivel de evidencia C).
2. Disfunción sinusal con bradicardia sintomática. Se deben considerar las frecuencias cardíacas normales para cada grupo etario, ya que la definición de bradicardia varía con la edad del paciente y la frecuencia cardíaca (FC) esperada. (Nivel de evidencia B) (1-3).
3. BAV de segundo grado avanzado o de tercer grado posquirúrgico, que no revierte luego de 7-10 días posteriores a la cirugía. (Nivel de evidencia B) (4,5),
4. Bloqueo AV de tercer grado congénito con ritmo de escape con QRS ancho, ectopia ventricular compleja o disfunción ventricular. (Nivel de evidencia B) (6).
5. Bloqueo AV de tercer grado en menores de 1 año con una FC ventricular promedio inferior a 50 latidos por minuto (lpm) o menor de 70 lpm en pacientes con cardiopatía congénita estructural. (Nivel de evidencia B) (7).
6. Taquicardia ventricular sostenida secundaria a pausas en individuos con QT prolongado o sin él, en el cual esté documentada fehacientemente la eficacia de la estimulación cardíaca. (Nivel de evidencia B) (8-10).
7. Síndrome de QT largo congénito con bloqueo AV 2:1 o de tercer grado. (Nivel de evidencia B) (8-10).

Clase IIa

1. Prevención de eventos de taquicardia por reentrada intraauricular en pacientes con cardiopatía congénita y bradicardia sinusal asociada. (Nivel de evidencia C) (11,12).
2. Bloqueo AV congénito de tercer grado en mayores de 1 año de vida con una FC promedio menor de 50 lpm, pausas bruscas mayores de dos o tres longitudes de ciclo basales o asociado con síntomas debidos a incompetencia cronotrópica. (Nivel de evidencia B) (6,7).
3. Bradicardia sinusal asintomática en el niño con cardiopatía congénita compleja con FC en reposo menor de 40 lpm o con pausas en la FC ventricular mayores de 3 segundos. (Nivel de evidencia C).
4. Pacientes con cardiopatía congénita y deterioro hemodinámico debido a la presencia de bradicardia sinusal o falta de sincronía AV. (Nivel de evidencia C) (13).

Clase IIb

1. Bloqueo AV de tercer grado posquirúrgico que revierte con bloqueo bifascicular residual. (Nivel de evidencia C).
2. Bloqueo AV de tercer grado en el lactante, niño, adolescente y adulto joven con una FC aceptable, QRS angosto y función ventricular normal. (Nivel de evidencia B).
3. Bradicardia sinusal asintomática en el adolescente con cardiopatía congénita y FC en reposo menor de 40 lpm o con pausas en la FC ventricular mayores de 3 segundos. (Nivel de evidencia C).

Clase III

1. Bloqueo AV transitorio posoperatorio con recuperación de la conducción AV normal. (Nivel de evidencia B).
2. Bloqueo AV bifascicular posquirúrgico con bloqueo AV de primer grado o sin él. (Nivel de evidencia C).
3. Bloqueo AV de segundo Mobitz tipo I. (Nivel de evidencia C).
4. Bradicardia sinusal asintomática en el adolescente con intervalo RR superior a 3 segundos y FC mínima mayor de 40 lpm. (Nivel de evidencia C).

FUNCIONES DE PROGRAMACIÓN DE LOS MARCAPASOS

El adelanto tecnológico sumado a la constante investigación clínico-cardiológica ha permitido un desarrollo innovador en las funciones programables de los dispositivos haciendo que estos traten de ofrecer una estimulación cardíaca similar a la fisiología normal del sistema de conducción cardíaco, adaptándose a los diferentes cambios que pudiera sufrir la actividad eléctrica del corazón y a las necesidades del paciente, implementando estos nuevos algoritmos o funciones de programación.

Programaciones automáticas destinadas a evitar las taquiarritmias auriculares

Los dispositivos disponibles en la actualidad cuentan con diferentes modos de estimulación que entran en función automáticamente cuando detectan arritmias auriculares tales como: fibrilación auricular, aleteo auricular, taquicardias auriculares o extrasístoles auriculares. Todos los diferentes modos de programación destinados a evitar la aparición o recurrencia de arritmias auriculares tienen un mecanismo similar que radica en la sobreestimulación auricular y la homogeneización de los períodos refractarios auriculares.

El modo “Estabilización de la frecuencia cardíaca (FC) auricular” introduce uno o dos extraestímulos auriculares en la pausa posextrasístolia auricular con el fin de homogeneizar los períodos refractarios auriculares y evitar arritmias sostenidas. Un modo de programación similar a tal fin es el denominado *FA Suppression*, en el cual, al sensar dos ondas P con un ciclo de estimulación inferior al programado, el dispositivo introduce una serie de estímulos auriculares para sobreestimar la aurícula, manteniéndola sobreestimada por un lapso programado, para luego ir disminuyendo la FC hasta alcanzar la FC basal programada. Existen otros métodos que permiten evitar la recurrencia de la fibrilación auricular basados en una sobreestimulación más sostenida con una determinada cantidad de latidos programados a una frecuencia determinada, luego de revertida una FA en forma espontánea, para evitar la recurrencia, por ejemplo el llamado PMOP (*Post Mode Switch-Overdrive pacing*). Algunas programaciones sobreestiman la aurícula disociándola del ventrículo, para que la frecuencia ventricular sea inferior a la frecuencia auricular y sea asintomática para el paciente: es el modo ATP Reactiva. En general, las diferentes empresas cuentan entre sus dispositivos de última generación con estos modos de programación antiarritmias auriculares, llamados “Atrial Overdrive Pacing” y también cuentan con terapias de sobreestimulación o “Burst Stimulation”. También existe un modo de programación similar llamado “PEA” (Preferencia de estimulación auricular), que también –ante la detección de actividad auricular espontánea– modifica el tiempo de estimulación auricular, en función de acortar el intervalo VA previo en 8 ms, asegurando de tal forma la estimulación auricular (1).

Es importante que el médico tratante de un paciente portador de un marcapasos sepa el tipo de arritmias que puede tener su paciente y se interiore, con el servicio técnico de la empresa correspondiente, acerca de qué

tipo de algoritmo o programación le puede ofrecer el dispositivo que tiene implantado. Tal vez no sea necesario conocer todos y cada uno de los diferentes modos de programación, pero sí saber que existen y que pueden brindar un beneficio extra a su paciente.

Programaciones para evitar la taquicardia mediada por marcapasos o TMP

Esta es un tipo particular de arritmia que puede presentarse en pacientes portadores de marcapasos bicamerales y que es frecuente de ver, generalmente provocada por una extrasístole ventricular retroconducida a la aurícula por el sistema de conducción, generando una onda P que es sensada por el catéter auricular generando un latido ventricular estimulado y así sucesivamente. Tiene por característica que su frecuencia máxima coincide con el límite superior de frecuencia al que está programado el marcapasos, un tiempo VP ≤ 16 ms y es generalmente constante. Habitualmente, los dispositivos cuentan con modos de programación para detectar, confirmar y tratar una taquicardia mediada por marcapasos y pueden: 1) modificar, por lo común prolongar, automáticamente el período refractario auricular posventricular (PVAR) hasta el valor que tenga programado cada empresa, 2) cambiar de modo de estimulación a DDI o VVI, 3) dejar de emitir un estímulo ventricular (con lo cual también corta el circuito establecido) y estimular la aurícula fuera del PVAR asegurando una nueva secuencia de estimulación AV normal.

Programaciones que actúan evitando la estimulación excesiva del ventrículo derecho

Dado que múltiples trabajos han demostrado que una estimulación del ventrículo derecho superior a un 40% del tiempo total empeora la función ventricular, se han desarrollado modos de programación a fin de disminuir la estimulación de ese ventrículo. Esencialmente provocan una prolongación en el tiempo de conducción aurículo-ventricular, a la espera de un latido ventricular propio que pueda mantener un ritmo constante, manteniendo la sincronía AV. Estas programaciones se hacen sobre los marcapasos bicamerales, mediante los cuales se busca una estimulación preferencialmente auricular (AAI/R), con una estimulación ventricular de respaldo. De manera que un marcapasos DDD/R, al encontrar conducción AV propia, se reprograma automáticamente a AAI/R y, ante la pérdida de una o dos ondas auriculares conducidas, o de llegar al límite de tiempo AV programado (según los diferentes modelos de marcapasos), el dispositivo aporta una estimulación ventricular de seguridad y se reprograma automáticamente a DDD/R, hasta reiniciar la búsqueda de conducción AV propia en otro momento.

Existen dispositivos que tienen histéresis aurículo-ventricular, útiles en pacientes con bloqueo del nodo AV intermitente o dependiente del ejercicio. La histéresis de búsqueda del intervalo AV permite la conducción AV intrínseca más allá del retardo AV programado durante episodios en que el nódulo AV funciona normalmente. Al permitir la conducción AV intrínseca mediante la histéresis AV se puede mejorar la respuesta al ejercicio y evitar la estimulación ventricular innecesaria, o deletérea en pacientes con disfunción ventricular (2).

Ejemplos de estos modos: VP Supression e IRS Plus, VIP búsqueda automática de conducción AV e histéresis avanzada, *Managed Ventricular Pacing* (MVP) y Search AV e Histéresis de búsqueda AV.

Programaciones sobre autocaptura y autosensado

La búsqueda y el ajuste automático de la sensibilidad y del umbral se denominan autosensado y autocaptura, respectivamente. Los avances en el desarrollo de la autocaptura han beneficiado a los pacientes permitiendo un constante control de los umbrales para una estimulación segura, ajustando el nivel de voltaje necesario, con un margen de seguridad programable. Esto genera una estimulación cardíaca segura en situaciones en las que, por diferentes motivos miocárdicos, farmacológicos o neurohumorales, los umbrales pudieran variar, y asimismo permite una reducción del consumo de batería con extensión de su longevidad. En el caso de que un latido estimulado no produzca una despolarización y captura miocárdica, el dispositivo se reprogramará con una amplitud elevada para asegurar una captura ventricular (3).

El autosensado ha mejorado el ajuste en forma periódica de las señales percibidas por el dispositivo, como actividad intrínseca propia, evitando fallas de sensado.

Moduladores de la frecuencia cardíaca

La adaptación automática de la FC que puede brindar un dispositivo de estimulación permanente, según los requerimientos metabólicos de un paciente ante una actividad física, ha sido uno de los primeros adelantos técnicos para simular una actividad cardíaca más fisiológica.

Entre los diferentes sensores conocidos se encuentra el acelerómetro, relacionado con la señal eléctrica provocada por las deformaciones de un cristal piezoeléctrico, causadas por los movimientos corporales. Esta señal es procesada por el marcapasos y, según los diferentes rangos de esta, provoca diferentes variaciones en la FC estimulada. Otros sensores se han relacionado con las variaciones en la frecuencia respiratoria, el volumen minuto ventilatorio y por ende con la impedancia intratorácica; esencialmente los diferentes mecanismos vincularían la emisión de un pulso de corriente mínima entre el generador y un electrodo del mismo sistema de estimulación. Esta corriente sufrirá cambios en su detección según la impedancia intratorácica, la cual a su vez

también sufrirá cambios según la frecuencia respiratoria, y estos cambios detectados provocarán modificaciones en la FC regulada por el dispositivo (4,5).

Los últimos avances en sensores corresponderían a los llamados circuitos de asa cerrada o *Closed Loop System*, donde se analiza la contractilidad cardíaca infiriéndola a través de la medición de la impedancia del tejido del miocardio por el electrodo de estimulación. La contractilidad, el volumen minuto y el gasto cardíaco están íntimamente relacionados con la estimulación simpática por el sistema nervioso autónomo. Estos sistemas, al detectar una mayor actividad simpática por medio de la contractilidad, producen variaciones en la frecuencia cardíaca según la necesidad.

Algunos dispositivos permiten modificaciones en la programación adecuando la respuesta del sensor a las variables personales de cada paciente como por ejemplo edad, sexo, frecuencia del ejercicio y FC durante el ejercicio.

Programación en síncope neurocardiogénico

Para aquellos pacientes portadores de síncope neurocardiogénico con pausas prolongadas y que requieran el implante de un marcapasos, hay dispositivos que tienen funciones de estimulación cuando se detecta la caída súbita y brusca de la FC. Ello facilita una estimulación compensatoria que permitiría evitar el síncope en muchos casos, compensando el mecanismo cardiorritmico a través de la elevación de la FC. Entre estas funciones se puede programar la frecuencia de estimulación, el tiempo de estimulación y la FC de caída basal detectada (6).

SEGUIMIENTO DE PACIENTES CON MARCAPASOS DEFINITIVOS (seguimiento no remoto)

Introducción

Luego del implante del dispositivo son necesarios controles técnicos y clínicos regulares para garantizar su correcto funcionamiento en el tiempo y adaptarlo a las condiciones cambiantes del paciente y el sistema. El funcionamiento adecuado del sistema de estimulación cardíaca depende de su indicación, de las condiciones clínicas del paciente y de las características del dispositivo implantado. Por otro lado, es necesaria la educación del paciente, haciéndole conocer posibles complicaciones, limitantes en la vida cotidiana, y para evacuar todas las dudas presentes en la consulta relacionadas con el dispositivo (1,2).

Objetivos del control del marcapasos

- *Evaluar el correcto funcionamiento del dispositivo.*
- *Optimizar el funcionamiento y maximizar su longevidad.*
- *Diagnosticar y solucionar problemas relacionados con el marcapasos.*
- *Educación del paciente.*
- *Confeción de fichas/historia clínica.*
- *Programar próxima visita y posible recambio y “up grade” en caso necesario.*

Tiempos para controles

El seguimiento deberá ser regular y de por vida. La frecuencia y el método de seguimiento están determinados por múltiples factores, incluyendo otros problemas cardiovasculares o médicos, el tiempo del implante del marcapasos, el tipo y marca del dispositivo y la accesibilidad geográfica del paciente a los servicios médicos. No existen en la actualidad estudios que comparen diferentes intervalos de tiempo considerados óptimos para el control de los dispositivos.

Se han incorporado funciones automáticas como la evaluación automática de umbrales que pueden en algunos casos facilitar el seguimiento, como por ejemplo en pacientes que viven lejos de los centros asistenciales. Estas funciones automáticas no son, sin embargo, universales y no pueden suplantar la medición manual y los beneficios del contacto directo con el paciente.

Consideramos intervalos adecuados para los controles: el primero, antes del alta luego del implante; un segundo control, 7 días después del implante, que nos permitirá evaluar complicaciones relacionadas con la cirugía; otro al mes posimplante y luego cada 4 a 6 meses, dependiendo de las condiciones y factores previamente enumerados que puedan requerir un control más temprano (2-4).

Recomendación

Clase I

Intervalos para control al alta, 7 días después del implante, al mes y luego cada 4-6 meses en los bicamerales dependiendo de las condiciones clínicas, tipo de dispositivo e indicación de este. (Nivel de evidencia C).

Personal y equipamiento

Con el fin de realizar un adecuado seguimiento del paciente portador de marcapasos se debe contar con personal capacitado y con un área especializada a tal fin.

Se debe contar con equipo de ECG de 12 derivaciones, para tener un registro de este durante el control del dispositivo.

Contar con la historia clínica del paciente para tener una visión global del motivo del implante, seguimientos previos y demás datos posiblemente útiles al momento del examen.

Será necesario disponer de los programadores de las principales empresas que comercializan en el país, con el sistema operativo actualizado y papel correspondiente para entregar registro impreso del control al paciente.

En la medida de lo posible sería adecuado disponer de “carro de paro” y posibilidad de asistencia e internación en caso de urgencias.

Un imán puede resultar útil para realizar tratamiento y diagnóstico en algunas circunstancias clínicas.

El personal actuante debe tener conocimiento y actualización en el seguimiento de dispositivos (3,5).

Control del dispositivo

al alta (24 horas)

Inspeccionar el sitio de implante y reforzar las medidas de control del paciente para evitar desplazamientos tempranos. Colocación por 24 horas de peso sobre la herida quirúrgica para evitar hematoma. Se pueden realizar radiografías para evaluar la ubicación e integridad de los catéteres. Evaluar complicaciones mediatas. Control del dolor con analgésicos habituales acorde con los antecedentes clínicos del paciente.

Realizar ECG de 12 derivaciones. En caso de presentar ritmo propio, realizar ECG con imán para determinar captura y ubicación por ECG de los catéteres. En caso de contar con programador: medición de impedancias de catéteres, umbrales de estimulación y de sensado. Se pueden programar amplitudes de estimulación más elevadas y ancho de pulso para prevenir fallas de captura que pueden desarrollarse por umbrales agudos en las primeras etapas del implante, en general en el 1.º mes (práctica habitual en nuestro grupo), secundarios sobre todo a desplazamiento de catéteres y/o al efecto inflamatorio presente en la interface endocardio-catéter. No se recomienda programar autocaptura en las primeras semanas posimplante (5- 7).

Recomendación

Clase I

Control previo al alta: 1) Recomendaciones al paciente sobre medidas para evitar desplazamientos. 2) Radiografía de tórax (evaluación de posibles complicaciones). 3) Medición de impedancias, umbrales de estimulación y sensado. 4) Control de bolsillo de marcapasos. (Nivel de evidencia C).

Control 7 días después del implante

Recomendación

Clase I

Inspeccionar el sitio de implante y reforzar las medidas de control del paciente para evitar desplazamientos tempranos. Evacuación de dudas por parte del paciente y familiares. (Nivel de evidencia C).

Control al mes

Control del bolsillo. Control del paciente conectado a ECG de superficie. Determinar correlación con registro de electrogramas intracavitarios. Medición de umbrales de sensado y estimulación, impedancias de catéteres y batería. Presencia de alertas (TMP, arritmias, variaciones de impedancias, etc.) Disminuir los valores ancho de pulso y salida agudos (elevados para prevenir fallas de captura por umbral agudo posimplante).

Determinar la presencia de ritmo propio y porcentaje de estimulación auricular y ventricular. Evaluar la presencia de conducción AV intrínseca (según antecedentes), evaluar intervalo AV óptimo para el paciente. His-téresis. Programar la respuesta en frecuencia según diferentes algoritmos (diferentes empresas).

Recomendación

Clase I

Control a los 30 días: control de dispositivo con medición de umbrales e impedancias. Control del bolsillo de marcapasos. (Nivel de evidencia C).

Recomendación

Clase I

Control cada 4-6 meses: 1) Control del dispositivo con medición de umbrales, impedancias y batería 2) Control del bolsillo de marcapasos. 3) Evaluación del ritmo propio y porcentaje de estimulación. Programación de funciones especiales y estudios complementarios según patología y sintomatología del paciente. (Nivel de evidencia C).

Conclusiones

Es importante, dentro de la evaluación clínica individual, contar con ecocardiograma Doppler color que evalúe diferentes parámetros tales como disincronía, función ventricular (fracción de eyección por método Simpson) antes y después del implante. Estos hallazgos pueden ser de importancia para evaluar los efectos deletéreos de la estimulación ventricular y guiar la reprogramación y optimización de parámetros de estimulación. Algunos dispositivos que buscan evaluar disincronía eléctrica se encuentran en investigación en algunas instituciones; todavía son necesarios mayores estudios para conocer su utilidad (5,8-10).

CONTROL DE MARCAPASOS POR MONITOREO REMOTO

Por primera vez se incluye en el Consenso de dispositivos eléctricos (DEI) implantables de la SAC una Guía sobre monitoreo remoto (MR). El *2015 HRS Expert Consensus Statement on remote interrogation and monitoring for cardiovascular implantable electronic devices* ha generado la única guía con clasificación de recomendaciones y nivel de evidencia para el MR hasta el presente (1). De ella se toman la mayoría de las recomendaciones para esta guía.

En 2001 se introdujo la primera plataforma de Monitoreo remoto (MR), automática, que permitió la independencia del paciente y el médico para realizar el seguimiento de los DEI. MR se refiere a la transmisión automática de datos basada en alertas pre-especificadas y relacionadas con la función del dispositivo y los eventos clínicos del paciente. Proporciona la capacidad para la detección rápida de la función del dispositivo (generador y catéteres), arritmias y otras variables fisiológicas.

Evidencia a favor del MR

El *TRUST Study* fue el primer estudio prospectivo, controlado y aleatorizado de MR en pacientes con CDI/TRC (2,3). Evaluó seguridad, eficacia y tiempo de respuesta ante eventos. Su presentación le valió la aprobación de la Food and Drug Administration (FDA) de los Estados Unidos.

Las recomendaciones de la Heart Rhythm Society (HRS) 2008 sobre DEI sugerían seguir estrategias de MR (4). Las recomendaciones HRS 2012 no solo insistieron en la utilidad del MR sino que propusieron la formación de un comité de redacción de una guía que emita recomendaciones y niveles de evidencia.

Así, surgió el *2015 HRS Expert Consensus Statement on remote interrogation and monitoring* elaborado a partir de los numerosos estudios aparecidos desde 2008 hasta 2015 (1). *PREFER* (2009) y *COMPAS* (2011) *trials* mostraron la reducción de las visitas al consultorio y el tiempo al diagnóstico de eventos clínicos y técnicos en pacientes con marcapasos definitivos (5,6), en tanto que diversos estudios apoyan el monitoreo remoto en CDI y TRC-D: *REFORM* (7), *AWARE* (8), *TRUST* (2,3), *ALTITUD* (9), *CONNECT* (10), *EVOLVO* (11), *ECOST* (12), *REFORM* (13), *IN-TIME* (14) y *MERLIN* (15) *trials* demostraron de manera segura reducir:

- El número de visitas programadas, no programadas y de urgencia.
- El tiempo hasta la detección de eventos clínicos y técnicos.
- El tiempo desde el evento hasta la toma de una decisión clínica.
- Choques apropiados, inapropiados, innecesarios y descarga de condensadores.
- Mortalidad total y cardiovascular en pacientes con insuficiencia cardíaca.
- Gastos del paciente y sanatoriales.

Iniciación del monitoreo remoto. Enrolamiento y seguimiento inmediato

El concepto del MR debe ser explicado al paciente antes y después del implante del DEI haciendo hincapié en el alcance, las expectativas (horarios de funcionamiento del centro, la demora esperada en respuesta a las alertas, horas de días laborables, fines de semana y feriados) y funciones del MR, sabiendo que no reemplaza las visitas presenciales programadas correspondientes.

Asimismo debe confeccionarse un consentimiento/acuerdo/contrato con el paciente para realizar MR del DEI y cómo se llevará a cabo.

Se sugiere que el enrolamiento sea previo al alta hospitalaria. En ese momento se realiza la sincronización entre el DEI y el transmisor, se programan las alertas que se desea recibir y las líneas de corte y frecuencia de recepción para cada una de ellas, según el tipo de DEI (MP, CDI o TRC-D) y la patología del paciente. De esa forma, puede recibirse antes de las 2 semanas el aviso de transmisión remota confirmada (Figura 1).

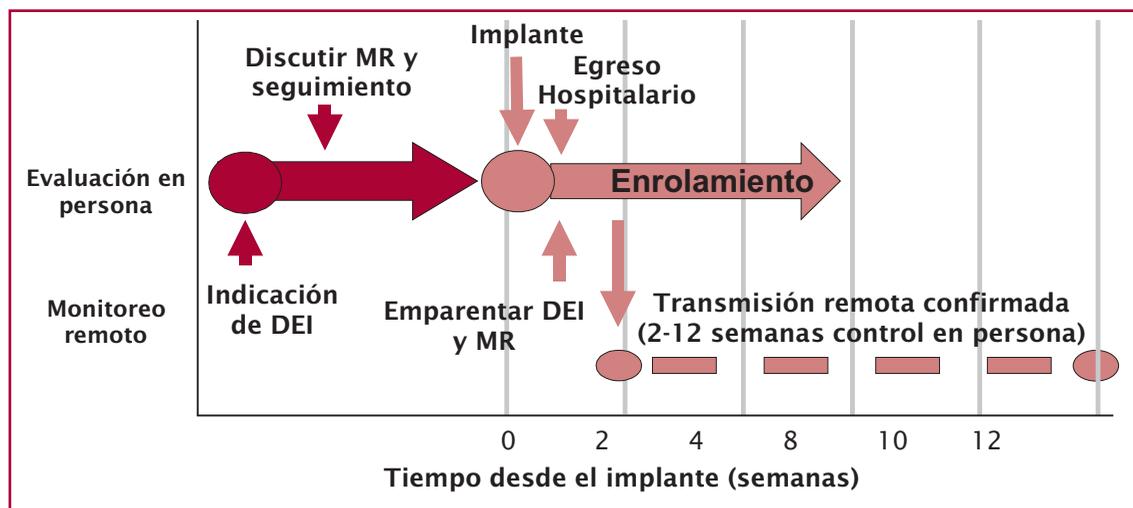


Fig. 1. Iniciación del Monitoreo remoto. Enrolamiento y seguimiento inmediato.

Al menos deben programarse alertas relacionadas con la batería, los catéteres y los eventos arrítmicos.

Frecuencia del control en persona y MR

Se sugiere que la primera visita presencial se haga entre la 2.^a y 12.^a semana después del implante, cuando se realiza intervalometría, verificación de la herida y eventual reprogramación. Después de esta visita, la función del dispositivo y los eventos arrítmicos pueden obtenerse mediante MR. Se sugiere cada 3-12 meses para los marcapasos y cada 3-6 meses para los CDI. Se recomienda una visita en persona al menos a los 12 meses (8,16). Con MR, las alertas pueden recibirse diariamente.

Recomendaciones de seguimiento DEI

Clase I

1. La estrategia de MR, con al menos una visita anual en el consultorio, es recomendable por sobre el seguimiento en el consultorio únicamente (cuando es técnicamente posible). (Nivel de evidencia A).
2. A todos los pacientes con DEI se les debería ofrecer el MR como un estándar de la estrategia de seguimiento. (Nivel de evidencia A).
3. Antes de implementar el MR es recomendable que cada paciente sea educado sobre la naturaleza de este, sus responsabilidades y expectativas, potenciales beneficios y limitaciones. (Nivel de evidencia C).
4. Es recomendable que a todos los pacientes con DEI se les realice un seguimiento en el consultorio a las 2-12 semanas del implante. (Nivel de evidencia C).
5. Todos los pacientes con monitor de eventos con conexión inalámbrica deberían ser enrolados en un programa de seguimiento remoto, debido a la disponibilidad diaria de información diagnóstica. (Nivel de evidencia C).
6. Es recomendable que los profesionales responsables de interpretar las alertas transmitidas y los que están involucrados en el manejo y toma de decisiones posean la misma habilidad que los profesionales que realizan los controles en consultorio. (Nivel de evidencia C).
7. Es recomendable que los programas de MR documenten las políticas y procesos apropiados, al igual que los roles y responsabilidades del personal involucrado en el programa, como determinar los tiempos límite en los cuales se debería proveer el servicio. (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

1. Es recomendable el inicio del MR en las primeras 2 semanas luego del implante. (Nivel de evidencia B).

Recomendaciones de manejo

Clase I

1. El MR debería utilizarse para vigilar la función de catéteres y de la batería. (Nivel de evidencia A).
2. Los pacientes con algún componente del DEI en "recall" deberían ser enrolados en un sistema de MR para detectar eventos tempranamente. (Nivel de evidencia C).

3. El MR es útil para reducir la incidencia de choques inapropiados, apropiados o innecesarios. (Nivel de evidencia C).
4. El MR es útil para detectar tempranamente y cuantificar episodios de FA. (Nivel de evidencia C).

Clase IIb

1. La eficacia del MR de la impedancia torácica o combinada con otros métodos diagnósticos para el manejo de la insuficiencia cardíaca es incierta. (Nivel de evidencia B).

Conclusiones

Este documento basado en los últimos datos clínicos generados por estudios aleatorizados y Guías en pacientes con MP, CDI y TRC-D de diferentes fabricantes muestra beneficios consistentes debido, sobre todo, a la detección temprana de eventos técnicos y clínicos que requieren una respuesta médica.

El MR combinado con consultas presenciales programadas representa el nuevo estándar de seguimiento para los pacientes con DEI cuando se reúnen las condiciones técnicas y de infraestructura necesarias para implementarlo.

MARCAPASOS PERCUTÁNEOS SIN CATÉTERES

El avance tecnológico de las últimas décadas ha llevado aparejado consigo un incremento en el tratamiento de los trastornos de conducción, arrítmicos y hasta de insuficiencia cardíaca, con el uso de dispositivos de estimulación cardíaca en una amplia gama de dispositivos que van desde un simple marcapasos unicameral hasta un complejo sistema de resincronización cardíaca con capacidad de desfibrilación o sin ella. Este espectro también conlleva un incremento de las complicaciones asociadas a los procedimientos más laboriosos, con mayor duración en cuanto al tiempo quirúrgico. La tasa de complicaciones relacionada con los implantes de dispositivos ronda el 6-8%, algunos relacionados con el acceso vascular, el bolsillo del generador (hematomas, infecciones, etc.), neumotórax, y otros, relacionados con los catéteres del sistema: fracturas, lesión del aislante o desplazamiento.

Una nueva modalidad de dispositivos de estimulación cardíaca son los marcapasos de muy pequeño tamaño (1 cm³), que no utilizan catéteres para transmitir el estímulo eléctrico. El sistema de estimulación de estos dispositivos, llamados *leadless*, se compone de una cápsula o generador integrado con un sistema de estimulación-fijación de tipo helicoidal o espicular, un catéter vaina deflectable para acceso venoso y un sistema de liberación. El modo de estimulación es monocameral, se implanta en forma transcáteter vía femoral y tiene capacidad de sensado y estimulación bipolar, por el momento solo en ventrículo derecho. El extremo de estimulación que contacta con el miocardio es un cátodo recubierto por esteroides. El extremo libre tiene una protrusión central que le permitiría ser traccionado mediante un catéter lazo diseñado para la extracción o reposicionamiento. El implante requiere experiencia en el abordaje transcáteter del ventrículo derecho a través de la vena femoral y conlleva una tasa de complicaciones de 4 a 6,5%, tales como perforación, derrame pericárdico, liberación y migración, trombosis venosa y embolismo (1,2). En el MICRA STUDY, donde se incluyeron 744 pacientes con indicaciones de estimulación cardíaca permanente unicameral, con un seguimiento a 12 meses, y se observó que el implante del dispositivo fue exitoso en el 99,2% de los casos, y que los criterios de seguridad se obtuvieron en un 98,3% de los pacientes seguidos a 6 meses, sin embargo se presentaron 28 eventos catalogados como complicaciones graves en 25 pacientes. Si bien hasta el momento no hay recomendaciones firmes para implantes de este tipo de dispositivos, se podrían utilizar en pacientes que requieran marcapasos unicameral a causa de fibrilación auricular y bradicardia, o en casos con escasa necesidad de estimulación. También las indicaciones pueden surgir de pacientes sin accesos venosos de miembros superiores y/o cuello, y con cuadros infecciosos reiterados de bolsillos. Estas indicaciones tendrían lugar particularmente para pacientes mayores de edad, cuya expectativa de vida sea menor que la vida útil del generador. En pacientes jóvenes se encuentra un poco en discusión, ya que la vida media útil estimada de la batería del dispositivo oscila entre los 8 y 10 años, y su recambio resulta muy difícil y es incierto actualmente.

Los dispositivos *leadless* representan una alternativa interesante en el desarrollo de sistemas de estimulación cardíaca, pero su indicación en la actualidad aún no se ha definido. Se necesitan futuros ensayos de investigación para conocer su real utilidad, y la evolución de los dispositivos ya implantados resulta esencial para valorar su comportamiento a largo plazo.

TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA

Introducción

A pesar de los progresos en el conocimiento de la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca y de su tratamiento farmacológico, un porcentaje no desestimable de los pacientes que padecen de este síndrome sufre un deterioro progresivo de la función sistólica del ventrículo izquierdo, con agravamiento de los síntomas, y se vuelven refrac-

tarios al tratamiento convencional óptimo. En las miocardiopatías dilatadas, las anomalías del miocardio contráctil suelen coexistir con bloqueos intraventriculares, aurículo-ventriculares, o ambos, de severidad variable. Alrededor de un tercio de los pacientes con disfunción sistólica grave del ventrículo izquierdo tiene complejos QRS cuya duración excede los 120 ms su imagen es más o menos característica del bloqueo de rama izquierda (BRI). En cambio, el bloqueo de rama derecha es infrecuente, si se exceptúa la miocardiopatía dilatada de etiología chagásica. Sandhu y cols. (1) estudiaron ese vínculo en 343 pacientes con insuficiencia cardíaca y determinaron que la disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), desde 41% hasta 36, 29 y 25%, se acompañó con un incremento progresivo en la duración del complejo QRS (los valores correspondientes a los porcentajes mencionados fueron menos de 100 ms, de 100 a 119 ms, de 120 a 149 ms y 150 ms o más). Por otra parte, en la insuficiencia cardíaca, los bloqueos intraventriculares, en particular el de la rama izquierda, suelen vaticinar una evolución adversa (2). En efecto, la tasa de mortalidad quinquenal, que llega al 84% en los pacientes con insuficiencia cardíaca y BRI, es de 47% en quienes no tienen ese trastorno de conducción. En los inicios de la terapia de resincronización cardíaca (TRC), la duración del complejo QRS fue el criterio casi excluyente para la indicación de esta modalidad terapéutica.

Fisiopatología

En presencia de BRI, la contracción del ventrículo derecho precede a la contracción inicial del tabique interventricular y del endocardio ventricular izquierdo, con lo cual se produce una asincronía mecánica entre ambos ventrículos que afecta de manera primordial la motilidad del tabique interventricular y el aporte contráctil de este a la función sistólica del ventrículo izquierdo. Durante el BRI, la zona de activación más temprana, el *septum* interventricular, presenta un acortamiento presistólico seguido por un movimiento paradójico (estiramiento sistólico), mientras que en la pared lateral el acortamiento sistólico ocurre con demora. El retraso en la activación de la pared lateral del ventrículo izquierdo con respecto a la del tabique interventricular altera la "patente" de la contracción ventricular normal. En estas condiciones coexisten zonas de contracción con zonas de relajación. Los sectores que se contraen al comienzo sobrecargan a los que permanecen aún relajados, que sufren un aumento de la tensión parietal, del trabajo sistólico y del consumo de oxígeno. Por su parte, las zonas que se contraen más tarde llevan al estiramiento paradójico de las que se contraerán con antelación. Existe, por consiguiente, una redistribución del trabajo mecánico del ventrículo izquierdo, con hipertrofia de las zonas que se activan en una etapa tardía y anomalías en la perfusión y en la demanda de oxígeno en las que lo hacen antes. La velocidad de aumento de la presión intraventricular durante la fase isovolumétrica sistólica y el volumen eyectado por el ventrículo izquierdo son menores que en condiciones normales.

Fundamentos de la terapia de resincronización cardíaca

En los albores de la estimulación cardíaca, los estudios de Leclercq y cols. y el estudio PATH CHF, que incluyeron a pacientes con insuficiencia cardíaca en las clases funcionales (CF) III-IV de la NYHA, con bloqueos intraventriculares (complejos QRS ≥ 150 ms), permitieron determinar que la TRC mejoraba parámetros hemodinámicos en condiciones agudas (3,4).

Más tarde, los estudios MUSTIC y MIRACLE demostraron que la TRC tuvo una repercusión favorable sobre la capacidad funcional (CF), la calidad de vida y la distancia caminada en 6 minutos (5,6). Además, la mayoría de los pacientes manifestó su preferencia por la TRC. Los resultados de los estudios COMPANION y CARE HF fortalecieron la indicación de la TRC para el tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca moderada a severa y tratamiento farmacológico óptimo, al demostrar su impacto positivo sobre las tasas de mortalidad total y por insuficiencia cardíaca y de hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca y eventos cardiovasculares (7,8). Los estudios precedentes mostraron los beneficios de la TRC, en términos de mortalidad, morbilidad y calidad de vida en los pacientes con insuficiencia cardíaca en las CF III-IV de la NYHA, con FEVI $\leq 35\%$ y complejos QRS > 120 ms. Sin embargo, también resultó claro que no todos los pacientes con las características mencionadas recibían esos beneficios, de modo que, en un porcentaje no desestimable de ellos, la insuficiencia cardíaca fue refractaria a la TRC.

Una vez demostrada la utilidad de la TRC en la insuficiencia cardíaca moderada a grave, se hizo impostergable establecer si podía retrasar o prevenir la progresión de la insuficiencia cardíaca. Este aspecto se abordó en los estudios REVERSE, MADIT-CRT y RAFT (9-11). En el primero de ellos se evaluó la eficacia y seguridad de la TRC en pacientes con insuficiencia cardíaca, asintomáticos o con síntomas leves (CF I y II de la NYHA), que recibían tratamiento médico óptimo, durante un seguimiento de un año en Estados Unidos y de 2 años en Europa. El objetivo primario del estudio fue determinar el porcentaje de pacientes que empeoraban la insuficiencia cardíaca, y el objetivo secundario, el efecto sobre el índice de volumen de fin de sístole del ventrículo izquierdo; también se evaluaron las tasas de hospitalización por agravamiento de la insuficiencia cardíaca y de mortalidad total. A los 12 meses de seguimiento no se advirtieron diferencias en cuanto a la tasa de empeoramiento de la insuficiencia cardíaca (16% en el grupo de TRC activa versus 21% en el de TRC inactiva) y tampoco hubo cambios significativos en la distancia caminada en 6 minutos, la calidad de vida y la CF. Sin embargo, los pacientes asignados a la TRC

activa mejoraron en medida mucho mayor el índice de volumen de fin de sístole del ventrículo izquierdo y otros parámetros de remodelado ventricular. Es remarkable que la magnitud de la reversión del remodelado ventricular fue dos a tres veces mayor en la miocardiopatía dilatada no isquémica que en la cardiopatía coronaria. Además, el tiempo hasta la primera internación por insuficiencia cardíaca se prolongó en los pacientes que recibieron la TRC. El ensayo MADIT-CRT incorporó a 1820 pacientes con insuficiencia cardíaca en las CF I-II de la NYHA (los de causa no isquémica en la CF II de la NYHA), con FEVI $\leq 30\%$, en ritmo sinusal y con complejos QRS ≥ 130 ms. El beneficio de la TRC sobre el objetivo primario (tasa de mortalidad total combinada con la de eventos de insuficiencia cardíaca (lo que ocurriera primero) en comparación con solo CDI se debió en mayor medida a una reducción del 41% en los eventos de insuficiencia cardíaca y la evaluación de la supervivencia relacionada con la insuficiencia cardíaca mostró una divergencia temprana de las curvas a favor del CDI+TRC a partir de los 2 meses. La tasa de mortalidad anual fue similar en ambos grupos (3%). Los pacientes tratados con CDI+TRC exhibieron una reversión significativa del remodelado ventricular al año de seguimiento, con 11% de incremento en la FEVI y disminución de 52 mL en el volumen de fin de diástole y de 57 mL en el volumen de fin de sístole del ventrículo izquierdo (10). El subgrupo de pacientes con CF I en miocardiopatía isquémica mostró beneficios en el punto final de muerte o insuficiencia cardíaca.

El ensayo RAFT confirmó los hallazgos de los estudios precedentes en pacientes con insuficiencia cardíaca leve a moderada (CF II-III NYHA), FEVI $\leq 30\%$ y complejos QRS intrínsecos de duración ≥ 120 ms o estimulados ≥ 200 ms. Es destacable, además, que –si bien los beneficios de la TRC en este estudio sobre la tasa de hospitalización por insuficiencia cardíaca fueron evidentes tanto en los pacientes en CF II como en CF III de la NYHA– las tasas de mortalidad solo descendieron de manera significativa en los pacientes en CF II. En el estudio RAFT se observó el fracaso de la TRC en los pacientes que presentaban bloqueo de rama derecha de alto grado u otros trastornos de conducción intraventricular que no fuesen BRI (11).

Debe resaltarse que, en los tres estudios precedentes, los beneficios clínicos predominaron en los pacientes con complejos QRS ≥ 150 milisegundos.

Un análisis subsiguiente del ensayo MADIT-CRT, que comparó la evolución de los pacientes según el tipo de trastorno de conducción (bloqueo de rama izquierda [BRI] vs. otras morfologías del complejo QRS), mostró que tanto los pacientes en la CF I de la NYHA con cardiopatía isquémica como aquellos en la CF II de la NYHA de etiología isquémica y no isquémica, con FEVI $\leq 30\%$ y BRI, la TRC+CDI redujo en 53% la tasa de mortalidad y de eventos de insuficiencia cardíaca en comparación con el CDI, en tanto que quienes no presentaban BRI no obtuvieron beneficios (12). El primero de los hallazgos motivó la incorporación en las guías como Clase IIB (Nivel de evidencia B).

Estos datos del estudio MADIT-CRT y RAFT, donde el 80% de los pacientes estaban en CF II, avalan la indicación de TRC en presencia de FEVI $< 35\%$, BRI con QRS ≥ 150 ms como Clase I, relegando a Clase IIa si el QRS tiene BRI con duración entre 130-149 ms. Los pacientes en CF II de insuficiencia cardíaca, con ausencia de BRI con QRS entre 130-149 y ≥ 150 ms para este Consenso son indicación Clase IIB.

Los pacientes en CF III/IV que presenten el QRS ≥ 150 ms obtienen los mayores beneficios con la TRC en términos de mortalidad, mejoría de la FEVI y de la clase funcional. Cleland consideró 5 estudios con 3872 pacientes (RAFT, MADIT-CRT, REVERSE, MIRACLE y MIRACLE ICD) y concluyó que el factor más importante para predecir mejoría era la duración del QRS ≥ 150 ms independientemente de su morfología (13). Sipahi en un metaanálisis con 5813 casos llegó a la misma conclusión sin analizar la morfología del QRS (14). Otro metaanálisis con 5356 casos de estudios más contemporáneos (RAFT, MADIT-CRT, CARE HF, COMPANION) mostró que el beneficio se concentra en aquellos casos con morfología de BRI (15).

Un subanálisis del CARE HF mostró el mayor beneficio en ausencia BRD (16).

En este Consenso, los pacientes en CF III-IV, BRI y QRS ≥ 150 son Clase Ia, en tanto que en ausencia de BRI son Clase IIa. Los pacientes con QRS entre 130-149 y BRI son Clase IIa, en tanto que el mismo caso pero sin BRI es Clase IIB. En un subestudio de MADIT-CRT se analizó el efecto de la TRC en pacientes con BRD, demostrándose un beneficio en el grupo de pacientes que presentaban un bloqueo de AV de primer grado con un PR > 230 ms. Faltan mayores evidencias para confirmar este hallazgo (17).

¿Cuál es el límite inferior de la duración del QRS para indicar TRC?

A pesar de que los diferentes estudios aleatorizados han incorporado pacientes con QRS > 120 ms, los beneficios de la TRC no han sido bien demostrados en pacientes con QRS < 130 milisegundos.

En estos casos, si bien pueden demostrarse criterios de disincronía por ecocardiografía, la TRC parece no tener efecto o incluso se informa que puede aumentar la mortalidad.

Cierto estudio como el ECHO CRT incluyó más de 800 pacientes con ICC CF III/IV, QRS < 130 ms con criterios de disincronía, que se aleatorizaron a TRC o controles. En él se apreció un aumento de la mortalidad en los pacientes asignados a TRC (18). Los metanálisis también muestran ausencia de beneficio por debajo de 130 ms de duración del QRS (13,14).

Posiblemente, el aumento de la duración del QRS con la TRC, que implica un mayor tiempo de activación ventricular, sea responsable de estos hallazgos (19).

Fibrilación auricular

La fibrilación auricular es una arritmia prevalente en la ICC. Alrededor del 25% de los pacientes con CF II-III y hasta el 50% con CF IV presentan FA. Algunos estudios han mostrado que la TRC mejora los síntomas. El beneficio se concentra en aquellos que reciben una ablación del NAV. Esto se debe a que la FA compite con el resincronizador ya que suele conducir con alta frecuencia, reduciendo la captura biventricular y, por lo tanto, su eficacia. Es muy importante analizar los electrocardiogramas de estos pacientes, ya que es común encontrar un alto número de fusiones que el equipo contabiliza como marcapaseo efectivo. Un estudio evaluó la respuesta a la TRC con ablación versus fármacos que controlan la frecuencia en FA permanente. La mortalidad total fue menor en el primer grupo. En un metaanálisis con 7495 pacientes, el 25% presentó FA, comparando con los pacientes que presentaban ritmo sinusal. Aquellos con FA eran más viejos y presentaron una mayor tasa de no respondedores y una mayor mortalidad (20). No obstante, la mejoría de la FEVI fue similar. La mejoría de diferentes parámetros fue significativamente mayor en los pacientes con ablación del nódulo AV. Otros informes han mostrado beneficios; no obstante, se necesitan estudios más grandes (21,22).

Para lograr un beneficio de la TRC es preciso obtener una estimulación >95% para lo cual se sugiere realizar una ablación del nódulo AV.

Recambio o upgrade de marcapasos a terapia de resincronización

La estimulación convencional desde el ápex del ventrículo derecho (VD) produce un patrón de activación ventricular similar al del bloqueo de rama izquierda. Múltiples estudios han demostrado que estos trastornos de conducción generan disincronía mecánica a nivel interventricular e intraventricular y acarrear el desarrollo de un “remodelado ventricular patológico” con alteraciones en la expresión de proteínas estructurales, hipertrofia miocítica, apoptosis y fibrosis (23,25).

La aparición de cardiopatía dilatada asociada al implante de un marcapasos en VD no es un hecho tan infrecuente. En un estudio de 823 pacientes portadores de marcapasos convencionales (MC), con función sistólica conservada y bloqueo AV completo enrolados entre el año 2000 y 2014, el 12,3% desarrollaron miocardiopatía inducida por la estimulación (26).

Se han detectado variables clínicas asociadas a la aparición de disfunción ventricular posimplante de MC. Un estudio retrospectivo que incluyó a 256 pacientes consecutivos portadores de MC evaluó los factores asociados con eventos (muerte u hospitalización por fallo cardíaco). Un elevado porcentaje de estimulación ventricular, la edad avanzada, la mayor duración del QRS estimulado, la baja fracción de eyección y la presencia de cardiopatías preexistentes demostraron ser variables asociadas de manera independiente al desarrollo de miocardiopatía (27).

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) con el agregado de un catéter de estimulación a nivel ventricular izquierdo busca disminuir dichas disincronías y generar, en consecuencia, un remodelado ventricular reverso.

En los pacientes portadores de marcapasos convencionales que desarrollan insuficiencia cardíaca no es infrecuente realizar un *upgrade* o actualización del sistema VVI o DDD a TRC; esto representa un porcentaje importante del total de implantes de TRC (23-28% según diferentes registros) (28,29).

La indicación *de novo* de la TRC en los pacientes con indicación de MC definitivo por bradicardia o bloqueo aurículo-ventricular (BAV), en los que se espera un alto porcentaje de estimulación ventricular derecho tras el implante, es aún una cuestión controvertida.

Existen principalmente 3 escenarios en la práctica clínica cotidiana, en los cuales los pacientes con indicación convencional de estimulación cardíaca permanente se podrían beneficiar del implante de un TRC:

1) *Paciente portador de marcapasos o cardiodesfibrilador implantable con elevado requerimiento de estimulación ventricular derecha, fracción de eyección disminuída e insuficiencia cardíaca sintomática.*

El *upgrade* a TRC debería ser considerado en pacientes con bradicardia y alto porcentaje de requerimiento de estimulación ventricular (mayor del 40%), asociado a fracción de eyección menor de 35% y síntomas compatibles con insuficiencia cardíaca. La evidencia proveniente de los ensayos clínicos en este contexto es limitada y surge principalmente a partir de estudios con baja cantidad de pacientes y diseños clínicos similares (28,30-32).

El diseño de los cuatro principales ensayos clínicos presentan las siguientes características: estudios aleatorizados; incluyen pacientes con indicación de estimulación cardíaca permanente debido principalmente a bloqueo aurículo-ventricular completo, síntomas moderados a severos de insuficiencia cardíaca (clase funcional de NYHA III-IV) y deterioro de la función ventricular menor de 40% de fracción de eyección y diseño “Crossover”: se alternaron períodos de 60 a 180 días de duración con TRC comparados con períodos de la misma cantidad de tiempo con estimulación desde el ventrículo derecho. Como hallazgos más consistentes de los estudios se observó que, en la fase TRC, los pacientes presentaron mejoría clínica subjetiva evaluada por puntajes (*scores*) de calidad de vida, aumento de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y disminución de las internaciones por insuficiencia cardíaca comparada con la fase de estimulación ventricular derecha.

Estos hallazgos coinciden con los resultados de estudios observacionales, en los cuales se analizó la evolución de aquellos pacientes portadores de marcapasos que recibieron un *upgrade* a TRC por cardiopatía inducida por estimulación del ventrículo derecho. Estos enfermos mostraron una importante mejoría sintomática, disminución del número de internaciones y aumento de la fracción de eyección (33-37). Adicionalmente, existen estudios que refuerzan aún más el beneficio del *upgrade* a TRC en insuficiencia cardíaca. Estos comparan la evolución clínica de los pacientes con indicación convencional de implante “de novo” de TRC, con aquellos que recibieron un *upgrade* (38-40). Los estudios tuvieron seguimientos de 3 a 38 meses y las características de las poblaciones en ambas ramas eran comparables. No se encontraron diferencias significativas en la evolución clínica. Lo que sí se observó fue que el *upgrade* a TRC está asociado a más complicaciones en la intervención.

A pesar de la falta de grandes estudios aleatorizados y controlados, la evidencia señalada es suficiente para indicar un *upgrade* a TRC en aquellos pacientes portadores de marcapasos con alto requerimiento de estimulación ventricular derecha que desarrollan síntomas severos de insuficiencia cardíaca asociada a caída de la fracción de eyección ventricular izquierda, con el fin de mejorar los síntomas, reducir las internaciones por insuficiencia cardíaca y mejorar la función ventricular, siempre y cuando el riesgo-beneficio de la intervención sea el adecuado.

2) “Primo-implante” de TRC en pacientes con indicación por bradicardia de estimulación ventricular permanente.

Existen 3 estudios aleatorizados (BLOCK HF es el que más pacientes enroló: 691) que incluyeron a pacientes con indicación de estimulación cardíaca permanente y deterioro de la función ventricular menor del 50% de fracción de eyección (18,41,42). Los resultados de estos ensayos clínicos sugieren un beneficio de la TRC sobre la estimulación convencional desde el ápex del ventrículo derecho.

El BLOCK HF mostró, en un seguimiento medio de 37 meses, que el punto final combinado de muerte, internaciones por insuficiencia cardíaca o aumento significativo del volumen sistólico del ventrículo izquierdo eran significativamente menores en los pacientes asignados a la rama de tratamiento TRC.

Sin embargo, cuando en el estudio PREVENT-HF se analizó la indicación de TRC versus estimulación cardíaca convencional en pacientes sin insuficiencia cardíaca, el implante de un resincronizador no mostró beneficios (43).

La evidencia con la que contamos no es vasta, pero sugiere que el “primo-implante” de TRC en pacientes con historia de insuficiencia cardíaca (IC), deterioro de la función ventricular e indicación de estimulación cardíaca por bradicardia puede reducir las internaciones, mejorar la calidad de vida y reducir los síntomas de sobrecarga de volumen.

Siempre es importante prestar atención a que los síntomas en este contexto clínico se deben a insuficiencia cardíaca y no a la insuficiencia cronotrópica propia de un paciente que requiere estimulación cardíaca permanente. Esta diferenciación puede ser muy dificultosa en la práctica clínica cotidiana.

Es también de suma importancia sopesar los riesgos y beneficios del implante de TRC en el paciente, ya que la colocación de un resincronizador acarrea mayores riesgos que un marcapasos convencional.

3) TRC en pacientes con indicación de estimulación cardíaca permanente con función sistólica conservada.

La recomendación de TRC en pacientes con indicación de estimulación cardíaca permanente sin disfunción ventricular es más controvertida. Se han realizado múltiples estudios al respecto sin haber podido derivarse evidencias definitivas que apoyen esta indicación. En el estudio PREVENT-HF no se observaron diferencias significativas en cuanto a remodelado ventricular en 108 pacientes con BAV de alto grado aleatorizados a estimulación con MC y TRC seguidos durante 12 meses. En el estudio PACE se observó mejoría de la fracción de eyección (FE) y el volumen telediastólico en los pacientes aleatorizados a TRC pero sin cambios clínicos significativos como la clase funcional o ingresos por insuficiencia cardíaca (44).

Recomendaciones de la terapia de resincronización cardíaca

Clase I

1. Pacientes con miocardiopatía isquémico-necrótica/no isquémica en CF II-IV (NYHA), con fracción de eyección <35% a pesar del tratamiento médico óptimo, ritmo sinusal, QRS \geq 150 ms con bloqueo de rama izquierda. (Nivel de evidencia A).
2. Pacientes con requerimiento de marcapasos definitivo o con necesidad de recambio con una tasa estimada de estimulación mayor del 40%, en CF III-IV y fracción de eyección <35% a pesar del tratamiento médico óptimo, en ritmo sinusal. (Nivel de evidencia B).

Clase IIa

1. Pacientes con miocardiopatía isquémico-necrótica/no isquémica en CF II-IV (NYHA), con fracción de eyección <35% a pesar del tratamiento médico óptimo, ritmo sinusal, QRS 130-149 ms con bloqueo de rama izquierda. (Nivel de evidencia B).
2. Pacientes con miocardiopatía isquémico-necrótica/no isquémica en CF III-IV (NYHA), con fracción de eyección <35% a pesar del tratamiento médico óptimo, ritmo sinusal, QRS \geq 150 ms sin bloqueo de rama izquierda. (Nivel de evidencia B).

3. Pacientes con miocardiopatía isquémico-necrótica/no isquémica en CF III-IV (NYHA), con fracción de eyección <35% a pesar del tratamiento médico óptimo, fibrilación auricular permanente, QRS \geq 130 ms. Considerando la necesidad de estimulación al 100% se requiere la ablación del nódulo AV. (Nivel de evidencia B).
4. Pacientes con marcapasos definitivo implantado, con una tasa de estimulación mayor del 40% y deterioro progresivo de la función ventricular, con fracción de eyección <50% a pesar del tratamiento médico óptimo. (Nivel de evidencia B).
5. Pacientes que requieren marcapasos definitivo, con una tasa de estimulación estimada mayor del 40% y fracción de eyección <50%: es razonable la indicación de TRC. La estimulación hisiana puede ser considerada una alternativa válida. (Nivel de evidencia B).

Clase IIb

1. Pacientes con miocardiopatía isquémico-necrótica en CF I (NYHA), con fracción de eyección <30% a pesar del tratamiento médico óptimo, ritmo sinusal, QRS \geq 150 ms con bloqueo de rama izquierda. (Nivel de evidencia B).
2. Pacientes con miocardiopatía isquémico-necrótica/no isquémica en CF II-IV (NYHA), con fracción de eyección <35% a pesar del tratamiento médico óptimo, ritmo sinusal, QRS > 130 ms sin bloqueo de rama izquierda. (Nivel de evidencia B).

Clase III

1. Pacientes con miocardiopatía isquémico-necrótica en CF I (NYHA), con fracción de eyección <30% a pesar del tratamiento médico óptimo, ritmo sinusal, QRS < 150 ms con bloqueo de rama izquierda. (Nivel de evidencia C).
2. Pacientes con miocardiopatía isquémico-necrótica/no isquémica en CF II-IV (NYHA), con fracción de eyección <35% a pesar del tratamiento médico óptimo, ritmo sinusal, QRS < 130 ms. (Nivel de evidencia A).
3. Pacientes con síntomas avanzados de insuficiencia cardíaca que tengan una causa reversible de esta.
4. Pacientes con insuficiencia cardíaca terminal o expectativa de vida < 1 año.

Respuesta clínica a la resincronización: el problema de los no respondedores

Las posibilidades de respuesta de los pacientes a la terapia de resincronización (TRC) pueden ser de tres tipos:

- 1) Favorable o Respondedores: se define por la presencia de, al menos, uno de estos 3 tipos de respuesta:
 - Clínica, definida por cualquier mejoría en la clase funcional y síntomas.
 - Ecocardiográfica (remodelado inverso), definido por una mejoría del diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (DDVI) > 15%.
 - Mejoría de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) en más de un 15% (valores relativos) (10).
- 2) No respondedores: ausencia de mejoría o agravamiento de los parámetros clínicos o ecocardiográficos.
- 3) Súper respondedores: evolución a clase funcional I, con normalización de la FEVI o incremento de cerca del 20% en valores absolutos.

Predictores de respuesta a la TRC

A pesar de la selección adecuada de los pacientes se observa, tanto en la práctica clínica como en los trabajos de investigación publicados, hasta un 30% de casos en los que no se comprueba mejoría clínica (no respondedores) y ni en un 40% mejoría ecocardiográfica (remodelamiento reverso).

De ahí el interés general en tratar de determinar, con la mayor aproximación, qué factores permiten predecir el tipo de respuesta a la TRC.

Entre los trabajos publicados, por ejemplo el MADIT-CR, se menciona que los pacientes que más se beneficiarían (respondedores) con la TRC-CDI versus cardiodesfibrilador implantable (CDI) aislado corresponderían al género femenino en forma independiente de la duración del QRS como dato observacional, así como los portadores de etiología isquémica o no isquémica de la cardiopatía, QRS con duración \geq 150 ms y bloqueo de rama izquierda. En un pequeño grupo de 182 pacientes en clase III o IV en los 3 meses previos al enrolamiento, y en 213 pacientes con fibrilación auricular de más de 1 mes de evolución, la utilización de TRC-CDI tuvo menos efectos favorables.

En un subanálisis *a posteriori* del mismo estudio se encontraron 7 factores con valor predictivo de mejoría ecocardiográfica, y se atribuyó un puntaje (entre paréntesis) a cada uno para la elaboración de un *score* predictivo (45,46).

- Volumen auricular izquierdo < 40 mL/m² (3).
- Género femenino (2).
- Etiología no isquémica de la disfunción ventricular (2).
- Bloqueo de rama izquierda (2).
- QRS \geq 150 ms (2).

- Volumen telediastólico del ventrículo izquierdo ≥ 125 mL/m² (2).
- Hospitalizaciones previas por insuficiencia cardíaca (1).

De esta manera se constituyeron 4 grupos:

Grupo 1: *Score* 0-4, Grupo 2: *Score* 5-6, Grupo 3: *Score* 7-8, Grupo 4: *Score* ≥ 9 , con un rango de puntaje entre 0 y 14.

Se observó entonces que el grupo con puntaje más alto se asociaba con una mejoría ecocardiográfica y clínica más importante, aproximadamente en un 13% de reducción de riesgo de hospitalización o muerte por cada punto de *score*, siendo por lo tanto el grupo 4 el más beneficiado con la TRC.

La mejor respuesta a la TRC en el sexo femenino estaría relacionada con volúmenes ventriculares menores y ausencia de fibrosis o cicatrices en el sitio de estimulación en aquellas con cardiopatía no isquémica (47).

En la situación de los no respondedores, Daubert y cols. mencionan en su publicación una serie de recomendaciones y características para disminuir la tasa de no respondedores, señalando que la eficacia de la CRT en los ensayos clínicos se ha expresado a través de una variedad de criterios de valoración: evaluación funcional, resultados duros, remodelación y medidas clínicas compuestas. Las tasas de no respuesta son generalmente más bajas cuando se utilizan medidas funcionales como puntos finales y más altas cuando se considera la remodelación (48).

La etiología isquémica, el sexo masculino, la clase funcional IV, la insuficiencia mitral severa, la dilatación auricular marcada y un retraso mecánico interventricular corto se han asociado con peores resultados clínicos y ecocardiográficos.

Una onda R alta en V1 está casi siempre presente en asociación con la TRC efectiva. Los QRS de corta duración se asocian con la mejor respuesta a la TRC (49). La programación empírica de un retardo aurículo-ventricular (AV) de 100-120 milisegundos y la estimulación biventricular simultánea no son inferiores a la programación basada en parámetros ecocardiográficos. Sin embargo, la optimización ecocardiográfica se aconseja en casos de no respuesta de la TRC.

En un análisis retrospectivo de receptores de TRC, el 11,5% tenía una estimulación biventricular menor al 90%, causada por taquiarritmia auricular o por extrasístoles ventriculares frecuentes. La supresión de la arritmia, ya sea con ablación o medicación antiarrítmica, puede prevenir la falta de respuesta a la TRC.

El posicionamiento inadecuado del catéter de ventrículo izquierdo, la programación inadecuada del dispositivo y la falta de adherencia al tratamiento médico también son causas frecuente de hiporrespuestas.

Nuevas tecnologías en pacientes no respondedores

Pese a los beneficios en morbilidad y mortalidad demostrados por esta terapia existen aún subgrupos de pacientes (hasta un 30% de los implantados) que no responden clínicamente. (45). En muchos de ellos se debe a la imposibilidad de implantar el catéter en sitios óptimos como consecuencia de la anatomía del seno coronario. En otros existe la dificultad para lograr buenos umbrales estables de estimulación. El adecuado posicionamiento del catéter en el seno coronario sigue siendo fundamental. El sitio de elección es la pared lateral o posterior, evitando la zona apical y con una distancia adecuada entre el catéter en ventrículo derecho y ventrículo izquierdo (7,50,51). Para aquellos pacientes en quienes la resincronización convencional o los catéteres bipolares para seno coronario no logran ser eficaces se han desarrollado terapias alternativas, como la estimulación en sitios múltiples, la estimulación multipunto o la estimulación endocárdica del VI.

Para disminuir el porcentaje de no respondedores se ha propuesto la estimulación en sitios múltiples, tanto en el VD como en el VI. Se basa en que, al estimular varios segmentos ventriculares de forma simultánea, la activación será más temprana y homogénea. La falta de respuesta a la TRC convencional podría también deberse a áreas de bloqueos de la conducción funcionales o fijos, junto con zonas de activación lenta. La estimulación multipunto propone disminuir estos efectos.

Los primeros trabajos se hicieron con 2 catéteres en VD y uno en VI, con un número pequeño de pacientes y la respuesta en agudo se evaluó a través de la modificación de parámetros ecocardiográficos. La tasa de éxito fue superior al 85% con bajo número de complicaciones (52,53). En 2016, Anselme publica los resultados del primer estudio aleatorizado comparando la estimulación triple sitio (ETS) con la terapia de resincronización convencional (54). Luego de un seguimiento de un año, la ETS demostró ser una técnica eficaz y segura, con un beneficio mayor en el remodelado ventricular cuando se lo comparó con la terapia convencional. Se necesitan nuevos estudios para confirmar estos resultados a largo plazo.

La estimulación con 2 catéteres en VI y uno en VD mostró ser más eficaz que la convencional, pero se asocia con mayor dificultad en el implante de un segundo catéter en VI y con procedimientos más prolongados (55,56).

El surgimiento de catéteres cuadrilobulares, diseñados inicialmente para evitar la estimulación frénica, facilitó la estimulación desde diferentes puntos dentro del seno coronario. Esto mostró, además, mejoría hemodinámica y probablemente secundaria a la posibilidad de estimular regiones más basales y mediales, sin perder la estabilidad del catéter.

Estimular diferentes polos en forma simultánea y con diferentes retrasos entre sí permite buscar el vector que brinde el mejor umbral. Pappone realizó un estudio en 42 pacientes evaluando la respuesta hemodinámica

y de forma aguda con catéteres multipunto (56). Luego de evaluar todas las combinaciones posibles entre los electrodos, evidenció el mayor beneficio estimulando con la mayor distancia anatómica posible entre los electrodos (el más proximal y el más distal) y no tanto con el mayor retraso entre sí.

En 2015, un seguimiento a 1 año de pacientes sometidos a resincronización convencional versus multipunto mostró mayor remodelado reverso y aumento de la fracción de eyección en el último grupo (58).

En los pacientes con miocardiopatía isquémica, las zonas de escara en el VI suelen ser un problema para alcanzar umbrales adecuados. La estimulación endocárdica podría ser útil al permitir la mejor selección del sitio de estimulación (59). También es útil en quienes ha fallado la resincronización con estimulación epicárdica por altos umbrales o imposibilidad canular el seno coronario. Esta utiliza un bordaje transeptal, con diferentes técnicas descriptas para posicionar el catéter en el VI (60).

Shetty y cols. compararon los diferentes tipos de resincronización: endocárdica, multisitio epicárdica y multipunto con catéter cuadripolar, con la TRC convencional (61). Concluyeron que la estimulación multipunto tiende a ser superior a la resincronización convencional. La estimulación endocárdica fue superior a cualquiera de las terapias epicárdicas.

Si bien faltan trabajos con mayor número de pacientes y más tiempo de seguimiento, la tecnología sigue avanzando para disminuir el número de pacientes no respondedores a esta terapia.

Super respondedores

La súper respuesta a la TRC se define como el incremento de la FEVI $\geq 50\%$ y mejoría de la clase funcional NYHA I o II luego de 6 meses de TRC.

Desafortunadamente, los estudios clínicos para identificar predictores de la respuesta a la TRC y súper respuesta en la IC sintomática clases II a IV han mostrado resultados variables. La discrepancia entre diferentes estudios puede ser mejor explicada por la amplia gama de criterios (hasta 17) para definir la respuesta a la TRC y la súper respuesta (62).

Hsu y cols. (46) refirieron un conjunto de predictores que pueden pronosticar una súper respuesta de la TRC en la IC clase I a II de la NYHA en el estudio MADIT-CRT.

Predictores de super respuesta a la TRC

Varios estudios clínicos anteriores en pacientes con IC sintomática revelaron una incidencia del 10 al 29% de súper respondedores a la TRC. Serdoz y cols. (63) informaron que los pacientes con miocardiopatía no isquémica (MCNI), QRS basal ≥ 150 ms, y el acortamiento del QRS ≥ 40 ms durante la TRC tuvieron un 75% de probabilidad de restablecimiento de la FEVI normal en clase III a IV de la NYHA. La mayoría de los predictores de súper respondedores no son diferentes de los predictores de la respuesta global a la TRC.

Hsu y cols. (46) describieron por primera vez los predictores de los súper respondedores de TRC (el cuartil más alto del cambio de FEVI después del implante de TRC) en pacientes con IC clase I a II de la NYHA después de 6 meses de TRC: sexo femenino, la falta de antecedentes de infarto de miocardio previo, duración QRS ≥ 150 ms, BRI, índice de masa corporal ≤ 30 kg/m² y menor índice de volumen auricular izquierdo. La mayoría de estos predictores son similares a los informados para predecir la respuesta global a la TRC en la misma población del MADIT-CRT (clase I y II de la NYHA) (45), excepto el índice de masa corporal y el índice de volumen auricular izquierdo. Una menor incidencia de objetivos primarios (internación por IC y muerte de cualquier causa) y secundarios (muerte por todas las causas o CDI) se encontró en el grupo de los súper respondedores y además se observó que estos predictores pueden estratificar pacientes con mejores resultados y mayor supervivencia (63). El período de tiempo de obtención de súper respuesta a la TRC ha sido variable entre los pacientes en distintos informes (generalmente entre 3 y 6 meses), pero se ha observado una recuperación completa de la FEVI incluso después de 24 meses (10,64). Por lo tanto, un seguimiento de solo 12 meses no permite evaluar la evolución en el tiempo de la recuperación de la función del VI. Obviamente, es necesaria una mejor comprensión de predictores de no respondedores, respondedores y súper respondedores después de la TRC para lograr mejores resultados y disminuir los procedimientos y gastos relacionados con esta terapia. Sin embargo, la definición de todos estos términos debería estar normatizada. En general, todos estos hallazgos parecen confirmar el concepto de una miocardiopatía eléctricamente reversible y esto ayudará a los médicos a identificar características que puedan predecir en qué pacientes se podrán obtener notables mejoras con la ayuda de la TRC.

¿Qué conducta tomar luego de una súper respuesta?

Una vez que somos testigos de una extraordinaria respuesta favorable en un subgrupo de pacientes que se caracterizan por una mejoría significativa de la fracción de eyección del VI (FEVI) con remodelado inverso que lleva a una recuperación total o casi total de la función cardíaca, cabe preguntarse si, siendo la fracción de eyección el principal predictor de muerte súbita y muerte total, en adelante, tras el agotamiento del primer dispositivo, este grupo de pacientes, denominado súper respondedores, podría continuar con una terapia de resincronización con estimulación sin cardiodesfibrilador.

Algunos autores publicaron sus hallazgos sobre el “efecto antiarrítmico de la terapia de resincronización” (65,66). El estudio CARE HF observó una disminución de la muerte súbita cardíaca con la terapia de CRT (67). En un análisis retrospectivo de 196 pacientes del MADIT-CRT, sobre la incidencia de arritmias ventriculares en los diferentes subgrupos de acuerdo con su respuesta ecocardiográfica, se clasificó como súper respondedor al paciente que, al menos, duplicara su FEVI basal o cuyo valor alcanzara o superara el 45% a los 12 meses (68). Este grupo solo se diferenció en una mayor prevalencia de etiología no isquémica. En el estudio se definió como arritmia ventricular todo episodio que requiriera la terapia por estimulación o por choque. En el subgrupo de súper respondedores, los autores observaron reducciones de las arritmias ventriculares del 78,2% y el 80,8% con respecto a los subgrupos de respondedores ($F_{ey} \geq 5\%$) y no respondedores, respectivamente. Adicionalmente, se observó que los factores independientes predictores de arritmias ventriculares fueron la falta de respuesta a la resincronización, el implante de un dispositivo por prevención secundaria, la administración de amiodarona y un QRS > 160 milisegundos.

A pesar de la falta de definición unificada, los estudios concuerdan en que los pacientes súper respondedores a la TRC tienen un pronóstico favorable a largo plazo en términos de mortalidad e ICC. Se ha observado que, no obstante la disminución significativa de la incidencia de arritmias, algunos pacientes tuvieron descargas apropiadas de CDI (8).

Es evidente que el riesgo de arritmias ventriculares complejas y muerte súbita en la subpoblación de súper respondedores a la terapia de resincronización disminuye de manera significativa, pero es necesaria la realización de un estudio aleatorizado que valore la relación de costo-efectividad de implantar un CRT en reemplazo de un CDI-CRT en esta población. Aun así, cabe la posibilidad de que los pacientes, en el transcurso de su terapia, con el paso del tiempo adquieran enfermedad coronaria o sufran una progresión de esta con la posible generación de nuevos eventos arrítmicos y/o deterioro de la FEVI. Por lo cual, actualmente no se aconseja tal cambio de estrategia terapéutica (69).

Imágenes no invasivas en la terapia de resincronización cardíaca

La razón de la respuesta inadecuada a la terapia de resincronización puede ser multifactorial; sin embargo, probablemente está relacionada con el sitio de estimulación obtenido y la presencia de escaras necróticas.

Los estudios iniciales en busca de sitios de estimulación adecuados tuvieron un enfoque básicamente anatómico y encontraron que las localizaciones de estimulación basales y laterales obtenían las mejores repuestas clínicas (70,71). Sin embargo, varios estudios posteriores demostraron similar eficacia en pacientes en quienes la zona de implante se localizaba en la región anterolateral, diferenciando la región apical como la menos beneficiosa (50).

Durante años, en la práctica clínica, el objetivo del implante se centró en obtener un adecuado sitio de estimulación a nivel de la región lateral o posterolateral del ventrículo izquierdo. Sin embargo, con la idea de maximizar la respuesta aplicada en forma individual a cada paciente, las investigaciones se centraron en variadas técnicas que permitieran diferenciar zonas de escaras y tiempos tanto de activación mecánica como eléctrica locales. Es así como tanto en los pacientes con cardiopatía isquémica como no isquémica se describen zonas de necrosis miocárdica (72). La presencia de escaras necróticas parece condicionar un peor pronóstico en aquellos pacientes resincronizados (73,74). Además se ha probado que estimular en zonas cercanas a escaras también se asocia con mala evolución (75). En este sentido, algunos estudios han mostrado evidencia convincente de que evitar las zonas de escaras optimiza la respuesta a la resincronización (76,77).

Tanto el ecocardiograma como la resonancia magnética nuclear (RMN) son útiles para localizar regiones de escaras y de esta manera orientan a posicionar el catéter en zonas de miocardio sano. El ecocardiograma localiza escaras mediante la valoración del espesor parietal, el grado de refringencia ecográfica y la aquinesia de la pared (patrón de adelgazamiento, hiperrefringencia y aquinesia), mientras que la RMN utiliza para este fin la valoración del realce tardío con gadolinio. De esta manera, incluir alguno de estos métodos en la valoración preoperatoria del paciente que se va a resincronizar parece una opción, ya que ni el ECG ni las mediciones de captura intraoperatorias son suficientemente exactos localizando escaras y evitando los inconvenientes de estimular zonas adyacentes a ellas.

Si se tiene en consideración que la disincronía ventricular es una expresión de la variabilidad en los tiempos de contracción entre diferentes regiones del ventrículo, el marcapaseo desde las zonas de activación identificadas como más tardías es una estrategia para optimizar la terapia de resincronización. Intuitivamente, la extensión de la disincronía mecánica valorada por diversas técnicas ecocardiográficas complementaría la información de la disincronía eléctrica y debería correlacionar con los resultados de la resincronización.

Diversos ensayos clínicos estudiaron la utilidad de la valoración de la disincronía mecánica como predictor de la respuesta a la resincronización. La medición más simple es el tiempo de retardo entre el *septum* y la pared posterior, es decir, la diferencia absoluta de tiempo entre el desplazamiento del pico septal y el pico de la pared posterior del ventrículo izquierdo, pero han sido descritas numerosas mediciones, incluyendo técnicas más sofisticadas basadas en Doppler tisular.

Varios informes iniciales de pequeños estudios sugerían un posible beneficio del estudio de la disincronía mecánica por ecocardiografía para la selección de pacientes candidatos a TRC, pero la publicación del estudio PROSPECT (*Predictor of Response to CRT*) representó un punto de inflexión en la investigación clínica sobre el tema (78). Se valoraron 12 parámetros ecográficos de disincronía mecánica, por Doppler convencional y Doppler tisular, en 498 pacientes con indicación convencional para TRC, en relación con su poder predictivo de respuesta positiva a la terapia. PROSPECT demostró que, aunque varias de esas mediciones tuvieron una relación estadísticamente significativa con los resultados, su valor predictivo era muy pobre, con áreas bajo la curva ROC <0,62 en todas las determinaciones, y que no permitían diferenciar a los pacientes buenos respondedores de los malos respondedores a la TRC con suficiente exactitud como para ser tenidas en cuenta en la toma de decisiones.

Los resultados de este estudio coinciden con el informe previo del estudio RethinkQ, en donde la presencia de disincronía mecánica en el ecocardiograma Doppler no logró identificar a pacientes respondedores ni expandir la indicación de la terapia de resincronización a pacientes con QRS angosto (79).

Sin embargo, algunos estudios prospectivos y aleatorizados han demostrado mejoría en puntos finales combinados de hospitalizaciones y mortalidad por cualquier causa, cuando el catéter de seno coronario era ubicado sobre la base de las mediciones ecocardiográficas de la región de activación más tardía realizadas a través de ecocardiografía por seguimiento de marcas (*speckle-tracking*) (76,77). De todas maneras, basándose en el diseño de los estudios hubo autores que plantearon que no era posible diferenciar si el beneficio se obtuvo a partir de la localización de activación más tardía o por haberse evitado las zonas de escaras (80).

La resonancia magnética nuclear provee una excelente resolución espacial del corazón, proporciona información de la función cardíaca global y segmentaria, y permite localizar y cuantificar la perfusión miocárdica y las escaras. Además resulta útil para localizar la región de activación mecánica más tardía y de esta manera guiar el implante del catéter del seno coronario. Si bien existen estudios de factibilidad utilizando RMN, los estudios aleatorizados para demostrar mejoría en los resultados aún están en desarrollo (81-83).

Se plantea cuál es la mejor ubicación del catéter del ventrículo derecho en la resincronización. Un estudio reciente definió que la ubicación septal (septal media) no obtenía mejoría respecto de la apical en la respuesta de la resincronización (84). Sin embargo, mediante la valoración por RMN se objetivó que la localización de escaras necróticas en la vecindad del catéter de ventrículo derecho podría asociarse con un subóptimo remodelado inverso durante la resincronización, independientemente de su localización (85).

La venografía del seno coronario en el momento del implante es la técnica utilizada para seleccionar la rama de este donde ubicar el catéter para estimular el ventrículo izquierdo. Se podría argumentar a favor de la necesidad clínica de obtener imágenes del seno coronario y de sus ramas tributarias antes del implante. En este sentido, son útiles tanto la RMN, para evaluar el seno coronario como la TC, para evaluar el seno y sus ramas. Ambos métodos no invasivos no parecen ser superiores a la venografía selectiva en orden de localizar obstáculos como las válvulas de Thebesio o Viussens, estenosis o pequeñas ramas útiles para la resincronización pero alejadas de la resolución de estos (86,86). Por esta razón, en la práctica de rutina no se utilizan dichos métodos no invasivos en la planificación preimplante.

La estimulación en zonas vecinas a escaras puede interferir con la resincronización, causar fragmentación y prolongación del ancho del QRS (88,89). Está demostrado que posicionar el catéter del ventrículo izquierdo sobre zonas de escaras se asocia con aumento del riesgo cardiovascular e internación por insuficiencia cardíaca, cuando se lo compara con la ubicación en zonas de tejido viable valorado por RMN (90).

La utilización de técnicas de fusión y reconstrucción tridimensional con la identificación espacial de las zonas de escaras se presenta como útil en la planificación preimplante (91). El estudio EuroCRT es un estudio multicéntrico en curso, que espera incluir 250 pacientes y dar una respuesta definitiva a la evaluación multimagen antes de la colocación de un resincronizador, a quienes se les va a realizar una RMN con gadolinio para la determinación de la cicatriz fibrosa y un ecocardiograma con técnicas avanzadas de disincronía del ventrículo izquierdo y trabajo cardíaco desperdiciado a través del *speckle tracking* (92).

Está claro que –si bien es posible la localización del sitio de activación mecánica más tardío por los métodos descriptos– el implante del catéter en dicha zona depende de la distribución anatómica de las ramas del seno coronario.

Se podría plantear como útil una estrategia de implante utilizando métodos complementarios. De esta manera, una aproximación en la que se asocie la valoración preoperatoria por RMN o por ecocardiograma (*speckle-tracking*) y la intraoperatoria (tiempo de activación entre el inicio del QRS en el ECG de superficie y el electrograma local obtenido del catéter en seno coronario) parece una estrategia útil.

Estimulación desde diferentes sitios del ventrículo derecho y directa del haz de His

Diferentes estrategias alternativas han sido investigadas para superar la desventaja de la históricamente utilizada estimulación apical del VD. La búsqueda de un sitio de estimulación ventricular derecho óptimo ha mostrado datos conflictivos sobre la potencial ventaja de estimulación en sitios tales como el *septum* y el tracto de salida de VD (93,94). Disponemos de datos para afirmar que ningún sitio de estimulación en el ventrículo derecho es

mejor que otro (95). En la pasada década ha habido un creciente interés por la estimulación permanente de la región de His.

La estimulación temporaria del haz de His fue descrita en 1967 por Scherlag en modelos caninos; el mismo grupo describió el registro del haz de His en los seres humanos usando un catéter endocárdico (96). La estimulación permanente del haz de His fue descrita en la práctica clínica a comienzos del corriente siglo por Deshmukh y colaboradores (97). Otros autores comunicaron un 65% de tasa de éxito en estimulación del haz de His en pacientes con bloqueo AV usando electrodos estándar con fijación activa; estos estudios usaron rutinariamente un catéter de mapeo para localizar el haz de His (98).

Anatomía del haz de His

El haz de His es una estructura filamentosa que avanza desde el nodo AV compacto a través del tabique interventricular membranoso y mide en promedio 20 mm de longitud y 4 mm de diámetro. Kawashima y cols. (99) estudiaron la anatomía macroscópica del haz de His y describieron la variabilidad en la localización relativa al *septum* interventricular membranoso en 105 corazones humanos. Los autores describieron tres variantes anatómicas diferentes: la tipo I, la más común, cuando el haz de His transcurre a lo largo del borde inferior del *septum* membranoso, usualmente cubierto por una delgada capa de fibras miocárdicas; la tipo II, cuando el haz de His se encuentra discretamente separado del *septum* membranoso y aislado por una delgada capa de fibras; por último, la tipo III, donde el haz de AV está “desnudo” y corre por debajo del endocardio sin aislamiento de fibras miocárdicas circundantes.

Fisiología del haz de His

Narula y cols. fueron los primeros en describir el concepto de disociación longitudinal en el haz de His en 1977 (100). Postularon que el bloqueo de rama podría deberse a un retraso dentro de las fibras en el haz de His que estarían predestinadas a transformarse en rama derecha o rama izquierda. De esta manera demostraron que la estimulación distal al sitio de retraso de la conducción podía reclutar fibras predestinadas a ser la rama bloqueada y por lo tanto acortar la duración de QRS.

Morfología y terminología de estimulación del haz de His

La estimulación permanente del haz de His puede derivar en diferentes morfologías de QRS (101). La morfología del QRS es dependiente de: 1) la amplitud de estimulación, 2) la posición del electrodo en el His y 3) la anatomía de la región del haz de His individual en cada paciente.

Se denomina estimulación selectiva del haz de His a la acción de obtener una fusión y morfología parahisiana (His más captura de VD) con alta salida de estimulación y estimulación pura del His con baja salida. Esto se describe en pacientes con anatomía de haz de His tipo I. En 10-15% de los casos se puede ver morfología de estimulación pura de His independientemente de la salida y es posiblemente sugestivo de anatomía tipo III.

La estimulación no selectiva del haz de His es el término utilizado cuando está presente la morfología parahisiana (independientemente de la salida de estimulación) y siempre hay fusión entre el miocardio local y el haz de His. Esto es sugestivo de anatomía tipo II.

Estimulación del haz de His vs. estimulación convencional del VD

Existen varios estudios que han demostrado un beneficio clínico de la estimulación del haz de His sobre la estimulación convencional del VD con preservación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), descenso de la hospitalización por insuficiencia cardíaca, mejoría de la calidad de vida y de la clase funcional. Orchetta y cols. (102) realizaron un estudio cruzado en pacientes con FA crónica y ablación del nodo AV, y los aleatorizó a estimulación desde VD versus estimulación parahisiana durante 6 meses. La estimulación parahisiana se tradujo en mejoría de la clase funcional, la calidad de vida y en la prueba de caminata de 6 minutos. En un estudio prospectivo, aleatorizado, doble ciego y cruzado, Kronborg comparó la estimulación del haz de His con la estimulación septal del VD en pacientes con bloqueo AV, QRS angosto y FEVI <40% (103). Todos los pacientes fueron estimulados por 12 meses en haz de His y 12 meses en *septum* de VD. El punto final primario fue FEVI, la cual resultó menor luego de los 12 meses de estimulación en *septum* del VD. No hubo diferencias en clase funcional, calidad de vida, caminata de 6 minutos o complicaciones relacionadas con el dispositivo.

En la serie de Sharma, que comparó estimulación permanente del His con estimulación convencional del VD, por un período de seguimiento de 2 años, en los pacientes con significativa estimulación ventricular hubo una significativa menor incidencia de internación por insuficiencia cardíaca en los pacientes con estimulación en la región del His. (101)

Estimulación permanente del haz de His para resincronización

Sabemos por el estudio de Lieberman y cols. que la estimulación de VD empeora la función ventricular izquierda en los pacientes, independientemente de la existencia de disfunción previa (104). La estimulación ventricular

izquierda y la estimulación biventricular preservan la función del VI en pacientes con FE >40% y mejoran la función en pacientes con FE <40%, a pesar de no tener indicación clínica de estimulación biventricular. Los defensores de la estimulación parahisiana postulan que la estimulación biventricular “son dos errores tratando de hacer algo correcto”. El único modo de lograr resincronización ventricular fisiológica es a través del sistema de His-Purkinje. La estimulación permanente del haz de His ha demostrado normalizar la activación ventricular presumiblemente por reclutar fibras de conducción distal al trastorno de conducción en pacientes con bloqueo de rama izquierda y derecha, y ha sido evaluada como una alternativa a la estimulación biventricular para la resincronización cardíaca. Se han postulados diferentes mecanismos para explicar el reclutamiento de fibras del sistema especializado de la conducción en pacientes con bloqueo o retraso en ella. Estos son: 1) disociación longitudinal en el haz de His con estimulación distal al sitio de retraso o bloqueo y/o 2) relación “source-sink” diferencial durante la estimulación versus la propagación intrínseca del impulso y/o 3) efecto de polarización del electrodo distal. Los datos disponibles sobre la estimulación del His como alternativa a la estimulación biventricular para resincronización cardíaca son limitados. Han sido informados solo pocos estudios con limitado número de pacientes y limitada experiencia.

Barba-Pichardo y cols. (105) describieron su experiencia con estimulación del haz de His en 16 pacientes con miocardiopatía y terapia de resincronización fallida (cardiomiopatía isquémica en 7, cardiomiopatía idiopática en 9). Este grupo trató con estimulación del haz de His a 13 pacientes, con éxito de la resincronización en 9 pacientes (69%) y reducción de la duración del QRS de manera significativa. Refirieron mejoría de la FEVI y en las dimensiones del VI.

Lustgarten y cols. (106) compararon la estimulación del haz de His versus estimulación bi-ventricular en un diseño cruzado en pacientes con indicación de implante de resincronización. Demostraron resincronización eléctrica en el 72% de los casos, mejoría significativa en la FEVI, en la clase funcional y de la distancia en la prueba de caminata de 6 minutos.

Vijayaraman y cols. (107) presentaron datos de 29 pacientes y observaron reducción significativa en la duración del QRS, mejoría de la FEVI y en la clase funcional.

La mayor limitación de la estimulación permanente del haz de His es la incapacidad de mapear el haz de His y realizar el implante en el 10-20% de los casos. Esto se da particularmente en pacientes con remodelado y dilatación auricular u otra enfermedad cardíaca estructural donde es dificultoso el mapeo del haz de His y el implante del electrodo.

La longevidad de la batería dependerá de la amplitud del estímulo programado, de la impedancia del electrodo y del porcentaje de estimulación ventricular. Al comparar la duración de la batería en los marcapasos doble cámara con electrodo ventricular estimulando la región de His y en los resincronizadores con estimulación biventricular, se observó una duración similar.

Potenciales indicaciones y contraindicaciones

De acuerdo con los datos presentados, la mayoría de los pacientes en quienes se prevé una alta carga de estimulación ventricular son los candidatos ideales. Estos incluyen pacientes con: 1) trastorno de la conducción AV con QRS estrecho, 2) FA permanente (QRS propio estrecho) que podrían requerir alta carga de estimulación dada la necesidad de utilizar agentes bloqueantes del NAV o de ablación del NAV, 3) FA con QRS ancho que requiere estimulación ventricular y 4) implante fallido de resincronizador cardíaco con estimulación biventricular.

Los pacientes con ENS que requieren implante de marcapasos bicameral con potencial necesidad de estimulación ventricular, en el futuro podrían ser eventuales candidatos. Los pacientes con prótesis valvulares y enfermedad de la conducción AV son también buenos candidatos (108).

Aquellos con trastorno del sistema de conducción distal/parietal y necesidad de estimulación ventricular podrían no beneficiarse de la estimulación del haz de His.

Los pacientes con implante de marcapasos luego del reemplazo valvular aórtico transcutáneo podrían constituir otro grupo de cuidado debido al largo perfil de algunas de estas válvulas que deriva en retraso/bloqueo de la conducción más parietal (108).

Conclusiones

En los últimos años, la estimulación permanente del haz de His ha surgido como una variedad más fisiológica de estimulación ventricular. Hay suficiente evidencia para afirmar que es segura y posible de lograr; el riesgo asociado al procedimiento no es mayor que el riesgo de un implante convencional. Una actual recomendación IIa consiste en su implementación como alternativa a la TRC en pacientes con BAVC, que requieran altas tasas de estimulación con deterioro de la función VI (18) (véase recomendación de TRC).

Sin embargo, faltan estudios aleatorizados y a gran escala que valoren el beneficio de la estimulación del haz de His comparada con la estimulación convencional doble cámara y/o con la resincronización en pacientes con bloqueo de rama izquierda y bloqueo de rama derecha. El HIS-SYNC es un estudio en desarrollo que compara la estimulación permanente del haz de His con la estimulación biventricular y podría responder a algunos interrogantes en relación con sus beneficios (109).

Costo-efectividad de la terapia de resincronización

Antes de desarrollar específicamente el tema de costo-efectividad de la terapia de resincronización es imprescindible formular algunas consideraciones. El análisis de costo-efectividad (ACE) busca definir el costo (expresado en unidades monetarias) que implica lograr un resultado determinado (efectividad), por ejemplo sobrevida expresada en años, o disminución de hospitalización, en un horizonte temporal (duración de seguimiento) previamente definido.

El ACE definirá entonces el costo que implica lograr un resultado determinado: un año de vida ganado, disminución de una hospitalización. Como las estrategias empleadas pueden afectar estos resultados pero también la calidad de vida (por ejemplo, puede mejorar la sobrevida pero afectarse negativamente la calidad de vida), muchas veces los ACE presentan la efectividad como año de vida ajustado a calidad (AVAC, QALY en inglés), definido en cuestionarios específicos que se administran a los pacientes. El ACE siempre compara una estrategia o tecnología sanitaria (farmacológica o no farmacológica) con otra. Así, en líneas generales, si comparamos una estrategia B con una A, el análisis puede presentarse como el cociente entre (costo de B - costo de A) / (efectividad de B - efectividad de A).

Este cociente se conoce como Relación de Costo-Efectividad Incremental (RCEI): expresa la diferencia de costos entre ambas estrategias que implica ganar un AVAC, o reducir una internación. ¿Cuándo se dirá que una intervención es costo-efectiva respecto de otra? No hay una respuesta única. Depende de cuánto está dispuesta a invertir la sociedad, o el sistema de salud, para lograr un cierto resultado. Ello a su vez está determinado por el sistema de ideas, la realidad sanitaria y económica, las prioridades. Queda así definido un Umbral de Costo-Efectividad (UCE). La Organización Mundial de la Salud considera que una estrategia o tecnología es muy costo-efectiva si la RCEI es menor que el Producto Bruto Interno *per capita*, costo-efectiva si la RCEI está entre 1 y 3 PBI *per capita*, y no costo-efectiva si es superior a esa cifra.

La interpretación de los resultados de un ACE está, entonces, lógicamente influida por diversas asunciones: los costos directos e indirectos que implica cada estrategia (con sus variaciones según país, sistema de salud, período considerado), la duración del efecto de la terapia, el horizonte temporal y el UCE asumido, que se relaciona con la voluntad de pagar hasta determinado monto por un resultado para conseguir (110-112).

Diferentes ACE sobre terapia de resincronización se han llevado a cabo, con diversas aproximaciones, basados en los estudios aleatorizados de terapia de resincronización (113-117). Otros estudios han considerado datos combinados, provenientes de estudios aleatorizados y observacionales, y costos del mundo real. Así, por ejemplo, Neyt y cols. encuentran en su análisis que el CRT-P fue costo-efectivo respecto del tratamiento médico en pacientes en CF III IV, con un RCEI de 11.200 libras esterlinas (£) por AVAC ganado (118). En cambio, el empleo de CRT-D respecto de CRT-P implicó un RCEI de 57.000 £ por AVAC, desaconsejando su implante sistemático.

Una publicación del Instituto Nacional para Investigación en Salud británico (NHS) de 2014 considera en su ACE de la terapia eléctrica 26 estudios aleatorizados: 13 de CDI vs. tratamiento médico en pacientes con arritmia y riesgo de muerte súbita; 4 que comparan CRT-P (uno de ellos además CRT-D) con tratamiento médico en pacientes con disfunción ventricular y disincronía, y otros 9 que comparan CRT-D con CDI en pacientes que comparten ambas condiciones (119).

- a) En la evaluación de CRT vs. tratamiento médico, la RCEI es de 27.584 £ por AVAC ganado para CRT P, y de 27.899 £ para el CRT-D. De la comparación entre ambas formas de CRT surge una RCEI de 28.420 £ para el CRT-D respecto de CRT-P. El análisis de sensibilidad revela la influencia de los costos del dispositivo y los riesgos de muerte súbita y muerte por progresión. Otro dato influyente es la duración estimada del dispositivo. Con una voluntad de pagar hasta 20.000 £, la estrategia más costo-efectiva es tratamiento médico inicial seguido de implante cuando es clínicamente necesario. Si el umbral es mayor (28.000 £), entonces la estrategia de colocar de entrada un CRT-D es la más conveniente.
- b) En la evaluación de pacientes con todas las condiciones presentes (disfunción ventricular, disincronía, arritmia y riesgo incrementado de muerte súbita), la terapia con CRT presenta una RCEI >30.000 £ al compararla con tratamiento médico (35.193 £ por AVAC ganado para CRT-P y 41.414 £ para CRT-D). La comparación de CRT-D vs. CDI la muestra costo-efectiva con RCEI de 27.195 libras. A medida que la voluntad de pago es mayor, la estrategia de poner un CRT-D se hace más costo-efectiva. Un análisis en particular juzgado de alta relevancia consideró que, para el paciente promedio, CF III con FE <35%, el CRT-P es muy costo-efectivo respecto del tratamiento médico (RCEI de 16.735 £ por AVAC ganado); mientras que en cambio el CRT-D comparado con el CRT-P tiene un RCEI de más de 40.000 £, por lo que solo debiera preferirse en subgrupos de pacientes jóvenes con alto riesgo de muerte súbita.

Un análisis publicado en 2016 toma en cuenta datos individuales de 13 estudios aleatorizados y considera 24 subgrupos de acuerdo con la capacidad funcional (CF), el ancho del QRS y la presencia de bloqueo de rama izquierda (BRI) (120). Se asume en este análisis una duración estimada de efecto de 7,5 años. Considerando como UCE un valor de 30.000 £ por AVAC ganado, el análisis arroja los siguientes resultados:

- a) En pacientes sin BRI: en CF I-II, solo el CRT-D es costo-efectivo respecto del tratamiento médico, y solo si el QRS es >150 ms; en CF III, el CRT-P es costo-efectivo respecto del tratamiento médico, y a su vez el CRT

D es costo-efectivo respecto del CRT-P, con QRS a partir de 120 ms; en CF IV, solo el CRT P es costo-efectivo, y ya desde los 120 milisegundos.

- b) En pacientes con BRI: en CF I-II, el CRT-D es costo-efectivo respecto del tratamiento médico con QRS >120 ms; en CF III, el CRT-P es costo-efectivo respecto del tratamiento médico desde los 120 ms y, a su vez, el CRT-D es costo-efectivo respecto del CRT-P; en CF IV, solo el CRT-P es costo-efectivo, y desde los 120 milisegundos.

Si el UCE considerado es menor, de 20.000 £ por AVAC ganado, lógicamente es más difícil que el dispositivo resulte costo-efectivo:

- a) En pacientes sin BRI, el CRT-P es costo-efectivo en CF III IV, y solo cuando el QRS es mayor de 150 milisegundos.
- b) En pacientes con bloqueo de rama izquierda, el CRT -D solo es costo-efectivo en CF I II y cuando el QRS es mayor de 150 ms, mientras que el CRT- P es costo-efectivo en CF III y IV, y con un QRS desde los 120 milisegundos.

En resumen, si se asume un umbral de 30.000 £, el CRT-D es costo-efectivo en 10 de 24 subgrupos; si el umbral es 20.000 £, solo en 2. En CF IV, el CRT-P es costo-efectivo con cualquier umbral y con QRS desde 120 milisegundos.

Todos los datos presentados hasta acá corresponden a estudios llevados a cabo fuera de la Argentina. En nuestro medio contamos con un análisis publicado en 2012 por Poggio y cols. (121). En un modelo de simulación de Markov consideraron en su ACE pacientes de al menos 65 años, con fracción de eyección ventricular izquierda $\leq 40\%$, QRS ≥ 120 ms y CF I-II. Expusieron los costos locales en dólares internacionales y extrapolaron los resultados de los estudios RAFT, REVERSE y MADIT-CRT. Obtuvieron una RCEI de 34.185 dólares internacionales por AVAC, un valor estimado como costo-efectivo.

Consideraciones finales: la definición sobre si la terapia de resincronización es costo-efectiva depende de las condiciones basales del paciente, las características del dispositivo, los costos locales, las decisiones sobre prioridades y disponibilidad de recursos, el UCE asumido y quién es el pagador. Muchas de estas condiciones son variables y no permiten establecer conclusiones definitivas. De la revisión de la literatura se desprende que hay tendencia a que la intervención con CRT- P sea más costo-efectiva en pacientes en CF avanzada con QRS más ancho, y el CRT-D costo-efectivo sobre todo en pacientes jóvenes con alto riesgo de muerte súbita, y en CF menor.

Por estos motivos, si bien debe considerarse la resincronización como una herramienta terapéutica válida para los pacientes pediátricos y con cardiopatía, su indicación debe estar a cargo de profesionales especializados en el manejo de estos pacientes.

Técnicas alternativas de implante de resincronizadores

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) es una instancia crítica en la vida del paciente con insuficiencia cardíaca avanzada, con miocardiopatía dilatada y bloqueo de rama izquierda. Habitualmente se llega a ella cuando el tratamiento farmacológico optimizado ya resulta ineficaz. El fracaso de la TRC (pacientes “no respondedores”) deja como única opción el trasplante cardíaco. Resulta por lo tanto imperativo que la TRC tenga una altísima tasa de éxito.

La vía habitual para el implante de resincronizadores a través de las venas tributarias del seno coronario ha experimentado en los últimos años grandes avances en todos los aspectos tecnológicos y quirúrgicos. Sin embargo, no hay estudios significativos que demuestren que hayan redituado una reducción del número de “no respondedores”. El porcentaje de estos persiste en un inaceptable 30-40% de los pacientes a quienes se les indicó esta terapia (10-15% implantes fallidos y 20- 25% de “no respondedores” en el seguimiento), tornando imperativa la generación de nuevos enfoques de la TRC.

Presentaremos sucintamente las técnicas actuales. Sus detalles, variantes, resultados y complicaciones podrán consultarse en la literatura listada en las referencias. Por el momento ninguna de ellas está avalada por grandes estudios prospectivos aleatorizados y multicéntricos, pero la experiencia publicada es alentadora. Por otra parte, resulta llamativo que ninguno de los Consensos y Guías publicados hasta el momento mencione la conducta para seguir en los pacientes “no respondedores” (122); estas técnicas cubren esa gran falencia. Es también probable que, con su refinamiento y la realización de los estudios requeridos, pasen en el futuro –como ocurrió con tantos otros procedimientos y dispositivos– de constituir técnicas “alternativas” a tener un lugar privilegiado en la sistemática de implementación de la TRC (123).

Conceptualmente podemos considerar dos variantes: el implante epicárdico a través de una toracotomía mínima y el endocárdico, mediante diversas técnicas de acceso a la cavidad del ventrículo izquierdo y la estimulación hisiana.

- 1) **Implante epicárdico:** se realiza a través de una toracotomía mínima, con diversas variantes. Esta opción resulta obviamente más cruenta; la exposición del ventrículo izquierdo es limitada pues condiciona el lugar de implante del catéter, y los umbrales agudos y crónicos son en general más elevados. Constituye en la actualidad la técnica de primera opción ante el fracaso del implante por seno coronario (124).

2) **Implante endocavitario:** también existen diversas técnicas, pero todas comparten las siguientes características:

- Se soslaya la altamente variable y a veces desfavorable anatomía venosa coronaria.
- El acceso a la cavidad del ventrículo izquierdo permite la fácil elección de la zona de implante.
- Todas utilizan catéteres endocárdicos de fijación activa convencionales. Los umbrales agudos y crónicos, al igual que los índices de desplazamiento son muy satisfactorios, similares a los de los implantes endocárdicos derechos.
- La estimulación frénica es prácticamente inexistente.
- La estimulación de endocardio a epicardio ha sido demostrada como más fisiológica y eficaz que la inversa. Hay pruebas también de que es menos arritmogénica.

Los riesgos y potenciales complicaciones también son comunes:

- Riesgo de tromboembolismo sistémico, que obliga por el momento a una anticoagulación oral a largo plazo o permanente. Si bien aún no existe información definitiva, la disponible hasta el momento parece indicar que, en pacientes correctamente anticoagulados, el riesgo de tromboembolismo es muy reducido.
- Riesgo de endocarditis bacteriana izquierda relacionada con el catéter. Si bien es un temor razonable, al igual que los riesgos que implicaría su extracción en caso de existir vegetaciones, luego de varios centenares de casos ya realizados en todo el mundo no existe hasta el momento ningún informe de ocurrencia de esta complicación (125).

Técnicas de implante endocárdico

1) Implante transapical

Consiste en localizar mediante un ecocardiograma intraoperatorio el ápex del VI y acceder a él mediante una toracotomía mínima; seguidamente, a través de este, se inserta el catéter ya sea mediante una mínima incisión o por punción. Una de las ventajas preconizadas es evitar el pasaje del catéter a través de la mitral, como sucede en las técnicas transeptales auriculares (véase más adelante) (126). De esta manera se evitarían los riesgos de generar un mal funcionamiento de la válvula mitral. La experiencia clínica ha demostrado que esta complicación es excepcional. Los resultados publicados de esta técnica son alentadores, con mínimas complicaciones.

2) Implante transeptal

2a. Transeptal ventricular

En este procedimiento se llega a la cavidad del VI desde el ventrículo derecho, a través de una punción del *septum* interventricular. La ventaja atribuida a este sistema con respecto al transeptal auricular es, al igual que en el implante transapical, que al no atravesar la válvula mitral no se interfiere con su funcionamiento. La gran ventaja de esta técnica es que evita la punción transeptal auricular, que a veces atemoriza a quienes no están familiarizados con ella (127).

2b. Transeptal auricular

El acceso se realiza desde la aurícula derecha punzando el foramen oval, hasta llegar así a la aurícula izquierda y, a través de la válvula mitral, al ventrículo izquierdo.

Existen 2 modalidades, dependiendo de la vía por la que se realiza la punción del foramen oval:

2b 1. Vía superior

La punción transeptal se realiza llegando a la aurícula derecha a través de la vena axilar o subclavia izquierda. La ventaja de esta técnica consiste en que el catéter se introduce por vía “anterógrada”, desde el sitio de la punción. La desventaja es que la punción transeptal “superior” es, en general, más dificultosa que la inferior, desde la vena femoral (véase siguiente apartado). Esto se complica mucho más si, por alguna razón, se debe realizar desde la subclavia o axilar derecha. Existe un estudio clínico patrocinado por una empresa, con resultados moderadamente satisfactorios. Sin embargo, no parece haber alcanzado difusión en la práctica general (128).

2b 2. Vía inferior

La gran ventaja de esta técnica consiste en que la punción transeptal se realiza desde la vena femoral, con la misma técnica que es utilizada rutinariamente en todos los laboratorios de electrofisiología del mundo para ablación de vías izquierdas, fibrilación auricular, etc., por lo que es ampliamente dominada por los electrofisiólogos. Desde la aurícula izquierda se avanza el catéter al VI, dirigiéndolo con un mandril o avanzando la vaina transeptal hasta dicha cavidad. Luego, con diversas maniobras, se lleva el extremo proximal del catéter en forma retrógrada hasta la subclavia o axilar donde se labrará el bolsillo del generador (129,130). Una de estas técnicas, el procedimiento Jurdham creado en la Argentina, se está utilizando en varios países de Latinoamérica con resultados muy satisfactorios.

3) Vía transaórtica

Por esta vía se implantan los dispositivos “wireless”. Por el momento hay un solo modelo de uso clínico limitado (131). Consiste en un pequeño dispositivo que se implanta en el endocardio del VI a través de una vaina transaórtica. Consta de un dispositivo que transduce señales de ultrasonido producidas por un generador implantado en forma subcutánea sobre la parrilla costal y las transforma en impulsos eléctricos. Estos están coordinados con las espigas ventriculares de un marcapasos doble cámara endocavitario derecho convencional. Una ventaja importante de este sistema es que aparentemente no requiere anticoagulación a largo plazo. Si bien se enrola en la promisorio técnica de los marcapasos “wireless”, la experiencia clínica todavía es muy limitada, si bien también alentadora.

INFECCIONES ASOCIADAS A DISPOSITIVOS IMPLANTABLES

Dada la baja frecuencia de infecciones asociadas a este tipo de dispositivos, son limitadas las recomendaciones existentes para su diagnóstico y tratamiento, y varios aspectos del manejo despiertan controversias aun entre grupos de expertos.

A continuación se describirán los aspectos que el grupo de trabajo sugiere en el manejo infectológico de las infecciones asociadas a marcapasos (MCP) y cardiodesfibrilador implantable (CDI).

Recomendaciones generales

1. El manejo de las infecciones asociadas a MCP y CDI ha sido y es aún motivo de debate y no existen estudios aleatorizados y controlados que avalen una estrategia en particular para cada situación clínica a través de las cuales se manifiestan estas infecciones.
2. Existe un acuerdo general en que las infecciones asociadas a MCP y CDI demandan un *abordaje combinado médico y quirúrgico* (Clase I C) (1).
3. Es imposterizable y de buena práctica clínica, el *manejo multidisciplinario*. Recientes guías y recomendaciones de diferentes grupos de expertos promueven esta forma de abordaje entre distintas disciplinas dado que, en el escenario de la complicación más grave de las infecciones asociadas a MCP/CDI (la endocarditis infecciosa [EI]), el tratamiento a través de un equipo de trabajo ha mostrado una clara disminución de la mortalidad hospitalaria y resultó “protector” (HR 0,26; IC 95% 0,09-0,76 [p = 0,01]). Las guías de EI publicadas en el año 2015 por la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) recomiendan con un alto nivel de evidencia la formación de equipos estables y multidisciplinarios para el manejo de pacientes con EI sospechada o confirmada (2). Organizar el “grupo de trabajo” permite obtener los mejores resultados: cardiólogos, clínicos, infectólogos, cirujanos, microbiólogos, representan las disciplinas que, en conjunto, pueden aportar una mirada integradora del problema y las estrategias apropiadas para su mejor resolución (Clase I B) (1-3). Es conveniente que estos equipos se reúnan en forma periódica para discutir todo lo relacionado con los pacientes que tienen infecciones asociadas a MCP/CDI (en particular cuando existe la probabilidad de su complicación más grave y temida como es la EI) desde su sospecha hasta el diagnóstico, la elección del tratamiento adecuado, la conducta quirúrgica y el seguimiento a corto, mediano y largo plazo.
4. Si bien estas infecciones se clasifican según el momento de aparición (desde el momento de la colocación del sistema) y de su localización anatómica (compromiso del bolsillo del generador o desfibrilador, infección de los cables, endocarditis asociada a los cables intracavitarios con compromiso valvular o sin él), el escenario más difícil de confirmar o descartar con certeza es el compromiso endocárdico, el cual puede existir aun sin evidencias claras tanto en los hemocultivos como en los estudios por imágenes (fundamentalmente el ecocardiograma, en sus diferentes modalidades). Con frecuencia el compromiso endocárdico solo se pone de manifiesto una vez que se retiran los cables y se estudian microbiológicamente (4).
5. Dado que las infecciones asociadas a estos dispositivos tienen formas de presentación poco floridas u oligosintomáticas, y puesto que numerosas experiencias publicadas hasta la fecha han demostrado no solamente fracasos sino mayor mortalidad en aquellos individuos en los que se intenta un tratamiento conservador, *el tratamiento óptimo recomendado debe contemplar el retiro de todo el sistema (generador y cables) junto con el tratamiento antibiótico* (ATB) dirigido hacia los microorganismos obtenidos tanto de los hemocultivos como del cultivo obtenido del bolsillo del generador y/o los catéteres intravasculares (Clase I B).
6. El empleo de antimicrobianos desempeña un papel crítico en el tratamiento de las infecciones asociadas a este tipo de dispositivos.
7. El objetivo del tratamiento antimicrobiano es alcanzar la curación mediante la erradicación de los microorganismos de los sitios afectados, desde el bolsillo donde se aloja el generador hasta los segmentos anatómicos por los cuales transcurren los demás componentes del sistema.
8. Existen características fisiopatológicas particulares de este tipo de infecciones que merecen ser destacadas pues son determinantes en la estrategia de tratamiento e influyen en la elección apropiada de los antimicrobianos: a) la propia estructura del sistema (que constituye en sí mismo un “cuerpo extraño”) sobre la cual los

microorganismos son capaces de desarrollar biopelículas (*biofilm*) que los ocultan del sistema inmunitario y de la acción de los antimicrobianos, entorpeciendo y dificultando su erradicación; b) la frecuente trombosis y endotelización de cada uno de los segmentos que constituyen el sistema y su anclaje en el endocardio, que se comportan todos ellos como sitios vulnerables para la colonización y c) las propias vegetaciones que se desarrollan en la forma más grave de infección (alto inóculo bacteriano con actividad metabólica reducida, en una matriz fibrino-plaquetaria que impide el ingreso de las células fagocíticas del huésped).

9. Las características descritas en el apartado anterior, demandan el empleo de ATB bactericidas (solos o combinados) preferentemente aquellos con actividad en la biopelícula (p. ej., fluoroquinolonas, rifampicina, linezolid, minociclina, tigeciclina, fosfomicina, daptomicina, equinocandinas).
10. Debe evitarse, siempre que sea posible, la administración de tratamientos con antimicrobianos en forma empírica y/o sin documentación microbiológica, salvo que esté en juego la vida del paciente, circunstancia por otra parte poco frecuente como forma de manifestación clínica en este tipo de infecciones (Clase I C).
11. Con el deseo de evitar procedimientos quirúrgicos de envergadura (p. ej., cirugía a cielo abierto), algunos autores han propuesto modalidades conservadoras acompañadas de tratamiento antibiótico prolongado. Sin embargo, cabe señalar que muchos de esos estudios fueron llevados a cabo cuando no estaban disponibles los dispositivos y el instrumental apropiado para realizar procedimientos menos invasivos como los percutáneos, tal como ocurre en la actualidad.
12. Existen, sin embargo, algunos escenarios en los cuales puede intentarse (al menos inicialmente) el tratamiento conservador. Estas situaciones son:
 - a. Aquellos casos en los que fehacientemente pueda comprobarse que solo existe infección superficial de la herida quirúrgica del bolsillo (cultivos e imágenes negativas). En estas situaciones se impone tratamiento antibiótico y un seguimiento estrecho y prolongado (6 a 12 meses) del paciente (Clase IIa C).
 - b. Los casos en los que el procedimiento planificado para el retiro del dispositivo (tanto por vía percutánea como a través de esternotomía o mediante formas combinadas) no pueda llevarse a cabo porque la condición clínica del paciente no lo permite (Clase IIa C). En todos los casos se deben reevaluar las condiciones clínicas del paciente en forma frecuente para poder retirar el dispositivo en cuanto sea posible.

En los casos en los que se ha optado inicialmente por el tratamiento conservador, pero luego se documenta infección por microorganismos, problema de difícil control (tales como *Staphylococcus aureus*, *P. aeruginosa* u hongos) se debe intentar retirar el dispositivo a la brevedad dado que se expone a los individuos a quienes no se les retira el dispositivo en forma completa a una elevada tasa de recidiva, complicaciones y potencial mortalidad relacionada con estos gérmenes (Clase IIa C).

Aspectos terapéuticos

Existen numerosas guías de tratamiento de la EI (Sociedad Argentina de Cardiología, American Heart Association, European Society of Cardiology) que no van a ser repetidas en estas páginas pues hay un fácil acceso a ellas y se aplican en casi todos los escenarios de las infecciones que afectan a marcapasos y CDI (5,6).

En cambio, mencionaremos aspectos terapéuticos orientados al manejo general de un paciente en quien se sospecha una infección de este tipo.

1. La vía de administración de los antimicrobianos depende de la localización y severidad de la infección.
2. Las infecciones que afectan exclusivamente el bolsillo del generador y no tengan evidencias de compromiso sistémico, pueden tratarse con ATM por vía oral (VO) desde el inicio (Clase I C).
3. En el caso de iniciar tratamiento parenteral y se confirme la afectación exclusiva del bolsillo del generador, puede implementarse la estrategia de tratamiento denominada “secuencial” (*switch therapy*) pasando de parenteral a la vía oral (Clase I C).
4. En las infecciones con evidencias de compromiso sistémico, bacteriemia documentada, fuerte sospecha de compromiso endocárdico o endocarditis definida, o en aquellas que comprometen el bolsillo del generador/desfibrilador con evidencias de celulitis extensa y/o severa, la vía de administración debe ser siempre la parenteral (Clase I C).
5. Elegida la vía parenteral, deben usarse los ATM con dosis diarias máximas, repartidas optimizando sus características farmacocinéticas y farmacodinámicas.
6. Hospitalización: se recomienda que todos los pacientes con compromiso sistémico y/o sospecha de EI sean hospitalizados, al menos durante la evaluación y el tratamiento iniciales.
7. Inicio del tratamiento: si el paciente se encuentra gravemente enfermo, con sepsis y/o ante la sospecha de EI aguda, se recomienda tomar todas las muestras de hemocultivos en 10-20 minutos, e iniciar tratamiento antimicrobiano empírico para controlar la progresión de la enfermedad. En el caso de un paciente con enfermedad de evolución subaguda y/o cuadro clínico inespecífico, y que se encuentra clínicamente estable, es conveniente aguardar los resultados de los hemocultivos para elegir el tratamiento antimicrobiano más adecuado, dado que esta situación no se considera una urgencia y el tratamiento empírico puede dificultar el diagnóstico final si no se cuenta con la identificación del microorganismo causal. Si el paciente recibió ATM

en las últimas 2 semanas y su condición clínica es estable, puede demorarse el inicio del tratamiento y tomar hemocultivos seriados para aumentar el rédito microbiológico.

8. Nunca se debe iniciar el tratamiento antimicrobiano para la EI, sin haber obtenido hemocultivos. La cantidad de frascos y los mililitros de sangre obtenidos son claves para el diagnóstico de la enfermedad, dado que el rescate microbiológico es menos frecuente en las infecciones que afectan el corazón derecho en general y más aún ante la presencia de dispositivos.
9. En los últimos años ha surgido gran cantidad de información sobre el empleo de los antimicrobianos según sus características farmacocinéticas y farmacodinámicas. Que un microorganismo sea “sensible” a un antibiótico, NO es sinónimo de efecto bacteriano ni de eficacia clínica. Es importante evaluar la necesidad de emplear dosis y formas de administración (dosis de carga, infusión extendida, infusión continua, dosis intermitentes) que permitan alcanzar parámetros farmacodinámicos adecuados.
10. En líneas generales, se recomienda la utilización de antibióticos bactericidas (penicilinas, cefalosporinas, aminoglucósidos, glucopéptidos, daptomicina, fluoroquinolonas, rifampicina). Cuando es necesario emplear combinaciones de ATM, deben recordarse los riesgos potenciales (posibilidad de antagonismo, efectos adversos, costos) y solo deben utilizarse cuando existe un sólido fundamento para hacerlo y los beneficios superan los riesgos.
11. La vía intramuscular (IM) puede considerarse como opción en circunstancias particulares (p. e, tratamiento ambulatorio).
12. La duración del tratamiento antibiótico no está estipulada claramente. En el caso de infecciones que comprometen exclusivamente el bolsillo del generador/desfibrilador, se sugieren 10-14 días de tratamiento antibiótico, considerando desde el momento del retiro del dispositivo y drenaje/limpieza local. En el caso en que se sospeche o exista la confirmación de compromiso endocárdico, así como la presencia de bacteriemia (hemocultivos positivos), deben emplearse tratamientos prolongados, similares a los utilizados en el manejo de la endocarditis infecciosa asociada a otros implantes. Esta sugerencia se mantiene aun en aquellos casos en los que se cuente solo con el cultivo de los extremos distales de los catéteres y aunque no exista evidencia de bacteriemia ni presencia de vegetaciones, dado que el objetivo del tratamiento, en estos casos, es asegurar una duración suficiente como para erradicar la infección del endocardio eventualmente comprometido (Clase IIa B). Más aún, si el paciente requiere un nuevo MCP y/o CDI, como ocurre en la mayoría de los casos.
13. En aquellos casos excepcionales en los cuales el sistema sea conservado o no haya podido ser extraído en forma completa por razones técnicas (independientemente de la estrategia quirúrgica implementada) y exista la fuerte sospecha o la clara confirmación de la existencia de compromiso endocárdico, se sugiere considerar el tratamiento antibiótico prolongado, en la modalidad denominada “tratamiento supresivo” (Clase IIa C).
14. Aunque en líneas generales el tratamiento de estas infecciones debe ser por vía parenteral, pueden existir circunstancias en las cuales sea posible administrar tratamiento secuencial parenteral-oral según el criterio clínico del equipo médico tratante (Clase IIa C). Esto puede considerarse, en particular, en aquellos pacientes en los cuales no sea necesario recolocar un nuevo dispositivo, lo que puede ocurrir en alrededor del 20% de los individuos afectados (4).
15. El tiempo para el reimplante de un nuevo dispositivo es motivo de controversia y, según diversas publicaciones, es ampliamente variable: puede extenderse desde 1 día a 2 meses. Si bien deben considerarse varios aspectos (el microorganismo responsable, la condición clínica del paciente y la necesidad perentoria o no de un dispositivo de estas características), en líneas generales es razonable esperar al menos 7 días, con tratamiento antibiótico útil y hemocultivos negativos luego del retiro del dispositivo (Clase IIa B). En el caso de *S. aureus*, la espera propuesta es de 14 días; si el microorganismo es un hongo (p. ej., especies de *Candida*) el intervalo debe ser mayor.
16. Para los pacientes que, por su condición clínica y/o enfermedades subyacentes, estén potencialmente expuestos a una nueva infección (p. ej., hemodiálisis crónica) y demanden un nuevo sistema, deberá evaluarse la necesidad de colocar un dispositivo que se ubique fuera del torrente vascular (p. ej., extracavitario o epicárdico) (Clase IIa C).
17. La duración total del tratamiento antibiótico no ha de ser inferior a las 4 (cuatro) semanas desde la colocación de un nuevo dispositivo. En el caso de *S. aureus*, bacilos gramnegativos y hongos, la duración ha de ser de 6 a 8 semanas (Clase I C).
18. Siempre que no sea posible implementar estrategias de diagnóstico y/o tratamiento adecuadas, los pacientes con infecciones de este tipo de dispositivos deben ser derivados oportunamente a centros que cuenten con la experiencia y los medios apropiados para la identificación, categorización y resolución del problema (Clase I C).
19. Seguimiento: luego de iniciado el tratamiento, es conveniente que los pacientes sean seguidos fundamentalmente en forma clínica. La eritrosedimentación tiene escaso valor para el seguimiento pues suele persistir elevada durante varias semanas; la determinación cuantitativa de la proteína C reactiva parecería ser útil especialmente cuando se sospechan complicaciones. Recomendamos el seguimiento durante 12 meses en aquellos con compromiso endocárdico.

20. Es importante recordar al paciente algunas medidas básicas de cuidado personal, especialmente el mantener la boca en buen estado y realizar la profilaxis antibiótica correcta ante situaciones de riesgo (como por ejemplo, los procedimientos dentarios) de acuerdo con las recomendaciones actuales.

EXTRACCIÓN DE CATÉTERES DE MARCAPASOS

Factores de riesgo para tener en cuenta al realizar una extracción

- Tiempo desde el implante: cuanto más tiempo llevan implantados, mayores y más firmes son las adherencias de los catéteres al sistema vascular.
- Pacientes jóvenes: en general presentan más fibrosis y, por lo tanto, mayor es la dificultad en la extracción.
- Sexo femenino: asociado con tres o más catéteres tiene un incremento significativo en el número de complicaciones mayores.
- Número de catéteres: cuanto mayor es el número de catéteres para extraer, mayor es el riesgo de complicaciones mayores.
- Calcificaciones a lo largo del catéter: impiden el uso de vainas activas, del láser y de radiofrecuencia.
- Grosor de los catéteres: cuanto mayor sea el grosor de los catéteres (antiguos, bipolares bifurcados y de cardiodesfibriladores), habrá más adherencias intravasculares y mayor riesgo.

Conducta quirúrgica

En los pacientes portadores de endocarditis bacteriana asociada con marcapasos se deberá tener en cuenta el tamaño de la vegetación para decidir cuál será la vía de abordaje. Se ha tomado como referencia el tamaño 20 mm como máximo para que la vía de extracción sea la percutánea. En caso de un tamaño mayor, la cirugía a cielo abierto es la indicada. En centros con mucha experiencia se ha intentado la extracción por vía percutánea en pacientes con vegetaciones de hasta 40 mm, con mayor riesgo de embolia de pulmón.

Si por alguna razón se deben dejar abandonados los catéteres, no se los debe cortar, sino dejarlos en el bolsillo, en condiciones que puedan ser abordados y extraídos en otro momento.

Recomendaciones por causas infecciosas, utilizando técnicas transvenosas (1-8)

Clase I

- Sepsis (incluyendo endocarditis) como resultado de infección documentada de cualquier elemento intravascular de un sistema de estimulación, o como resultado de una infección de bolsillo de marcapasos, cuando la parte intravascular de los catéteres no puede ser separada asépticamente del
- Con dolor crónico severo, en el dispositivo o lugar de inserción del/los catéter/es o considerado secundario al dispositivo, que causa incomodidad significativa para el paciente, no es manejable por técnicas médicas o quirúrgicas y para la cual no hay una alternativa aceptable. (Nivel de evidencia C) (8).

Trombosis/problemas vasculares

Clase I

- Eventos tromboembólicos clínicamente significativos atribuibles a trombos sobre un catéter o un fragmento de catéter que no pueden ser tratados por otros medios. (Nivel de evidencia C) (8).
- La remoción del/los catéter/es se recomienda en pacientes con estenosis u oclusión de la vena cava superior que impide la implantación de un nuevo catéter necesario. (Nivel de evidencia C).
- Se recomienda la remoción del/los catéter/es en pacientes con implante de stent planificado en una vena que ya contenga un catéter transvenoso, para evitar el atrapamiento de este. (Nivel de evidencia C).
- La remoción del/los catéter/es como parte de un plan integral para mantener la permeabilidad se recomienda en pacientes con estenosis de vena cava superior o con síntomas limitantes. (Nivel de evidencia C).
- La remoción del/los catéter/es se recomienda en pacientes con arritmias potencialmente mortales secundarias a los conductores retenidos, fragmentos de catéter o de materiales de extracción. (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

- La remoción del/los catéter/es puede ser útil en pacientes con oclusión venosa homolateral que impide el acceso a la circulación venosa para la colocación necesaria de un catéter adicional. (Nivel de evidencia C).
- La remoción del/los catéteres puede ser útil en pacientes en quienes la localización del dispositivo interfiere con el tratamiento de una neoplasia maligna. (Nivel de evidencia C).
- La remoción del/los catéter/es puede ser útil en pacientes a los que se les deba realizar un nuevo implante de un catéter y ya tengan implantados 4 catéteres por una subclavia o 5 catéteres a través de la vena cava superior (VCS). (Nivel de evidencia C).
- La remoción del/los catéter/es puede ser útil en pacientes con un catéter abandonado que interfiere con el funcionamiento del dispositivo. (Nivel de evidencia C).

Clase IIb

1. La remoción del/los catéter/es puede considerarse en pacientes con catéteres que, debido a su diseño o su fallo, representan una potencial futura amenaza para el paciente si se deja en su lugar. (Nivel de evidencia C).
2. La remoción del/los catéter/es puede ser considerada en pacientes con el fin de facilitar el acceso a la resonancia magnética (RM). (Nivel de evidencia C).
3. Catéteres no funcionantes en pacientes jóvenes. (Nivel de evidencia C).

Clase III

1. Cualquier situación en la que el riesgo ocasionado por la extracción de catéteres sea significativamente mayor que el beneficio potencial de su retiro. (Nivel de evidencia C).
2. Un catéter endocavitario único, no funcionante, en un paciente anciano. (Nivel de evidencia C).
3. Cualquier catéter que funcione normalmente, que pueda ser reusado al momento de un cambio de marcapasos, con tal de que el catéter tenga una historia de funcionamiento fiable. (Nivel de evidencia C).

Indicaciones de estudios previos a la extracción de catéteres por infección**Clase I**

1. Si se van a prescribir antibióticos, se recomiendan al menos dos series de hemocultivos antes de iniciar la terapia con antibióticos en todos los pacientes con sospecha de infección por dispositivos cardíacos electrónicos implantables, para mejorar la precisión y minimizar la duración de la terapia con antibióticos. (Nivel de evidencia C).
2. La tinción de Gram y el cultivo del tejido del bolsillo del generador y del/los catéter/es explantado/s se recomiendan en el momento de la remoción del dispositivo para mejorar la precisión y minimizar la duración de la terapia con antibióticos. (Nivel de evidencia B).
3. Se recomienda la ecocardiografía transesofágica preprocedimiento en pacientes con sospecha de infección sistémica por un dispositivo, para evaluar la presencia y tamaño, el carácter y el potencial riesgo embólico de las vegetaciones identificadas. (Nivel de evidencia B).
4. Se recomienda la evaluación por médicos con experiencia específica en la infección por dispositivos y extracción de catéteres en pacientes con infección documentada por dispositivos. (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

1. La ecocardiografía transesofágica puede ser útil en pacientes con infección del bolsillo del dispositivo, con hemocultivos positivos o sin ellos, para evaluar la presencia o no de vegetaciones, su tamaño, el carácter y el potencial riesgo embólico de las vegetaciones identificadas. (Nivel de evidencia B).
2. La evaluación por médicos con experiencia específica en infección de dispositivos y extracción de catéteres puede ser útil para pacientes con sospecha de infección asociada a dispositivo. (Nivel de evidencia C).

Clase IIb

1. Pueden considerarse imágenes adicionales para facilitar el diagnóstico de la infección del bolsillo o los catéteres del dispositivo cuando no puede ser confirmada por otros métodos. (Nivel de evidencia C).

IMPLANTE DE MARCAPASOS POSTERIOR AL REEMPLAZO VALVULAR AÓRTICO PERCUTÁNEO

El reemplazo transcáteter de la válvula aórtica, que llamaremos TAVI por sus siglas en inglés y porque dichas siglas se popularizaron en nuestro país, fue introducido en el año 2002 por Alain Cribier, para pacientes de alto riesgo para cirugía de reemplazo valvular aórtico (1).

En el lado izquierdo del corazón, el sistema de conducción sale inmediatamente debajo del *septum* membranoso y se coloca superficialmente en la cresta del *septum* interventricular, donde da lugar a la rama izquierda. La rama izquierda está íntimamente relacionada con la base del triángulo entre las valvas que separa la valva coronaria derecha de la valva no coronaria de la válvula aórtica. Esta estrecha relación es la clave para entender los trastornos de la conducción TAVI.

Dada la proximidad de la válvula aórtica con el sistema de conducción, los pacientes sometidos a la realización de un TAVI, presentan una prevalencia variable de bloqueo AV completo, que va desde el 14,2 hasta un 33%; este último porcentaje se evidenció en el registro inglés de Core Valve (2).

Son múltiples los predictores de riesgo de implante de marcapasos posterior al TAVI, como se puede ver en la figura 2 (3).

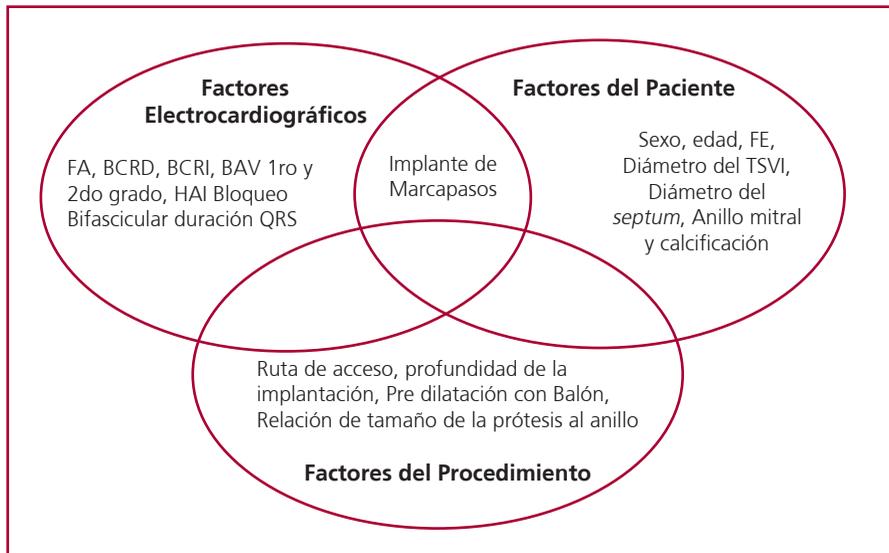


Fig. 2. Factores asociados a mayor riesgo de bloqueo aurículo ventricular

No existen en la actualidad trabajos que evalúen la indicación de marcapasos en el contexto de la realización del TAVI; la mayoría de las indicaciones surgen de series de casos, registros y de trabajos de un solo centro que manifiestan la experiencia de un grupo determinado de operadores.

Estos problemas metodológicos tienen como consecuencia que todas las recomendaciones de implante de marcapasos definitivo tengan una indicación tipo Clase C (opinión de expertos), lo que le quita peso a la indicación de dicho dispositivo.

Si bien hay muchos predictores de bloqueo AV, los marcadores de riesgo electrocardiográficos son determinantes a la hora de la evolución posterior al TAVI.

Los pacientes que antes del TAVI presentan QRS angosto o un trastorno de la conducción interventricular que no desarrollan ningún trastorno de conducción posterior a ella, no requieren ninguna evaluación complementaria y pueden egresar del hospital sin problemas, con muy pocas chances de requerir un marcapasos definitivo (4).

En contraposición a los pacientes que presentan antes del TAVI un BRD, que habitualmente es un bloqueo con bajo riesgo de bloqueo, el 83,3% desarrollará bloqueo AV completo dentro de las 24 horas y son firmes candidatos a marcapasos definitivo antes del alta (5,6). El BRD fue el predictor más consistente y más fuerte de marcapasos definitivo hallado en la mitad de las series actualmente publicadas (7).

El trastorno de conducción que se desarrolla más comúnmente después del TAVI es el BRI y este impone un desafío a la hora de decidir la conducta posterior a su desarrollo.

Según algunos autores, el bloqueo de rama izquierda posterior al TAVI es un predictor de mortalidad, la prevalencia de BRI posterior al TAVI es de alrededor del 50% y un 26% desarrollan bloqueo AV completo dentro de una media de 5 días (4, 8,9).

Los pacientes que desarrollan un BRI posterior al TAVI y que persiste después de 72 horas deberán someterse a un estudio electrofisiológico (EEF) y evaluar el HV. Una excepción podrían ser los pacientes que presentan un BRI y un QRS mayor de 160 ms; estos pacientes tienen mayor mortalidad y mayor incidencia de muerte súbita, por lo tanto deberán colocarse un marcapasos definitivo (7).

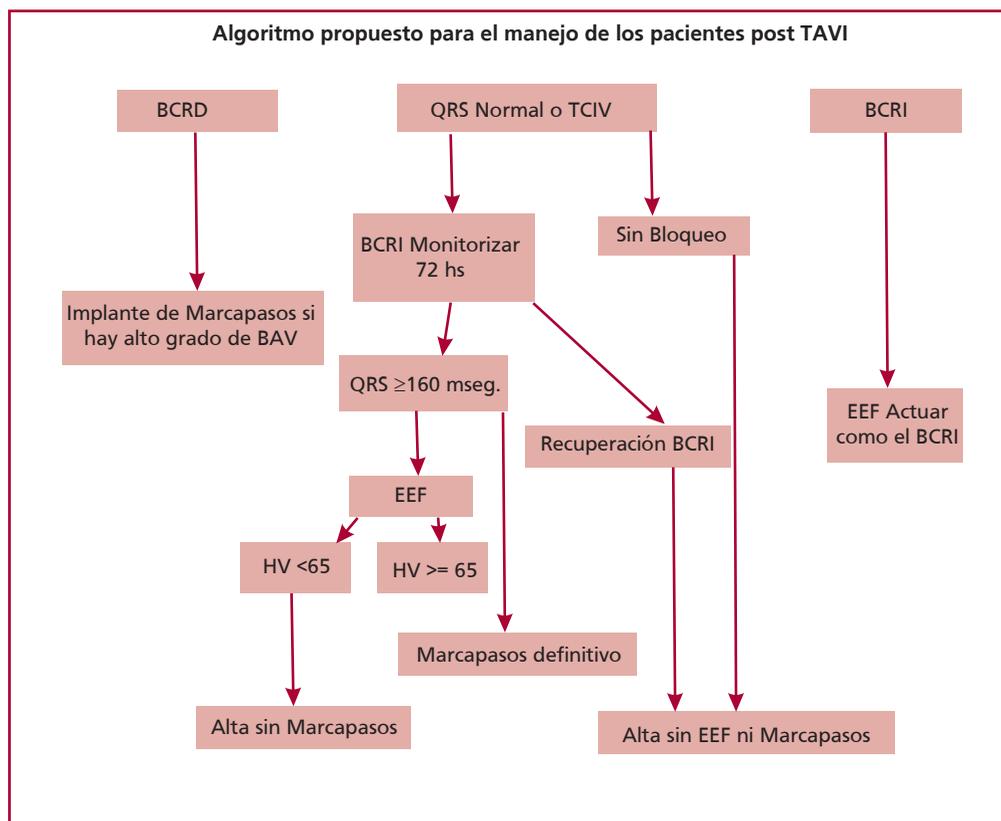
Los pacientes en los cuales el trastorno de conducción desaparece en los primeros 5 días podrían egresar del hospital sin marcapasos definitivo, pero con controles electrocardiográficos posteriores al alta. Hay un pequeño porcentaje de pacientes que presentan bloqueo en forma más tardía (10).

Los pacientes que presentaban bloqueo de rama izquierda previo al TAVI, si no presentan bloqueo AV posterior a dicho procedimiento, deberán realizarse un EEF para definir la conducta por seguir. Se sugiere que, con un HV mayor de 65 ms, sería prudente la indicación de marcapasos (este hallazgo tiene una sensibilidad del 80% y una especificidad del 77,8%). Una excepción podrían ser los pacientes que presenten después de procedimiento un QRS mayor de 160 ms que –como explicamos antes– tienen indicación de marcapasos por su alto riesgo (7).

Algunos estudios han demostrado que el incremento del HV mayor de 13 ms entre un estudio electrofisiológico previo al TAVI y un estudio electrofisiológico posterior misma él es un predictor independiente de bloqueo AV (4). Si bien este hallazgo puede ser utilizado para indicar la estimulación definitiva, no ha sido del todo validado. En

cuanto al tiempo de espera para evaluar si el bloqueo retrograda, las guías recomiendan 7 días, homologándolo a paciente posreemplazo de válvula aórtica, pero no hay estudios realizados para tal fin (11). Algunos autores sugieren que el monitoreo de 24 horas posterior al TAVI puede ser suficiente y esto no acarrea riesgos de reinternación ni de muerte súbita (12,13).

El manejo de los pacientes posterior al implante percutáneo de la válvula se puede resumir en la Fig. 3.



BCRD: bloqueo completo de rama derecha; BCRI: bloqueo completo de rama izquierda; BAV: bloqueo AV; EEF: estudio electrofisiológico; TCIV: trastorno de conducción interventricular. Modificado de referencia 4.
Si bien este algoritmo no está validado, puede llegar a ser de gran ayuda en el manejo diario de los pacientes.

Recomendaciones de marcapasos posterior al TAVI

Clase I

1. Bloqueo AV de alto grado o completo después de un TAVI. (Nivel de evidencia C).
2. Un período de observación de hasta 7 días se recomienda para evaluar si el trastorno del ritmo es transitorio. (Nivel de evidencia C).
3. En caso de BAVC con baja frecuencia de escape, con importante compromiso clínico, BRD previo, este tiempo de espera puede acortarse. (Nivel de evidencia C).
4. Bloqueo completo de rama izquierda posterior al TAVI que no resuelve con un HV igual a 65 ms o mayor o QRS > o igual a 160 ms o con intervalo PR > 240 mseg. (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

1. Pacientes con BCRI previo y posterior al TAVI que hayan aumentado el HV más de 13 ms. (Nivel de evidencia C).

Clase IIb

1. Pacientes con BCRD antes del TAVI en forma preventiva. (Nivel de evidencia C).

Clase III

1. Pacientes que no presentan ningún grado de bloqueo posterior al TAVI. (Nivel de evidencia C).

DISPOSITIVOS Y RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR (RMN)

Introducción

Antes de realizar un escáner de RMN en un paciente con el sistema de estimulación “RMN condicional” implantado es importante revisar toda la información respecto del dispositivo y del paciente. El sistema de estimulación RMN condicional o compatible debe incluir un generador de impulsos apto para RMN conectado a cables que también deben ser aptos para RMN.

Un sistema de estimulación RMN condicional es seguro condicionalmente para utilizarse en el entorno de RMN cuando se usa de acuerdo con determinadas instrucciones y precauciones. En la mayoría de los dispositivos se deben activar una serie de ajustes para encender el modo de funcionamiento que permite que a un paciente con un sistema RMN condicional se le realice un escáner de manera segura.

Condiciones de uso de RMN

Las pruebas han demostrado que el sistema de estimulación RMN condicional es seguro para ser utilizado en el entorno de RMN cuando se emplea de acuerdo con las siguientes condiciones:

- Escáner clínico cerrado horizontal en modo de funcionamiento normal o modo de funcionamiento controlado de primer nivel, tasa de absorción específica (SAR) de cuerpo entero $\leq 4,0$ W/kg y SAR de cabeza $\leq 3,2$ W/kg.
- Fuerza de campo magnético estático de 1,5 Tesla (T) solamente.
- Rapidez de respuesta de gradiente máxima de 200 T/m/s por eje.

Contraindicaciones de RMN condicional

- El escáner de RMN está contraindicado para pacientes que no tienen un sistema completo RMN condicional, que incluye el generador de impulsos y los cables.
- El escáner de RMN está contraindicado para pacientes con cables RMN condicional dañados o con medidas de impedancia que no se encuentran dentro de los límites o rangos normales de impedancia establecidos para cada cable (1).
- El escáner de RMN está contraindicado para pacientes con dispositivo cardíaco abandonado, incluidos cables, extensores de cables o adaptadores de cables. Los pacientes con un sistema de estimulación RMN condicional implantado no deben posicionarse sobre un costado cuando estén en el interior del escáner cerrado de RMN. Esta posición está contraindicada para un escáner de RMN.
- No se recomienda realizar un escáner de RMN a pacientes con un sistema de estimulación RMN condicional implantado en lugares que no sean la región pectoral izquierda o derecha (2,3).

Posibles eventos adversos

El sistema de estimulación RMN condicional está diseñado para minimizar los posibles eventos adversos que puedan causar daños al paciente. En el entorno de RMN se pueden producir los siguientes posibles eventos adversos:

- Calentamiento de los electrodos del cable y daño en los tejidos que puede causar la pérdida de sensibilidad o captura, o ambos (2,3).
- Calentamiento del dispositivo que puede causar daño de tejido en el bolsillo del implante, molestia al paciente, o ambos (2).
- Corrientes inducidas en cables que causan capturas continuas, TV/VF, colapso hemodinámico, o los tres (2,3).
- Daño a la funcionalidad o integridad mecánica del dispositivo que causa la incapacidad para comunicarse con el dispositivo (2,3).
- Movimiento o vibración del dispositivo o de los cables (2).
- Desplazamiento del cable (2).
- Estimulación competitiva y potencial para inducción de fibrilación ventricular (FV) debido a una estimulación asincrónica cuando se activan los ajustes de RMN (9).

Instrucciones para médicos y clínicos

Para realizar un escáner de RMN de manera segura en un paciente con un sistema de estimulación RMN condicional:

- Revise las contraindicaciones para RMN.
- Revise las consideraciones del paciente y del sistema de estimulación.
- Seleccione y guarde los ajustes de RMN.
- Active los ajustes de RMN. Active el uso del programador portátil para emplear en el momento del escáner de RMN.
- Se le realiza el escáner de RMN al paciente.
- Desactive los ajustes de RMN con el programador portátil y realice pruebas de umbrales y programación final.

Consideraciones del paciente y del sistema de estimulación

Umbral de captura de estimulación

- Se recomiendan valores de umbral de captura de estimulación estables.
- No realice escáneres en pacientes con valores de umbral de captura de estimulación de $>2,5$ V a $0,5$ msec de ancho de pulso.
- Los ajustes de RMN requieren una salida de impulso de estimulación de $5,0$ V o $7,5$ V en una anchura de impulso de $1,0$ ms para garantizar un margen de seguridad adecuado durante el escáner de RMN.

En este punto sobre el umbral de captura, una consideración especial merece ser analizada para los pacientes que NO son dependientes de la estimulación cardíaca. En este escenario es aceptable la posibilidad de ser más permisivo y tolerar valores de umbrales elevados al momento de seleccionar a un paciente no dependiente para un escáner de RMN. De todas maneras, estas son guías o recomendaciones generales y las decisiones deben ser tomadas en cada paciente individual y para cada situación particular. En algunas oportunidades, definir si es dependiente o no puede ser desafiante si no se cuenta con la información y la HC completa del paciente.

Modo de estimulación de RM

Determine si es necesario el apoyo de estimulación durante el escáner de RM. Cuando se requiere apoyo de estimulación, establezca el modo de estimulación de RM en el modo de estimulación asincrónica (DOO, AOO o VOO). Cuando no se requiere apoyo de estimulación, establezca el modo de estimulación de RM en estimulación apagada.

Estimulación competitiva

Algunos pacientes pueden ser susceptibles a una arritmia cardíaca inducida por la estimulación competitiva cuando se selecciona el modo de estimulación de RM.

En el caso de estos pacientes es importante seleccionar una frecuencia de estimulación de RM adecuada para evitar la estimulación competitiva y, así, minimizar la duración del funcionamiento de la estimulación asincrónica.

Estimulación diafragmática

No autorice ni tampoco realice el escáner en pacientes con estimulación diafragmática a una salida de estimulación de $5,0$ V o $7,5$ V y a una anchura de impulso de $1,0$ ms y cuyo dispositivo se programará a un modo de estimulación asincrónica cuando se activen los ajustes de RM.

Función del generador de impulsos suspendida

Cuando los ajustes de RM están activos, se suspenden las siguientes funciones del generador de impulsos:

- Detección
- Diagnóstico
- Modo de imán
- Estimulación de respuesta en frecuencia.

Posibles interacciones

El material magnético de un sistema implantado puede ejercer fuerza, vibración y efectos de torsión debido al campo magnético estático y a los campos magnéticos gradientes que produce un escáner de RMN condicional está diseñado para reducir tales efectos de manera que se minimice el estrés mecánico en el sistema implantado y en la interfaz de tejido. Los pacientes pueden sentir un leve tirón o sensación de vibración en el lugar del implante del dispositivo cuando se encuentran en el escáner de RMN o cerca de este.

Los campos de radiofrecuencia (RF) y magnéticos que produce un escáner de RMN podrían interactuar potencialmente con el sistema de estimulación y causar una estimulación no intencionada en el corazón. El sistema de estimulación RMN condicional se ha diseñado para limitar los voltajes y las anchuras de impulso que se producen en los cables de manera que se minimice la posibilidad de capturar el corazón.

Los campos que genera un escáner podrían producir voltajes en el sistema de cables implantados que podrían causar calentamiento en los electrodos del cable. Este calentamiento dañaría el tejido alrededor de los electrodos y comprometería la estimulación y los umbrales de detección en ese lugar. Los cables RMN condicional se han diseñado para limitar el calentamiento en los electrodos con el fin de minimizar el daño térmico del tejido cardíaco circundante (2).

Calidad de la imagen

Los cables RMN condicional han demostrado una mínima distorsión de la imagen de las áreas alrededor de los cables implantados cuando el generador de impulsos se encuentra fuera del campo de visión. Una distorsión significativa de la imagen puede ser el resultado de la presencia del generador de impulsos en el campo de visión. Se deben tener en cuenta los artefactos de imagen y la distorsión causada por la presencia del generador de

impulsos y los cables dentro del campo de visión cuando se seleccionan el campo de visión y los parámetros de imagen. Estos parámetros también se deben tener en cuenta cuando se interpretan las imágenes de RMN (2).

Recomendaciones para "RMN condicional"

Clase I:

1. La realización de un escáner de RMN, solo para equipos condicionales, programados en modo RMN y con los requisitos especificados para ese dispositivo. (Nivel de evidencia A) (2-23).
2. Debe realizarse el escáner de RMN aplicando una rigurosa y estandarizada norma de trabajo institucional a saber:
 - Personal con entrenamiento para reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada, reconocimiento de arritmias y desfibrilación. (Nivel de evidencia B).
 - Monitoreo ECG y de oximetría de pulso. (Nivel de evidencia A).
 - Personal con entrenamiento para interrogación y programación de dispositivos implantables. (Nivel de evidencia C).
 - Equipo para telemetría y reprogramación del dispositivo. (Nivel de evidencia C).

Recomendaciones para "RMN no condicional"

Debe discutirse si el escáner de RMN es el método de elección y si existe o no una aceptable alternativa para un determinado paciente y para una determinada patología. Deben discutirse los riesgos y beneficios en colaboración entre el especialista en marcapasos y el especialista en imágenes. Si en la evaluación de un paciente particular, para el estudio de una patología dada, se aconseja la realización del escáner de RMN frente a otras alternativas de métodos diagnósticos, debe considerarse que la recomendación es Clase IIa con un Nivel de evidencia B. Asimismo, deben desarrollarse y aplicarse protocolos y normas institucionales para estandarizar el trabajo en el campo de RMN y dispositivos.

Recomendación para la indicación de un escáner de RMN (24-29)

Clase IIa:

1. La realización de un escáner de RMN para dispositivos "RMN no condicional", siempre que no existan catéteres fracturados, epicárdicos, o abandonados aplicando el correcto protocolo institucional. (Nivel de evidencia B).
2. Realizar un escáner de RMN dentro de la fase de implante aguda, menos de 6 semanas. (Nivel de evidencia B) (26).
3. Realizar un escáner de RMN en forma repetida cuando es requerida. (Nivel de evidencia C).

Recomendaciones para la realización de un escáner de RMN (24-29)

Clase I:

1. Se recomienda realizar una evaluación del dispositivo antes y después del escáner de RMN, documentando los umbrales de captura, sensado e impedancias. (Nivel de evidencia B).
2. Deben estar disponibles para su uso un monitor/desfibrilador y un equipo para telemetría específico de la marca del dispositivo "no condicional". (Nivel de evidencia B).
3. Monitoreo ECG y de oximetría de pulso. (Nivel de evidencia B).
4. El personal presente debe tener entrenamiento para RCP avanzada, reconocimiento de arritmias y desfibrilación, así como también entrenamiento para programación de dispositivos y para colocación de marcapasos transitorio transvenoso. (Nivel de evidencia B).
5. Para los pacientes dependientes de estimulación debe programarse el equipo en modo asincrónico con desactivación de las funciones avanzadas o adaptativas. (Nivel de evidencia B).
6. Para los pacientes no dependientes de estimulación debe programarse el equipo en modo "no estimulación" (OVO/ODO). (Nivel de evidencia B).
7. Desactivar la detección de taquicardia y las terapias para los CDI. (Nivel de evidencia B).

Sugerencias finales

Se pueden activar temporalmente los ajustes de RM para evaluar el estado hemodinámico del paciente con los ajustes de parámetros de RM seleccionados. En este sentido, se pueden seleccionar y programar los ajustes de parámetro de RM en el momento del implante o en cualquier otro momento antes de que el paciente requiera un escáner de RM.

Se recomienda que los ajustes de RM se desactiven inmediatamente después de un escáner de RM. Asimismo se recomienda la medición de umbrales de sensado y captura posterior al escáner. Luego, verificar que los parámetros permanentes queden igual a la programación previa al escáner. (Los parámetros permanentes se pueden guardar y almacenar para evitar inconvenientes).

RADIOTERAPIA Y MARCAPASOS

El uso de radiaciones ionizantes en el tratamiento de enfermedades neoplásicas o neoproliferativas es cada día más frecuente, razón por la cual es común encontrar un paciente portador de un dispositivo de estimulación cardíaca que requiera este tipo de terapias.

Es importante conocer algunos términos que se utilizan en este campo, para saber si el paciente puede ser sometido a tal tratamiento.

Las radiaciones más comúnmente utilizadas en la zona torácica son las radiaciones externas, que incluyen la emisión de fotones, electrones, protones y más raramente neutrones (1). La unidad en la que se expresa la radiación absorbida es el Gray (Gy), la energía depositada en los tejidos. El uso de tratamientos radiantes con alta energía puede ocasionar la producción de neutrones secundarios, como una forma de contaminación, y estos son los elementos que han sido relacionados con el mal funcionamiento de los dispositivos implantables (2). Hay determinadas circunstancias en las cuales se debe recolocar el dispositivo en otro sitio, cuando el área para irradiar se encuentra cercana al lugar del "primo implante" (3).

Los efectos adversos que se han relacionado con los dispositivos se pueden clasificar en: 1) **estocásticos**. Son daños provocados por partículas como los neutrones y pueden ocasionar desprogramaciones, reinicios y desconfiguración de dispositivos, hasta el deterioro definitivo de estos; 2) **sobresensados** transitorios en el momento de exposición a la radioterapia y 3) **daños en los integrados de los dispositivos**, por altas dosis acumulativas, por ejemplo tratamientos que superen los 5 Gy (4-7).

Recomendaciones

Clase I

1. Identificación y revisión completa del dispositivo antes de iniciar el tratamiento. Estimar el porcentaje de estimulación y los rangos mínimos y máximos de estimulación que tiene programado. (Nivel de evidencia B).
2. A fin de disminuir el riesgo de reset del dispositivo, siempre son preferibles los tratamientos radiantes no productores de neutrones. (Nivel de evidencia B).
3. Realizar revisiones semanales de los dispositivos que son sometidos a radiaciones productoras de neutrones. (Nivel de evidencia B).
4. Realizar una revisión completa del dispositivo una vez finalizado el tratamiento radiante.
5. Mantener un contacto visual y auditivo permanente del paciente portador del dispositivo cuando es sometido al tratamiento radiante. (Nivel de evidencia C).
6. Se recomienda la recolocación del dispositivo, si este pudiera interferir en el correcto tratamiento del paciente. (Nivel de evidencia C).

Clase IIb

1. Sería razonable realizar una revisión completa semanal, para pacientes portadores de dispositivos que son dependientes y sometidos a un tratamiento radiante no productor de neutrones.

Clase III

1. No es recomendable la recolocación del dispositivo, si este va a recibir una dosis máxima acumulativa de hasta 5 Gray.

Si bien no figura en estas recomendaciones, es una práctica habitual recomendada que:

- 1) A todo cardiodesfibrilador automático (CDI) se le deben apagar las todas las terapias mientras hace la sesión de radioterapia y se reinstauren al finalizarla. Y si el paciente es dependiente de la estimulación, se debe reprogramar en modo VOO o DOO según sea un CDI unicameral, bicameral o tricameral (CRTD) anulando todo tipo de sensado.
- 2) Todo marcapasos unicameral, bicameral o resincronizador, durante la sesión de radioterapia, se debe reprogramar a modo VOO o DOO, especialmente si la tasa de estimulación es alta.

BIBLIOGRAFÍA

Enfermedad del nódulo sinusal

1. Josephson MESinus Node Function. In: . Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations. 4th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams, & Wilkins; 2008. p. 69-92.
2. Vogler J, Breihardt G, Eckardt L y cols. Bradiarritmias y bloqueos de conducción. Rev Esp Cardiol 2012; 65(7):656-67.
3. Jensen PN, Gronross NN, Chen L, et al. Incidence of and risk factors for Sick Sinus Syndrome in the general population. J Am Coll Cardiol 2014; 64:531-8.
4. Sanders P, Morton JB, Davidson NC, et al. Electrical remodeling of the atria in congestive heart failure: electrophysiological and electro-anatomic mapping in humans. Circulation 2003; 108(12):1461.

5. Sparks PB, Jayaprakash S, Vohra JK, Kalman JM. Electrical remodeling of the atria associated with paroxysmal and chronic atrial flutter. *Circulation* 2000; 102(15):1807-13.
6. Sanders P, Kistler PM, Morton JB, et al. Remodeling of sinus node function in patients with congestive heart failure: reduction in sinus node reserve. *Circulation* 2004; 110(8):897.
7. Zimetbaum PJ, Josephson ME. The evolving role of ambulatory arrhythmia monitoring in general clinical practice. *Ann Intern Med* 1999; 130:848-56.
8. Assar MD, Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. Optimal duration of monitoring in patients with unexplained syncope. *Am J Cardiol* 2003; 92:1231-3.
9. Krahn AD, Klein GJ, Skanes AC, Yee R. Use of the implantable loop recorder in evaluation of patients with unexplained syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14:S70-S73.
10. Epstein AE, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities. *Circulation* 2008; 117:e350-e408.
11. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J* 2013; 34:2281-329.
12. Kay R, Estioko M, Wiener I. Primary sick sinus syndrome as an indication for chronic pacemaker therapy in young adults: incidence, clinical features, and long-term evaluation. *Am Heart J* 1982; 103:338-42.
13. Kusumoto FM, Goldschlager N. Cardiac pacing. *N Engl J Med* 1996; 334:89-97.
14. Rasmussen K. Chronic sinus node disease: natural course and indications for pacing. *Eur Heart J* 1981; 2:455-9.
15. Linde-Edelstam C, Nordlander R, Pehrsson SK, Ryden L. A double-blind study of submaximal exercise tolerance and variation in paced rate in atrial synchronous compared to activity sensor modulated ventricular pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992; 15:905-15.
16. Gammage M, Schofield S, Rankin I, Bennett M, Coles P, Pentecost B. Benefit of single setting rate responsive ventricular pacing compared with fixed rate demand pacing in elderly patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991; 14:17480.
17. Kay R, Estioko M, Wiener I. Primary sick sinus syndrome as an indication for chronic pacemaker therapy in young adults: incidence, clinical features, and long-term evaluation. *Am Heart J* 1982; 103:338-42.

Bloqueo bifascicular y trifascicular crónico

1. Fisch GR, Zipes DP, Fisch C. Bundle branch block and sudden death. *Prog Cardiovasc Dis* 1980; 23:187-224.
2. McAnulty JH, Rahimtoola SH, Murphy E, De Mots H, Ritzman L, Kanarek PE, et al. Natural history of «high-risk» bundle-branch block: final report of a prospective study. *N Engl J Med* 1982; 307:137-43.
3. Scheinman MM, Peters RW, Suave MJ, et al. Value of the H-Q interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. *Am J Cardiol* 1982; 50: 1316-22.
4. Friedberg CK, Donoso E, Stein WG. Nonsurgical acquired heart block. *Ann NY Acad Sci* 1964; 111:835-47.
5. Gadbois HL, Wisoff G, Litwak RS. Surgical treatment of complete heart block. An analysis of 36 cases. *JAMA* 1964; 189:97-102.
6. Johansson BW. Complete heart block. A clinical, hemodynamic and pharmacological study in patients with and without an artificial pacemaker. *Acta Med Scand Suppl* 1966; 451:1-127.
7. Hindman MC, Wagner GS, JaRo M, et al. The clinical significance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction. 2. Indications for temporary and permanent pacemaker insertion. *Circulation* 1978; 58:689-99.
8. Donmoyer TL, DeSanctis RW, Austen WG. Experience with implantable pacemakers using myocardial electrodes in the management of heart block. *Ann Thorac Surg* 1967; 3:218-27.
9. Edhag O, Swahn A. Prognosis of patients with complete heart block or arrhythmic syncope who were not treated with artificial pacemakers. A long-term follow-up study of 101 patients. *Acta Med Scand* 1976; 200:457-63.
10. Epstein AE, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities. *Circulation* 2008; 117:e350-e408.
11. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA) *Eur Heart J* 2013; 34:2281-329.
12. Levine SA, Millier H, Penton GB. Some clinical features of complete heart block. *Circulation* 1956; 13:801-24.
13. Dhingra RC, Denes P, Wu D, Chuquimia R, Rosen KM. The significance of second degree atrioventricular block and bundle branch block. Observations regarding site and type of block. *Circulation* 1974; 49:638-46.
14. Donoso E, Adler LN, Friedberg CK. Unusual forms of second-degree atrioventricular block, including mobitz type-II block, associated with the Morgagni-Adams-Stokes Syndrome. *Am Heart J* 1964; 67:150-7.
15. Ranganathan N, Dhurandhar R, Phillips JH, Wigle ED. His Bundle electrogram in bundle-branch block. *Circulation* 1972; 45:282-94.
16. Dhingra RC, Denes P, Wu D, et al. Syncope in patients with chronic bifascicular block. Significance, causative mechanisms, and clinical implications. *Ann Intern Med* 1974; 81:302-6.
17. Josephson M. *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lea & Febiger; 1993. p. 145.
18. Kulbertus H, Collignon P. Association of right bundle-branch block with left superior or inferior intraventricular block. Its relation to complete heart block and Adams-Stokes syndrome. *Br Heart J* 1969; 31:435-40.
19. DePasquale NP, Bruno MS. Natural history of combined right bundle branch block and left anterior hemiblock (bilateral bundle branch block). *Am J Med* 1973; 54:297-303.
20. Denes P, Dhingra RC, Wu D, Wyndham CR, Leon F, Rosen KM. Sudden death in patients with chronic bifascicular block. *Arch Intern Med* 1977; 137:1005-10.
21. McAnulty JH, Kauffman S, Murphy E, Kassebaum DG, Rahimtoola SH. Survival in patients with intraventricular conduction defects. *Arch Intern Med* 1978; 138:30-5.
22. Peters RW, Scheinman MM, Modin C, O'Young J, Somelofski CA, Mies C. Prophylactic permanent pacemakers for patients with chronic bundle branch block. *Am J Med* 1979; 66: 978-85.
23. Morady F, Higgins J, Peters RW, et al. Electrophysiologic testing in bundle branch block and unexplained syncope. *Am J Cardiol* 54: 1984:587-91.

24. Click RL, Gersh BJ, Sugrue DD, et al. Role of invasive electrophysiologic testing in patients with symptomatic bundle branch block. *Am J Cardiol* 1987; 59:817-23.
25. Lie K, Wellens HJ, Schuilenburg R. Bundle branch block and acute myocardial infarction. In: Wellens HJ, Lie K, Janse M (editors). *The Conduction System of the Heart: Structure, Function and Clinical Implications*. Philadelphia, PA: Lea & Febiger; 1976. p. 662-72.
26. Ezri M, Lerman BB, Marchlinski FE, Buxton AE, Josephson ME. Electrophysiologic evaluation of syncope in patients with bifascicular block. *Am Heart J* 1983;106: 693-7.
27. Cheng TO. Atrial pacing: its diagnostic and therapeutic applications. *Prog Cardiovasc Dis* 1971; 14:230-47.
28. Brignole M, Menozzi C, Moya A, et al. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. *Circulation* 2001; 104: 2045-50.
29. Dhingra RC, Wyndham C, Bauernfeind R, et al. Significance of block distal to the His bundle induced by atrial pacing in patients with chronic bifascicular block. *Circulation*. 1979; 60:1455-64.
30. Perloff JK, Stevenson WG, Roberts NK, Cabeen W, Weiss J. Cardiac involvement in myotonic muscular dystrophy (Steinert's disease): a prospective study of 25 patients. *Am J Cardiol* 1984; 54:1074-81.
31. Hiromasa S, Ikeda T, Kubota K, et al. Myotonic dystrophy: ambulatory electrocardiogram, electrophysiologic study, and echocardiographic evaluation. *Am Heart J* 1987; 113:1482-8.
32. Stevenson WG, Perloff JK, Weiss JN, Anderson TL. Facioscapulohumeral muscular dystrophy: evidence for selective, genetic electrophysiologic cardiac involvement. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:292-9.
33. James TN, Fisch C. Observations on the cardiovascular involvement in Friedreich's ataxia. *Am Heart J* 1963; 66:164-75.
34. Roberts NK, Perloff JK, Kark RA. Cardiac conduction in the Kearns-Sayre syndrome (a neuromuscular disorder associated with progressive external ophthalmoplegia and pigmentary retinopathy). Report of 2 cases and review of 17 published cases. *Am J Cardiol* 1979; 44: 1396-400.
35. Charles R, Holt S, Kay JM, Epstein EJ, Rees JR. Myocardial ultrastructure and the development of atrioventricular block in Kearns-Sayre syndrome. *Circulation* 1981; 63:214-9.
36. James TN. Observations on the cardiovascular involvement, including the cardiac conduction system, in progressive muscular dystrophy. *Am Heart J* 1962; 63:48-56.
37. Scheinman MM, Peters RW, Modin G, Brennan M, Mies C, O'Young J. Prognostic value of infranodal conduction time in patients with chronic bundle branch block. *Circulation* 1977; 56: 240-4.

Estimulación cardíaca permanente en los bloqueos aurículo-ventriculares adquiridos

1. Ohm OJ, Breivik K, et al. Patients with high grade atrioventricular block treated and not treated with a pacemaker. *Acta Med Scand* 1978; 203:521-8.
2. Pinski S, Villamil A y col. Evidencias en Cardiología VIII. Marcapasos permanentes. 8.a edición. 2016C Edición GEDIC. Cap 24, p.893-938.
3. Guía de práctica clínica de la ESC 2013 sobre estimulación cardíaca y terapia de resincronización cardíaca Grupo de trabajo sobre estimulación cardíaca y terapia de resincronización cardíaca de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC); desarrollado en colaboración con la European Heart Rhythm Association (EHRA).
4. Barold SS, Ilercil A, Leonelli F, Herweg B. First-degree atrioventricular block. Clinical manifestations, indications for pacing, pacemaker management & consequences during cardiac resynchronization. *J Interv Card Electrophysiol* 2006;17:139-52.
5. Barold SS. Indications for permanent cardiac pacing in first-degree AV block: class I, II, or III? *Pacing Clin Electrophysiol* 1996;19:747-51.
6. Brecker SJ, Xiao HB, Sparrow J, Gibson DG. Effects of dual-chamber pacing with short atrioventricular delay in dilated cardiomyopathy. *Lancet* 1992; 340:1308-12.
7. Carroz P, Delay D, Girod G. Pseudo-pacemaker syndrome in a young woman with first-degree atrio-ventricular block. *Europace* 2010; 12:594-6.
8. Connelly DT, Steinhilber DM. Mobitz type I atrioventricular block: an indication for permanent pacing? *Pacing Clin Electrophysiol* 1996; 19:261-4.
9. Coumbe AG, Naksuk N, Newell MC, Somasundaram PE, Benditt DG, Adabag S. Long-term follow-up of older patients with Mobitz type I second degree atrioventricular block. *Heart* 2013; 99:334-8.
10. Shaw DB, Gowers JI, Kekwick CA, New KH, Whistance AW. Is Mobitz type I atrioventricular block benign in adults? *Heart* 2004; 90:169-74.
11. Strasberg B, Amat YLF, Dhingra RC, Palileo E, Swiryn S, Bauernfeind R, et al. Natural history of chronic second-degree atrioventricular nodal block. *Circulation* 1981; 63:1043-9.
12. Sutton R. Mobitz type 1 second degree atrioventricular block: the value of permanent pacing in the older patient. *Heart* 2013; 99:291-2.
13. Donoso E, Adler LN, Friedberg CK. Unusual forms of second-degree atrioventricular block, including Mobitz type-II block, associated with the Morgagni-Adams-Stokes syndrome. *Am Heart J* 1964; 67:150-7.
14. Ranganathan N, Dhurandhar R, Phillips JH, Wigle ED. His bundle electrogram in bundle-branch block. *Circulation* 1972; 45:282-94.
15. Shaw DB, Gowers JI, Kekwick CA, New KH, Whistance AW. Is Mobitz type I atrioventricular block benign in adults?. *Heart* 2004; 90:169-74.
16. Shaw DB, Kekwick CA, Veale D, Gowers J, Whistance T. Survival in second degree atrioventricular block. *Br Heart J* 1985; 53:587-93.
17. Edhag O, Swahn A. Prognosis of patients with complete heart block or arrhythmic syncope who were not treated with artificial pacemakers. A long-term follow-up study of 101 patients. *Acta Med Scand* 1976; 200:457-63.
18. Johansson BW. Complete heart block. A clinical, hemodynamic and pharmacological study in patients with and without an artificial pacemaker. *Acta Med Scand Suppl* 1966; 451:1-127.
19. Consenso Argentino SAC "Recomendaciones para Estimulación Cardíaca Permanente". *RAC* 2009; 77(4).
20. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. *Circulation* 2008; 117(21):350-408.
21. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2013; 34:2281-232.

Estimulación cardíaca permanente en los bloqueos aurículo-ventriculares congénitos

1. Reid JM, Coleman EN, Doig W. Complete congenital heart block. Report of 35 cases. *Br Heart J* 1982; 48:236-9.
2. Buyon JP, Clancy RM. Neonatal lupus: basic research and clinical perspectives. *Rheum Dis Clin North Am* 2005; 31:299-313.
3. Johansen AS, Herlin TSO. Neonatal lupus syndrome. Association with complete congenital atrioventricular block. *Ugeskr Laeger* 1998; 160(17):2521-5.
4. Brito-Zerón P, Izmirly PM, Ramos-Casals M, Khamashta MA. Autoimmune congenital heart block: complex and unusual situations. *Lupus* 2016; 25(2):116-28.
5. Characteristics and long-term outcome of non-immune isolated atrioventricular block diagnosed in utero or early childhood: a multicentre study. Baruteau AE, Villain E, Daubert JC. *Eur Heart J* 2012; 33(5):622-9.
6. Villain E. Indications for pacing in patients with congenital heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31(Suppl. 1):S17-S20.
7. Baruteau A, et al. Characteristics and long-term outcome of nonimmune isolated atrioventricular block diagnosed in utero or early childhood: a multicentre study. *Eur Heart J* 2012; 33:622-9.
8. Michaelsson M, Jonzon A, Riesenfeld T. Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life: a prospective study. *Circulation* 1995; 92:442.
9. Breur JM, Udink Ten Cate FE, Kapusta L, et al. Pacemaker therapy in isolated congenital complete atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25:1685-91.
10. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2013; 34:2281-232.
11. Consenso Argentino SAC "Recomendaciones para Estimulación Cardíaca Permanente". RAC 2009; 77(4). 12. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. *Circulation* 2008; 117(21): 350-408.
13. Balmer C, Bauersfeld U. Do All Children with Congenital Complete Atrioventricular Block Require Permanent Pacing ?. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal* 2003; 3:178-83 .
14. Thambo J, et al. Detrimental Ventricular Remodeling in Patients with Congenital Complete Heart Block and Chronic Right Ventricular Apical Pacing. *Circulation* 2004; 110:3766-72.
15. Beaufort-Krol GC, Schasfoort-van Leeuwen MJ, Stienstra Y, Bink-Boelkens MT. Longitudinal echocardiographic follow-up in children with congenital complete atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30:1339-43.
16. Baruteau A, et al. Congenital and childhood atrioventricular blocks: pathophysiology and contemporary management. *Eur J Pediatr* 2016; 175:1235-48.
17. Sagar S, Shen WK, Asirvatham SJ, Cha YM, Espinosa RE, Friedman PA, et al. Effect of long-term right ventricular pacing in young adults with structurally normal heart. *Circulation* 2010; 121:1698-705.
18. Tantengco MV, Thomas RL, Karpawich PP. Left ventricular dysfunction after long-term right ventricular apical pacing in the young. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:2093-100.
19. Udink ten Cate FE, Breur JM, Cohen MI, Boramanand N, Kapusta L, Crosson JE, Brenner JI, Lubbers LJ, Friedman AH, Vetter VL, Meijboom EJ. Dilated cardiomyopathy in isolated congenital complete atrioventricular block: early and long-term risk in children. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1129-34.
20. Jaeggi ET, Hamilton RM, Silverman ED, Hornberger LK. Outcome of children with fetal, neonatal, or childhood diagnosis of isolated complete heart block. A single institution's experience of 30 years. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:130 -7.

Estimulación cardíaca permanente en los bloqueos aurículo-ventriculares relacionados con distrofias musculares

1. Dubrovsky A, Mesa L. Distrofias Musculares. *Rev Arg Neurol* 2009;1(2):111-25.
2. Diegoli M, Grasso M, Favalli V, Serio A, Gambarin FI, Klersy C, et al. Diagnostic work-up and risk stratification in X-linked dilated cardiomyopathies caused by dystrophin defects. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58:925-34.
3. Taylor MR, Fain PR, Sinagra G, Robinson ML, Robertson AD, Carniel E, et al. Natural history of dilated cardiomyopathy due to lamin A/C gene mutations. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:771-80.
4. Taylor MR, Slavov D, Ku L, Di Lenarda A, Sinagra G, Carniel E, et al. Prevalence of desmin mutations in dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2007; 115:1244-51.
5. Bushby K, Muntoni F, Bourke JP y col. The management of cardiac involvement in muscular dystrophy and myotonic dystrophy. *Neuromusc Disord* 2003;13:166.
6. Becane HM, Bonne G, Varnous S, Muchir A, Ortega V, Hammouda EH, et al. High incidence of sudden death with conduction system and myocardial disease due to lamins A and C gene mutation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23:1661-6.
7. Meune C, Van Berlo JH, Anselme F, Bonne G, Pinto YM, Duboc D. Primary prevention of sudden death in patients with lamin A/C gene mutations. *N Engl J Med* 2006; 354:209-10.
8. Parks SB, Kushner JD, Nauman D, Burgess D, Ludwigsen S, Peterson A, et al. Lamin A/C mutation analysis in a cohort of 324 unrelated patients with idiopathic or familial dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* 2008; 156:161-9.
9. Pasotti M, Klersy C, Pilotto A, Marziliano N, Rapezzi C, Serio A, et al. Long-term outcome and risk stratification in dilated cardiomyopathies. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:1250-60.
10. Van Berlo JH, de Voogt WG, van der Kooij AJ, van Tintelen JP, Bonne G, Yaou RB, et al. Meta-analysis of clinical characteristics of 299 carriers of LMNA gene mutations: do lamin A/C mutations portend a high risk of sudden death? *J Mol Med (Berl)* 2005; 83:79-83.
11. Van Rijsingen IA, Arbustini E, Elliott PM, Mogensen J, Hermans-van Ast JF, van der Kooij AJ, et al. Risk factors for malignant ventricular arrhythmias in lamin a/c mutation carriers: a European cohort study. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59:493-500.
12. Boriani G, Gallina M, Merlini L, et al. Clinical relevance of atrial fibrillation/ flutter, stroke, pacemaker implant, and heart failure in Emery-Dreyfuss muscular dystrophy: a long-term longitudinal study. *Stroke* 2003; 34:901-8.
13. Hermans MC, Pinto YM, Merkies IS, de Die-Smulders CE, Crijns HJ, Faber CG. Hereditary muscular dystrophies and the heart. *Neuromusc Disord* 2010; 20:479-492.

14. Puckelwartz M, McNally EM. Emery-Dreifuss muscular dystrophy. *Handb Clin Neurol*. 2011;101:155-66.
15. Perloff JK, Stevenson WG, Roberts NK, Cabeen W, Weiss J. Cardiac involvement in myotonic muscular dystrophy (Steinert's disease): a prospective study of 25 patients. *Am J Cardiol* 1984; 54:1074-81.
16. Lazarus A, Varin J, Babuty D, Anselme F, Coste J, Duboc D. Long-term follow-up of arrhythmias in patients with myotonic dystrophy treated by pacing: a multicenter diagnostic pacemaker study. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:1645-52.
17. Petri H, Vissing J, Witting N, Bundgaard H, Kober L. Cardiac manifestations of myotonic dystrophy type 1. *Int J Cardiol* 2012; 160:82-8.
18. Grigg LE, Chan W, Mond HG, Vohra JK, Downey WF. Ventricular tachycardia and sudden death in myotonic dystrophy: clinical, electrophysiologic and pathologic features. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6:254-6.
19. Groh WJ, Groh MR, Saha C, Kincaid JC, Simmons Z, Ciafaloni E, et al. Electrocardiographic abnormalities and sudden death in myotonic dystrophy type 1. *N Engl J Med* 2008; 358:2688-97.
20. Spurney CF. Cardiomyopathy of Duchenne muscular dystrophy: current understanding and future directions. *Muscle Nerve* 2011; 44:8-19.
21. Roberts NK, Perloff JK, Kark RA. Cardiac conduction in the Kearns-Sayre syndrome (a neuromuscular disorder associated with progressive external ophthalmoplegia and pigmentary retinopathy). Report of 2 cases and review of 17 published cases. *Am J Cardiol* 1979; 44:1396-400.
22. Charles R, Holt S, Kay JM, Epstein EJ, Rees JR. Myocardial ultrastructure and the development of atrioventricular block in Kearns-Sayre syndrome. *Circulation* 1981; 63:214-9.
23. Van Spaendonck-Zwarts K, van Hessem L, Jongbloed J, de Walle H, Capetanaki Y, van der Kooi A, et al. Desmin-related myopathy. *Clin Genet* 2011; 80:354-66.
24. Wahbi K, Behin A, Charron P, Dunand M, Richard P, Meune C. High cardiovascular morbidity and mortality in myofibrillar myopathies due to DES gene mutations: a 10-year longitudinal study. *Neuromuscul Disord* 2012; 22:211-8.
25. Hawley RJ, Collier JA, Fletcher R, et al. Indications for cardiac pacemaker implantation in myotonic dystrophy. *Med Gen Med* 1999:E5.
26. Lazarus A, Varin J, Babuty D, et al. Long-term follow-up of arrhythmias in patients with myotonic dystrophy treated by pacing: a multicenter diagnostic pacemaker study. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:1645-52.
27. Russo V, Rago A, Politano L, et al. The effect of atrial preference pacing on paroxysmal atrial fibrillation incidence in myotonic dystrophy type 1 patients: a prospective, randomized, single-blind cross-over study. *Europace* 2012; 14:486-9.
28. Hayes DL, Hyberger LK, Hodge DO. Incidence of conduction system disease and need for permanent pacemaker in patients with Kearns-Sayre syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001; 576.
29. ACC/AHA/HRSP2008c Guideline for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. *Circulation* 2008; 117(21).
30. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2013; 34:2281-329.
31. Lallemand B, Clementy N, Bernard-Brunet A, Pierre B, Corcia P, Fauchier L, et al. The evolution of infrahisian conduction time in myotonic dystrophy patients: clinical implications. *Heart* 2012; 98:291-6.
32. Laurent V, Pellioux S, Corcia P, Magro P, Pierre B, Fauchier L, et al. Mortality in myotonic dystrophy patients in the area of prophylactic pacing devices. *Int J Cardiol* 2011; 150:54-8.
33. Wahbi K, Meune C, Porcher R, Becane HM, Lazarus A, Laforet P, et al. Electrophysiological study with prophylactic pacing and survival in adults with myotonic dystrophy and conduction system disease. *JAMA* 2012; 307:1292-301.
34. Russo V, Nigro G. ICD role in preventing sudden cardiac death in Emery-Dreifuss muscular dystrophy with preserved myocardial function: 2013 ESC Guidelines on Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy. *Europace* 146. Published online 19 June 2014.
35. Groh WJ. Arrhythmias in the muscular dystrophies. *Heart Rhythm* 2012; 9(11):1890-5.

Indicaciones de marcapasos transitorio

1. Gras D, de Place C, Le Breton H, Leclercq C, Paillard F, Mabo P, et al. L'importance du synchronisme auriculo-ventriculaire dans la cardiomyopathie hypertrophique obstructive traitée par stimulation cardiaque. *Arch Mal Coeur* 1995; 88: 215-33.
2. Gallagher JJ, Smith WM, Kerr CR, Kassel J, Cook L, Reiter M, et al. Esophageal pacing: a diagnostic and therapeutic tool. *Circulation* 1982; 65:336-41.
3. McEneaney EJ, Cochrane DJ, Anderson JA, Adgey AA. A gastroesophageal electrode for atrial and ventricular pacing. *Pace* 1997; 20:1815-25.
4. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung M K, De Lemos J A, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2013; 127(4):e362-e425.
5. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices: Summary Article: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines) *Circulation* 2002;106:2145-61.
6. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Bøtker HE, Hert S D, et al. Guía de práctica clínica de la ESC/ESA 2014 sobre cirugía no cardíaca: evaluación y manejo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 2014; 67(12):1052.
7. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, Halperin HR, Hess EP, Moitra VK, et al. Part 7: adult advanced cardiovascular life support. *Circulation* 2015; 132(18 Suppl 2):S444-S464.
8. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, et al. ACC/AHA Guideline on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Management of Patients Undergoing Noncardiac Surgery. *Cardiol* 2014; 64:e77-137.
9. Kusumoto FM, Goldschlager N. Cardiac pacing. *N Engl J Med* 1996; 334:89-97.
10. Strasberg B, Amat-Y-Leon F, Dhingra RC, Palileo E, Swiryn S, Bauernfeind R, et al. Natural history of chronic second-degree atrioventricular nodal block. *Circulation* 1981; 63: 1043-9.
11. Kussman BD, Madril DR, Thiagarajan RR, Walsh EP, Laussen PC. Anesthetic management of the neonate with congenital complete heart block: a 16-year review. *Paediatr Anaesth* 2005; 15:1059-66.
12. ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:671-719.
13. Goldman L, Adler J. General Anesthesia and Noncardiac Surgery in Patients with Heart Disease. In: Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2004. p 2021-38.
14. Adams D, Antman E. Medical Management of the Patient Undergoing Cardiac Surgery. In: Braunwald's Heart Disease. A Textbook of

Cardiovascular Medicine. 7th ed. Philadelphia; WB Saunders; 2004. P. 1993-2019.

15. Bojar RM. Manual of perioperative care in adult cardiac surgery. London: John Wiley & Sons; 2011.
16. Agranatti D, Mautner B. Marcapasos Cardíacos de Urgencia. En: Tratamiento Eléctrico de las Arritmias. Marcapasos y Cardiodesfibriladores. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Cardiología; 2000. p 87-9.
17. Coma Samartín R, Rodríguez García J. Estimulación Cardíaca Temporal. En: Estimulación Cardíaca, Desfibrilación y Resincronización. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2007. p. 65-82.
18. Sharkey W, Chaffee V, Kapsner S. Prophylactic external pacing during cardioversion of atrial tachyarrhythmias. *Am J Cardiol* 1985; 55:1632.
19. Blommaert D, González M, Mucumbitsi J, et al. Effective prevention of atrial fibrillation by continuous atrial overdrive pacing after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35:1411.
20. Riley DP, Hales PA. Transcutaneous cardiac pacing for asystole during permanent pacemaker lead repositioning. *Anaesth Intensive Care* 1992; 20:524.
21. Pastore JO, Yurchak PM, Janis KM, Murphy JD, Zir LM. The risk of advanced heart block in surgical patients with right bundle branch block and left axis deviation. *Circulation* 1978; 57: 677-80.
22. Coriat P, Harari A, Tarot JP, Ducardonnet A, Viars P. Intervention among patients with right bundle branch block and left anterior hemiblock. Operator risk. *Anesth Analg (Paris)* 1981; 38: 125-8.
23. Mikell FL, Weir EK, Chesler E. Perioperative risk of complete heart block in patients with Bifascicular block and prolonged PR interval. *Thorax* 1981; 36:14-7.
24. Gauss A, Hübner C, Radermacher P, Georgieff M, Schütz W. Perioperative risk of bradyarrhythmias in patients with asymptomatic chronic bifascicular block or left bundle branch block: does an additional first-degree atrioventricular block make any difference? *Anesthesiology* 1998; 88:679-87.
25. Venkataraman K, Madias JE, Hood WB. Indications for prophylactic preoperative insertion of pacemakers in patients with right bundle branch block and left anterior hemiblock. *Chest* 1975; 68:501-6.
26. Gauss A, Hübner C, Meierhenrich R, Röhm HJ, Georgieff M, Schütz W. Perioperative transcutaneous pacemaker in patients with chronic bifascicular block of left bundle branch block and an additional first-degree atrioventricular block. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43:731-6.
27. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation* 1987; 76:1337-43.
28. Barthell E, Troiano P, Olsos D, Stueven HA, Hendley G. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. *Ann Emerg Med* 1988; 17:1221-6.
29. Cummings RO, Graves JR, Larsen MP, Hallstrom AP, Hearne TR, Ciliberti J, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993; 328:1377-82.

Indicaciones de marcapasos posinfarto agudo de miocardio

1. Watson RD, Glover D, Page AJ, Littler WA, Davies P, et al. The Birmingham Trial of permanent pacing in patients with intraventricular conduction disorders after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1984;108:496-501.
2. Ritter W, Atkins J, Bomqvist G, Mullins C. Permanent Pacing in Patients with Transient Trifascicular Block During Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 1977; 38:205-8.
3. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace* 2013; 15:1070-118.
4. 2018 ACC/AHA/HRS Guidelines on the Evaluation and Management of Patients with Bradycardia and Cardiac Conduction Delay. *J Am Coll Cardiol* 2018 doi: 10.1016/j.jacc.2018.10.044.

Marcapasos en el posoperatorio de cirugía cardíaca

1. Koplan BA, Stevenson WG, Epstein LM, Aranki SF, Maisel WH. Development and validation of a simple risk score to predict the need for permanent pacing after cardiac valve surgery. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:795-801.
2. Kumbhani DJ, Sharma GV, Khuri SF, Kirdar JA. Fascicular conduction disturbances after coronary artery bypass surgery: a review with a meta-analysis of their long-term significance. *J Card Surg* 2006; 21:428-34.
3. Cook DJ, Bailon JM, Douglas TT, Henke KD, Westberg JR, Shirk-Marienu ME, et al. Changing incidence, type, and natural history of conduction defects after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2005; 80:1732-7.
4. Ueyama K, Jones JW, Ramchandani M, Beall AC, Thornby JI. Clinical variables influencing the appearance of right bundle branch block after cardiac surgery. *Cardiovasc Surgery* 1997; 5:574-8.
5. Glikson M, Dearani JA, Hyberger LK, Schaff HV, Hammill SC, Hayes DL. Indication, effectiveness, and long-term dependency in permanent pacing after cardiac surgery. *Am J Cardiol* 1997; 80: 1309-13.
6. Hancock EW. AV block after aortic valve replacement. *Hosp Pract (Off Ed)* 1988; 5; 23:41,44,48.
7. Zakhia Doueihy R, Leloux MF, De Roy L, Krémer R. Permanent cardiac pacing for prolonged second and third degree atrioventricular block complicating cardiac valve replacement. *Acta Cardiol* 1992; 47:157-66.
8. Fournial JF, Brodaty D, Chomette G, Tereau Y, Cabrol C, Acar J. [Conduction disorders after aortic valve replacement. A propos of 200 cases]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1979; 72:4-11.
9. Lewis JW Jr, Webb CR, Pickard SD, Lehman J, Jacobsen G. The increased need for a permanent pacemaker after reoperative cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116:74-81.
10. Kim MH, Deeb GM, Eagle KA, Bruckman D, Pelosi F, Oral H, et al. Complete atrioventricular block after valvular heart surgery and the timing of pacemaker implantation. *Am J Cardiol* 2001; 87:649-51.

11. Baerman JM, Kirsh MM, de Buitler M, Hyatt L, Juni JE, Pitt B, et al. Natural history and determinants of conduction defects following coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 1987; 44:150-53.
12. Gundry SR, Sequeira A, Coughlin TR, McLaughlin JS. Postoperative conduction disturbances: a comparison of blood and crystalloid cardioplegia. *Ann Thorac Surg* 1989; 47:384-90.
13. Rousou JA, Meeran MK, Engelman RM, Breyer RH, Lemeshow S. Does the type of venous drainage or cardioplegia affect postoperative conduction and atrial arrhythmias? *Circulation* 1985; 72:1259-63.
14. Beyersdorf F, Krause E, Sarai K, Sieber B, Deutschländer N, Zimmer G, et al. Clinical evaluation of hypothermic ventricular fibrillation, multi-dose blood cardioplegia, and single-dose Bretschneider cardioplegia in coronary surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 38:20-9.
15. Elahi MM, Lee D, Dhannapuneni RR. Predictors of permanent pacemaker implantation during the early postoperative period after valve surgery. *Tex Heart Inst J* 2006; 33:455-7.
16. Caspi Y, Safadi T, Ammar R, Elamy A, Fishman NH, Merin G. The significance of bundle branch block in the immediate postoperative electrocardiograms of patients undergoing coronary artery bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 93:442-6.
17. Heinz G, Kratochwill C, Koller-Strametz J, Kreiner G, Grimm M, Grabenwöger M, et al. Bening prognosis of early sinus node dysfunction after orthotopic cardiac transplantation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21:422-9.
18. Cox JL, Boineau JP, Schuessler RB, Jaquiss RD, Lappas DG. Modification of the maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. I. Rationale and surgical results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110:473-84.
19. Cox JL, Jaquiss RD, Schuessler RB, Boineau JP. Modification of the maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. II. Surgical technique of the maze III procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110:485-95.
20. Tamai J, Kosakai Y, Yoshioka T, Ohnishi E, Takaki H, Okano Y, et al. Delayed improvement in exercise capacity with restoration of sinoatrial node response in patients after combined treatment with surgical repair for organic heart disease and the Maze procedure for atrial fibrillation. *Circulation* 1995; 91:2392-9.
21. Fukushima K, Emori T, Shimizu W, Kurita T, Aihara N, Kosakai Y, et al. Delayed improvement of autonomic nervous abnormality after the Maze procedure: time and frequency domain analysis of heart rate variability using 24 hour Holter monitoring. *Heart* 1997; 78:499-504.
22. Pasic M, Musci M, Siniawski H, Edelmann B, Tedoriya T, Hetzer R. Transient sinus node dysfunction after the Cox-maze III procedure in patients with organic heart disease and chronic fixed atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32:1040-7.
23. Pasic M, Musci M, Siniawski H, Grauhan O, Edelmann B, Tedoriya T, et al. The Cox maze III procedure: parallel normalization of sinus node dysfunction, improvement of atrial function, and recovery of the cardiac autonomic nervous system. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 118:287-96.

Marcapasos en pacientes con ablación del nódulo aurículo-ventricular

1. Grogan M, Smith HC, Gersh BJ, Wood DL. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992; 69:1570-3.
2. Daoud E, Weiss R, Bahu M, Knight BP, Bogun F, Goyal R, et al. Effect of an irregular ventricular rhythm on cardiac output. *Am J Cardiol* 1996; 78:1433-6.
3. Gallagher JJ, Svenson RH, Kasell JH, German LD, Bardy GH, Broughton A, et al. Catheter technique for closed-chest ablation of the atrioventricular conduction system. *N Engl J Med* 1982; 306:194-200.
4. Huang SK, Bharati S, Graham AR, Lev M, Marcus FI, Odell RC. Closed chest catheter desiccation of the atrioventricular junction using radiofrequency energy: a new method of catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9:349-58.
5. Kay GN, Ellenbogen KA, Giudici M, Redfield MM, Jenkins LS, Mianulli M, et al. The Ablate and Pace Trial: a prospective study of catheter ablation of the AV conduction system and permanent pacemaker implantation for treatment of atrial fibrillation. *APT Investigators. J Interv Card Electrophysiol* 1998; 2:121-35.
6. Curtis AB, Kutalek SP, Prior M, Newhouse TT. Prevalence and characteristics of escape rhythms after radiofrequency ablation of the atrioventricular junction: results from the registry for AV junction ablation and pacing in atrial fibrillation. *Am Heart J* 2000; 139:122-5.
7. Ozcan C, Jahangir A, Friedman PA, Patel PJ, Munger T, Rea RF, et al. Long-term survival after ablation of the atrioventricular node and implantation of a permanent pacemaker in patients with atrial fibrillation. *N Eng J Med* 2001; 344:1043-51.
8. Evans G Jr, Scheinman MM, Zipes DJ, Benditt D, Breithardt G, Camm AJ, et al. The Percutaneous Cardiac Mapping and Ablation Registry: summary and results. *Pacing Clin Electrophysiol* 1987; 10:1395-9.
9. Evans GT, Scheinman MM, Bardy G, Borggrefe M, Brugada P, Fisher J, et al. Predictors of in-hospital mortality after DC catheter ablation of atrioventricular junction. Results of a prospective, international, multicenter study. *Circulation* 1991; 84:1924-37.
10. Kay GN, Epstein AE, Daily SM, Plumb VJ. Role of radiofrequency ablation in the management of supraventricular arrhythmias: experience in 760 consecutive patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4:371-89.
11. Fitzpatrick AP, Kourouyan HD, Siu A, Lee RJ, Lesh MD, Epstein AE, et al. Quality of life and outcomes after radiofrequency His-bundle catheter ablation and permanent pacemaker implantation: impact of treatment in paroxysmal and established atrial fibrillation. *Am Heart J* 1996; 131:499-507.
12. Geogoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freedman RA, Hayes DL, Hlatky MA, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines American College of Cardiology/American Heart Association/North American Society for Pacing and Electrophysiology Committee. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline update for implantation of cardiac pacemakers and devices: summary article. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13:1183-99.
13. Brignole M, Botto G, Mont L, et al. Cardiac resynchronization therapy in patients undergoing atrioventricular junction ablation for permanent atrial fibrillation: a randomized trial. *Eur Heart J* 2011; 32:2420-9.
14. Doshi RN, Daoud EG, Fellows C, et al. Left ventricular-based cardiac stimulation post AV nodal ablation evaluation (the PAVE study). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16:1160-5.
15. Gasparini M, Auricchio A, Regoli F, et al. Four-year efficacy of cardiac resynchronization therapy on exercise tolerance and disease progression: the importance of performing atrioventricular junction ablation in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:734-43.

Enfermedad del seno carotídeo y síncope neurocardiogénico

1. Raviele A, Giada F, Menozzi C, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of permanent cardiac pacing for the treatment of recurrent tilt-induced vasovagal syncope. The vasovagal syncope and pacing trial (SYNPACE). *Eur Heart J* 2004; 25:1741-8.
2. Brignole M, Menozzi C, Moya A, et al. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3): a randomized trial. *Circulation* 2012; 125:2566-71.
3. Occhetta E, Bortnik M, Audoglio R, Vassanelli C, INVASY Study Investigators Closed loop stimulation in prevention of vasovagal syncope. Inotropy Controlled Pacing in Vasovagal Syncope (INVASY): a multicentre randomized, single blind, controlled study. *Europace* 2004; 6:538-47.
4. Palmisano P, Zaccaria M, Luzzi G, Nacci F, Anaclerio M, Favale S. Closed-loop cardiac pacing vs. conventional dual-chamber pacing with specialized sensing and pacing algorithms for syncope prevention in patients with refractory vasovagal syncope: results of a long-term follow-up. *Europace* 2012; 14:1038-43.
5. Russo V, Rago A, Papa AA, Golino P, Calabrò R, Russo MG, et al. The effect of dual-chamber closed-loop stimulation on syncope recurrence in healthy patients with tilt-induced vasovagal cardioinhibitory syncope: a prospective, randomised, single-blind, crossover 5-study. *Heart* 2013; 99(21):1609-13.
6. Brignole M, Tomaino M, Aerts A, Ammirati F, Ayala-Paredes FA, Deharo JC, Del Rosso A, Hamdan MH, Lunati M, Moya A, Gargaro A; BIOSync Study Steering Committee Benefit of dual-chamber pacing with Closed Loop Stimulation in tilt-induced cardio-inhibitory reflex syncope (BIOSync trial): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2017 4; 18(1):208.
7. Vyas A, Swaminathan PD, Zimmerman MB, Olshansky B. Are treatments for vasovagal syncope effective? A meta-analysis. *Int J Cardiol* 2013; 167(5):1906-11.
8. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, Bottoni N, Gaggioli G. Long-term outcome of paced and non-paced patients with severe carotid sinus syndrome. *Am J Cardiol* 1992; 69:1039-43. 143.
9. Brignole M, Menozzi C. The natural history of carotid sinus syncope and the effect of cardiac pacing. *Europace* 2011; 13:462-4.
10. Claesson JE, Kristensson BE, Edvardsson N, Wahrborg P. Less syncope and milder symptoms in patients treated with pacing for induced cardio-inhibitory carotid sinus syndrome: a randomized study. *Europace* 2007; 9:932-6.
11. Sugrue DD, Gersh BJ, Holmes DR Jr., Wood DL, Osborn MJ, Hammill SC. Symptomatic 'isolated' carotid sinus hypersensitivity: natural history and results of treatment with anticholinergic drugs or pacemaker. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7:158-62.
12. Maggi R, Menozzi C, Brignole M, Podoleanu C, Iori M, Sutton R, et al. Cardio-inhibitory carotid sinus hypersensitivity predicts an asystolic mechanism of spontaneous neurally mediated syncope. *Europace* 2007; 9:563-7
13. Kenny RA, Richardson DA, Steen N, et al. Carotid sinus syndrome: a modifiable risk factor for nonaccidental falls in older adults (SAFE PACE). *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:1491-6.
14. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: a multicenter, randomized, controlled trial. *Circulation* 2001; 104:52-7.

Marcapasos en la miocardiopatía hipertrófica

1. Jeanrenaud X, Goy JJ, Kappenberger L. Effects of dual-chamber pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet* 1992; 339:1318-23.
2. Fananapazir L, Cannon RO, Tripodi D, Panza JA. Impact of dual-chamber permanent pacing in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy with symptoms refractory to verapamil and beta-adrenergic blocker therapy. *Circulation* 1992; 85:2149-61.
3. Nishimura RA, Hayes DL, Ilstrup DM, Holmes DR Jr, Tajik AJ. Effect of dual-chamber pacing on systolic and diastolic function in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Acute Doppler echocardiographic and catheterization hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:421-30.
4. Gras D, De Place C, Varin C, Leclercq C, Mabo P, et al. Radiofrequency catheter ablation of AV junction to improve AV synchrony in obstructive hypertrophic cardiomyopathy treated by DDD pacing (Abstract). *PACE* 1994; 17:745.
5. Sadoul N, Dodinot B, Beurrier D, de Chillou C, Aliot E. AV Node ablation for optimisation of pacemaker treatment in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Interven Cardiol* 1996, 9: 347-53.
6. Prinzen FW, Augustijn CH, Allessie MA, Arts T, Delhaas T, et al. The time sequence of electrical and mechanical activation during spontaneous beating and ectopic stimulation. *Eur Heart J* 1992; 13:535-43.
7. Posma JL, Blanksma PK, Van der Wall EE, Vaalburg W, Crijns HJ, et al. Effects of permanent dual chamber pacing on myocardial perfusion in symptomatic hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 1996; 76:358-62.
8. Betocchi S, Bonow RO, Bacharach SL, Rosing DR, Maron BJ, et al. Isovolumic relaxation period in hypertrophic cardiomyopathy: assessment by radionuclide angiography. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7:74-81.
9. Kappenberger L, Linde C, Daubert C, McKenna W, Meisel E, et al. Pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. A randomized crossover study. PIC Study Group. *Eur Heart J* 1997; 18:1249-56.
10. Slade AK, Sadoul N, Shapiro L, Chojnowska L, Simon JP, et al. DDD pacing in hypertrophic cardiomyopathy: a multicentre clinical experience. *Heart* 1996; 75:44-9.
11. Fananapazir L, Epstein ND, Curiel RV, Panza JA, Tripodi D, et al. Long-term results of dual-chamber (DDD) pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Evidence for progressive symptomatic and hemodynamic improvement and reduction of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994; 90:2731-42.
12. Kappenberger L, Linde C, Daubert C, McKenna W, Meisel E, et al. Pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. A randomized crossover study. PIC Study Group. *Eur Heart J* 1997; 18:1249-56.
13. Kappenberger LJ, Linde C, Jeanrenaud X, Daubert C, McKenna W, Meisel E, et al. Clinical progress after randomized on/off pacemaker treatment for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Pacing in Cardiomyopathy (PIC) Study Group. *Europace* 1999; 1:77-84.
14. Maron BJ, Nishimura RA, McKenna WJ, Rakowski H, Josephson ME, et al. Assessment of permanent dual-chamber pacing as a treatment for drug-refractory symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. A randomized, double-blind, crossover study (M-PATHY). *Circulation* 1999; 99:2927-33.
15. Fifer MA, Vlahakes GJ. Management of symptoms in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2008; 117:429-39.
16. Mazur W, Nagueh SF, Lakkis NM, et al. Regression of left ventricular hypertrophy after nonsurgical septal reduction therapy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 2001; 103:1492-6.

17. Van Dookum WG, Beek AM, Ten Cate FJ, et al. Early onset and progression of left ventricular remodeling after alcohol septal ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 2005; 111:2503-8.
18. Lawrenz T, Lieder F, Bartelsmeier M, Leuner C, Borchert B, et al. Predictors of Complete heart Block After Transcatheter Ablation of Septal Hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:2356-63.
19. Consenso de Miocardiopatía Hipertrofica de la Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2009; 77:1-28.
20. 2018 ACC/AHA/HRS Guidelines on the Evaluation and Management of Patients with Bradycardia and Cardiac Conduction Delay. *J Am Coll Cardiol* 2018. doi: 10.1016/j.jacc.2018.10.044.

Síndrome de Qt prolongado congénito

1. Cho Y. Management of Patients with Long QT Syndrome. *Korean Circ J* 2016; 46: 747-52.
2. Moss AJ, Robinson J. Clinical features of the idiopathic long QT syndrome. *Circulation* 1992; 85:1140-4.
3. Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C, Bloise R, Ronchetti E, Grillo M, Vicentini A, et al. Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med* 2003; 348:1866-74.
4. Moss AJ, Schwartz PJ, Crampton RS, Tzivoni D, Locati EH, MacCluer J, et al. The long QT syndrome. Prospective longitudinal study of 328 families. *Circulation* 1991; 84:1136-44.
5. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Effectiveness and limitations of beta-blocker therapy in congenital long-QT syndrome. *Circulation* 2000; 101:616-23.
6. Eldar M, Griffin JC, Abbott JA, et al. Permanent cardiac pacing in patients with the long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10:600-7.
7. Benson DW, Wang DW, Dymant M, et al. Congenital sick sinus syndrome caused by recessive mutations in the cardiac sodium channel gene (SCN5A). *J Clin Invest* 2003; 112:1019-28.
8. Eldar M, Griffin JC, Van Hare GF, et al. Combined use of betaadrenergic blocking agents and long-term cardiac pacing for patients with the long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:830-7.
9. Moss AJ, Liu JE, Gottlieb S, Locati EH, Schwartz PJ, Robinson JL. Efficacy of permanent pacing in the management of high-risk patients with long QT syndrome. *Circulation* 1991; 84:1524-9.
10. Dorostkar PC, Eldar M, Belhassen B, Scheinman MM. Long-term follow-up of patients with long-QT syndrome treated with beta-blockers and continuous pacing. *Circulation* 1999; 100:2431-6.
11. Viskin S, Alla SR, Barron HV, et al. Mode of onset of torsade de pointes in congenital long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:1262-8.
12. Trippel DL, Parsons MK, Gillette PC. Infants with long-QT syndrome and 2:1 atrioventricular block. *Am Heart J* 1995; 130:1130-4.
13. Solti F, Szatmary L, Vecsey T, Renyi-Vamos F Jr, Bodor E. Congenital complete heart block associated with QT prolongation. *Eur Heart J* 1992; 13:1080-3.
14. Monnig G, Kobe J, Loher A, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with congenital long-QT syndrome: a long-term follow-up. *Heart Rhythm* 2005; 2:497-504.
15. Groh WJ, Silka MJ, Oliver RP, Halperin BD, McAnulty JH, Kron J. Use of implantable cardioverter-defibrillators in the congenital long QT syndrome. *Am J Cardiol* 1996; 78:703-6.
16. Chatrath R, Porter CB, Ackerman MJ. Role of transvenous implantable cardioverter-defibrillators in preventing sudden cardiac death in children, adolescents, and young adults. *Mayo Clin Proc* 2002; 77:226-31.
17. Zareba W, Moss AJ, Schwartz PJ, et al. Influence of genotype on the clinical course of the long-QT syndrome. International Long-QT Syndrome Registry Research Group. *N Engl J Med* 1998; 339:960-5.

Marcapasos permanente en niños, adolescentes y pacientes con cardiopatías congénitas

1. Kar R, Estioko M, Wiener I. Primary sick sinus syndrome as an indication for chronic pacemaker therapy in young adults: incidence, clinical features, and long term evaluation. *Am Heart J* 1982; 103:338-42.
2. Ector H, Rolies L, De Geest H. Dynamic electrocardiography and ventricular pauses of 3 seconds and more: etiology and therapeutic implications. *Pacing Clin Electrophysiol* 1983; 6:548-51.
3. Beder SD, Gillette PC, Grason A Jr, Porter CB, Mc Namara DG. Symptomatic sick sinus syndrome in children and adolescents as the only manifestation of cardiac abnormality or associated with unoperated congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1983; 51:1133-6.
4. Cross GJ, Chiu CC, Hamilton RM, Kirsh JA, Stephenson EA. Natural history of postoperative heart block in congenital heart disease: Implications for pacing intervention. *Heart Rhythm* 2006;3:601-4.
5. Ayyildiz P, Kasar T, Ozturk E, Ozyilmaz I, Tanidir IC, Guzeltas A, Ergul Y. Evaluation of Permanent or Transient Complete Heart Block after Open Heart Surgery for Congenital Heart Disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 2016; 39(2):160-5.
6. Chandler SF, Fynn-Thompson F3, Mah DY. Role of cardiac pacing in congenital complete heart block. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2017; 15(11):853-61.
7. Jaeggi ET, Hamilton RM, Silverman ED, Zamora SA, Hornberger LK. Outcome of children with fetal, neonatal or childhood diagnosis of isolated congenital atrioventricular block. A single institution experience of 30 years. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:130-7.
8. Viskin S. Cardiac pacing in the long QT syndrome: review of available data and practical recommendations. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11(5):593-600.
9. Viskin S, Fish R, Roth A, Copperman Y. Prevention of torsade de pointes in the congenital long QT syndrome: use of a pause prevention pacing algorithm. *Heart* 1998; 79(4):417-9.
10. Moss AJ, Liu JE, Gottlieb S, Locati E, Schwartz PJ, Robinson JL. Efficacy of cardiac pacing in the management of high risk patients with long QT syndrome. *Circulation* 1991; 84:1524-9.
11. Stephenson EA, Casavant D, Tuzi J, et al. Efficacy of atrial tachycardia apcing using the Medtronic AT 500 pacemaker in patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 2003; 92:871-6.

12. Snyder CS, Dobson G, Rollinson N, Graumann R. Suppression of intra-atrial reentrant tachycardia in patients with atrial overdrive pacing. *Congenit Heart Dis* 2008; 3(3):200-4.
13. Cohen MI, Rhodes LA, Wernovsky JW, Spray TL, Rychic J. Atrial pacing: an alternative for protein losing enteropathy after the Fontan operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121:582-3.

Funciones de programación de los marcapasos

1. Carlson M, Messenger J, Beau S, et al. Atrial Dynamic overdrive pacing trial ADOPT Investigators: a new pacemaker algorithm for the treatment of atrial fibrillation; results of the atrial dynamic overdrive pacing atrial trial. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:627.
2. Frohling G, Gras D, Victor J, et al. Use of a new cardiac pacing mode designed to eliminate unnecessary ventricular pacing. *Europace* 2006; 8(2):96.
3. Cerezuela JL, Sanz O, DeTeresa E, Castro Beiras A (eds.). Funciones automáticas en los marcapasos implantables. En: *Marcapasos. Manual para el cardiólogo clínico*. Granada: Comunicación Estudios y Congresos (CEC); 1999. p. 94.
4. Glotzer T, Hellkamp A, Zimmerman J, et al. Most investigators atrial high rate episodes detected by pacemaker diagnostics predict death and stroke: Report of the atrial diagnostics ancillary study of the mode selection trial. *Circulation* 2003; 107:1614.
5. Sweeney M, Hellkamp A, Ellenbogen K, et al. Mode selection trial investigators: adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation* 2003; 107:2932.
6. Chiale P, Garro H, Pastori J y cols. Marcapasos, resincronizadores y cardiodesfibriladores implantables. Fundamentos técnicos, indicaciones y manejo clínico. *Rev Argent Cardiol* 2010; 78:182-183.

Seguimiento de pacientes con marcapasos definitivos (seguimiento no remoto)

1. de Juan Montiel J, Olagüe de Ros B, Morell Cabedoc S, García Bolaño I. Seguimiento del paciente con marcapasos. Disfunciones del sistema de estimulación. Efectos de indicación o programación incorrecta: síndrome de marcapasos. *Rev Esp Cardiol* 2007; 7 (Supl.):126G-144G.
2. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freeman RA, Hayes DL, Hlatky MA, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices. *Circulation* 2002; 106:2145-61.
3. Consenso de marcapasos y resincronizadores. Consenso Argentino SAC. *Rev Argent Cardiol* 2009; 77(4).
4. Udo EO, van Hemel NM. Pacemaker follow-up: are the latest guidelines in line with modern pacemaker practice? *Europace* 2013; 15:243-51.
5. Roberts PR. Follow up and optimization of cardiac pacing. *Heart* 2005; 91:1229-34.
6. CSI/IHRS practice guidelines on follow-up of patients with permanent pacemakers A Cardiology Society of India/Indian Heart Rhythm Society task force report on practice guidelines on follow-up of patients with permanent pacemakers. *Indian Heart Journal* 2012; 64:S12-S17.
7. Kamath PK. Pacemaker Follow Up Guidelines for Physicians. *JAPI* ;55(Suppl):66-70.
8. De Zuloaga C. ¿Qué aprendimos de sincronía biventricular con el uso de Sincomax? *Rev Electrofisiología y Arritmias* 2017; IX(2)..
9. Batista de Sá LA, Rass S. Efectos de la Estimulación Ventricular Convencional en Pacientes con Función Ventricular Normal. *Arq Bras Cardiol* 2009; 93(2):164-70.
10. Kristina Baronaitė-Dūdonienė K, Vaškelytė J. Evaluation of left ventricular longitudinal function and synchrony after dual chamber pacemaker implantation. *Rev Medicina* 2014; 50:340-4.

Control de marcapasos por monitoreo remoto

1. Slotwiner D, Varma N, Akar J, Annas G, Beardsall M, Fogel R, et al. HRS Expert Consensus Statement on remote interrogation and monitoring for cardiovascular implantable electronic devices. *Heart Rhythm* 2015;12 (7).
2. Varma N, Epstein AE, Irimpen A, Schweikert R, Love C; TRUST Investigators. Efficacy and safety of automatic remote monitoring for implantable cardioverter defibrillator follow-up: the Lumos-Tsafely Reduces Routine Office Device Follow-up (TRUST) trial. *Circulation* 2010; 122:325-32.
3. Varma N, Michalski J, Stambler B, Pavri BB; TRUST Investigators. Superiority of automatic remote monitoring compared within-person evaluation for scheduled ICD follow-up in the TRUST trial-testing execution of the recommendations. *Eur Heart J* 2014;35:1345-52.
4. Wilkoff BL, Auricchio A, Brugada J, et al. HRS/EHRA Expert Consensus on the Monitoring of Cardiovascular Implantable Electronic Devices (CIEDs): description of techniques, indications, personnel, frequency and ethical considerations: developed in partnership with the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA); and in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the European Society of Cardiology (ESC), the Heart Failure Association of ESC (HFA), and the Heart Failure Society of America (HFSA). Endorsed by the Heart Rhythm Society, the European Heart Rhythm Association, the American College of Cardiology, the American Heart Association. *Heart Rhythm* 2008; 5:907-25.
5. Crossley GH, Chen J, Choucair W, Cohen TJ, Gohn DC, Johnson WB, et al. Clinical benefits of remote versus transtelephonic monitoring of implanted pacemakers. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:2012-9.
6. Mabo P, Victor F, Bazin P, Ahres S, Babuty D, Da Costa A, et al. COMPAS Trial Investigators. A randomized trial of long-term remote monitoring of pacemaker recipients (the COMPAS trial). *Eur Heart J* 2012;33:1105-11.
7. Hindricks G, Elsner C, Piorkowski C, Taborsky M, Geller JC, Schumacher B, et al. Quarterly vs yearly clinical follow-up of remotely monitored recipients of prophylactic implantable cardioverter-defibrillators: results of the REFORM trial. *Eur Heart J* 2014;35:98-105.
8. Lazarus A. Remote, wireless, ambulatory monitoring of implantable pacemakers, cardioverter defibrillators, and cardiac resynchronization therapy systems: analysis of a worldwide data base. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30:S2-S12.
9. Saxon LA, Hayes DL, Gilliam FR, Heidenreich PA, Day J, Seth M, et al. Long-term outcome after ICD and CRT implantation and influence of remote device follow-up: the ALTITUDE survival study. *Circulation* 2010; 122:2359-367.

10. Crossley G, Boyle A, Vitense H, Chang Y, Mead RH. The CONNECT (Clinical Evaluation of Remote Notification to Reduce Time to Clinical Decision) trial: the value of wireless remote monitoring with automatic clinician alerts. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57:1181-9.
11. Landolina M, Perego GB, Lunati M, Curnis A, Guenzati G, Vicentini A, et al. Remote monitoring reduces healthcare use and improves quality of care in heart failure patients with implantable defibrillators: the evolution of management strategies of heart failure patients with implantable defibrillators (EVOLVO) study. *Circulation* 2012;125: 2985-92.
12. Guedon-Moreau L, Lacroix D, Sadoul N, Clementy J, Kouakam C, Hermida JS, et al. A randomized study of remote follow-up of implantable cardioverter defibrillators: safety and efficacy report of the ECOST trial. *Eur Heart J* 2012;34:605-14.
13. Hindricks G, Elsner C, Piorkowski C, Taborsky M, Geller JC, Schumacher B, et al. Quarterly vs yearly clinical follow-up of remotely monitored recipients of prophylactic implantable cardioverter-defibrillators: results of the REFORM trial. *Eur Heart J* 2014;35:98-105.
14. Hindricks G, Taborsky M, Glikson M, et al. Implant-based multiparameter telemonitoring of patients with heart failure (IN-TIME): a randomised controlled trial. *Lancet* 2014;384:583-90.
15. Varma N, Snell J, Fischer A, Dalal N, Mittal S. The relationship between level of adherence to automatic wireless remote monitoring and survival in pacemaker and defibrillator patients. *J Am Coll Cardiol*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2015.04.033>.
16. Dubner S, Auricchio A, Steinberg JS, et al. ISHNE/EHRA expert consensus on remote monitoring of cardiovascular implantable electronic devices (CIEDs). *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2012;17:36-56.

Marcapasos percutáneos sin catéteres

1. Reddy VY, Exner DV, Cantillon DJ, et al. Percutaneous implantation of an entirely intracardiac leadless pacemaker. *N Engl J Med* 2015; 373:1125-35.
2. Reynolds D, Duray GZ, Omar R, et al. A leadless intracardiac transcatheter pacing system. *N Engl J Med*. DOI: 10.1056/NEJMoa1511643.

Terapia de resincronización cardíaca

1. Sandhu R, Bahler RC. Prevalence of QRS prolongation in a community hospital cohort of patients with heart failure and its relation to left ventricular systolic dysfunction. *Am J Cardiol* 2004; 93:244-6.
2. Iuliano S, Fischer SG, Karasik PE, Fletcher RD, Singh SN. QRS duration and mortality in patients with congestive heart failure. *Am Heart J* 2002; 143:1085-91.
3. Leclercq C, Cazeau S, Le Breton H, Ritter P, Mabo P, Gras D, et al. Acute hemodynamic effects of biventricular DDD pacing in patients with end-stage heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32(7):1825-31.
4. Auricchio A, Stellbrink C, Block M, Sack S, Vogt J, Bakker P, et al. The effect of pacing chamber and atrio-ventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. *Circulation* 1999; 99:2993-3001.
5. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, Walker S, Varma C, Linde C, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001; 344:873-80.
6. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, León AR, Loh E, et al. for the MIRACLE Study Group. Cardiac Resynchronization in Chronic Heart Failure. *N Engl J Med* 2002; 346:1845-53.
7. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, et al. for the Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Debrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac-Resynchronization Therapy with or without an Implantable Debrillator in Advanced Chronic Heart Failure. *N Engl J Med* 2004; 350:2140-50.
8. Cleland JGF, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Grass D, Kappenberger L, et al. for the Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352:1539-49.
9. Linde C, Abraham WT, Gold MR, St John Sutton M, Ghio S, Daubert C, et al. for the REVERSE (Resynchronization Reverses Remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction) Study Group. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:1834-43.
10. Moss AJ, Jackson Hall W, Cannom DS, Klein H, Brown MS, Daubert JP, et al. for the MADIT CRT Trial Investigators. Cardiac-Resynchronization Therapy for the Prevention of Heart-Failure Events. *N Engl J Med* 2009; 361:1329-38.
11. Tang ASL, Wells GA, Talajic M, Arnold MO, Sheldon R, Connolly S, et al. for the Resynchronization-Debrillation for Ambulatory Heart Failure Trial (RAFT) Investigators. *N Engl J Med* 2010; 363(25):2385-95.
12. Zareba W, Klein H, Cygankiewicz I, Hall WJ, McNitt S, Brown M, et al. Effectiveness of cardiac resynchronization therapy by QRS morphology in the Multicenter Automatic Debrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy (MADIT-CRT). *Circulation* 2011; 123: 1061-72.
13. Cleland J, Abraham W, Linde C, Gold M, Young J, Daubert C, et al. An individual patient meta-analysis of five randomized trials assessing the effects of cardiac resynchronization therapy on morbidity and mortality in patients with symptomatic heart failure. *Eur Heart J* 2013; 34:3547-56.
14. Sipahi I, Chou J, Marshall H, Rowland D, Fang S. Impact of QRS duration on clinical event reduction with cardiac resynchronization therapy. *Arch Intern Med* 2011;171:1454-62.
15. Sipahi I, Chou J, Marshall H, Rowland D, Simon D, Fang J. Effect of QRS morphology on clinical event reduction with cardiac resynchronization therapy: Meta-analysis of randomized controlled trials. *Am Heart J* 2012; 163:260-7.
16. Gervais R, Leclercq C, Shankar A, Jacobs S, Eiskjaer H, Johannsson A, et al. surface electrocardiogram to predict outcome in candidates for cardiac resynchronization therapy: a sub analysis of the CARE HF trial. *Eur J Heart Fail* 2009; 11:699-705.
17. Kutuyifa V, Stockburger M, Daubert JP, Holmqvist F, Olshansky B, Schuger C, et al. PR interval identifies clinical response in patients with non-left bundle branch block: a Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy substudy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014; 7(4):645-51.

18. Curtis A, Worley S, Adamson P, Chung E, Niazi L, Sherfese L, et al. Biventricular pacing for atrioventricular block and systolic dysfunction. *N Engl J Med* 2013; 368:1585-93.
19. Thibault B, Harel F, Ducharme A, White M, Ellenbogen KA, Frasure-Smith N, et al; LESSER-EARTH Investigators. Cardiac Resynchronization Therapy in Patients With Heart Failure and a QRS Complex <120 Milliseconds: The Evaluation of Resynchronization Therapy for Heart Failure (LESSER-EARTH) Trial. *Circulation* 2013; 127:873-81.
20. Gasparini M, Leclercq C, Lunati M, Landolina M, Auricchio A, Santini M, et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with atrial fibrillation: the CERTIFY study (Cardiac Resynchronization Therapy in Atrial Fibrillation Patients Multinational Registry). *J Am Coll Cardiol HF* 2013; 1:500-7.
21. Linde C, Leclercq C, Rex S, Garrigue S, Lavergne T, Cazeau S, et al. Long-term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: results from the MULTISite STimulation In Cardiomyopathy (MUSTIC) study. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:111-8.
22. Leclercq C, Walker S, Linde C. Failure patients with chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2002; 23:1780-7.
23. Grines CL, Bashore TM, Boudoulas H, Olson S, Shafer P, Wooley CF. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block. The effect of interventricular asynchrony. *Circulation* 1989; 79:845-53.
24. Xiao HB, Brecker SJ, Gibson DG. Effects of abnormal activation on the time course of the left ventricular pressure pulse in dilated cardiomyopathy. *Br Heart J* 1992; 68:403-7. *Europace* 2005; 7: 604-10.
25. Blanc JJ, Fatemi M, Bertault V, Baraket F, Etienne Y. Evaluation of the left bundle branch block as a reversible cause of non ischaemic dilated cardiomyopathy with severe heart failure. A new concept of left ventricular dyssynchrony-induced cardiomyopathy. *Europace* 2005 7: 604-10.
26. Kiehl E, Makki D, Kumar R, Gumber D, Kwon DH, Rickard JW, et al. Incidence and predictors of right ventricular pacing- induced cardiomyopathy in patients with complete atrioventricular block and preserved left ventricular systolic function. *Heart Rhythm* 2016; 13:2272-78.
27. Sakatani T, Sakamoto A, Kawamura K, Tanigaki T, Tsubakimoto Y, Isodono K, et al. Clinical Outcome After Permanent Pacemaker Implantation in Patients With a High Percentage of Ventricular Pacing. *Int Heart J* 2015; 56:622-25.
28. Leclercq C, Cazeau S, Lellouche D, Fossati F, Anselme F, Davy JM, et al. Upgrading from single chamber right ventricular to biventricular pacing in permanently paced patients with worsening heart failure: The RD-CHF Study. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30 (Suppl 1):S23-30.
29. Nishimura RA, Trusty JM, Hayes DL, Ilstrup DM, Larson DR, Hayes SN, et al. Dual-chamber pacing for hypertrophic cardiomyopathy: a randomized, double-blind, crossover trial. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:435-41.
30. Delnoy PP, Ottervanger JP, Vos DH, Elvan A, Misier AR, Beukema WP, et al. Upgrading to biventricular pacing guided by pressure-volume loop analysis during implantation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011; 22:677-83.
31. Hoijer CJ, Meurling C, Brandt J. Upgrade to biventricular pacing in patients with conventional pacemakers and heart failure: a double-blind, randomized crossover study. *Europace* 2006; 8:51-5.
32. Van Geldorp IE, Vernooij K, Delhaas T, Prins MH, Crijns HJ, Prinzen FW, et al. Beneficial effects of biventricular pacing in chronically right ventricular paced patients with mild cardiomyopathy. *Europace* 2010; 12:223-9.
33. Baker CM, Christopher TJ, Smith PF, Langberg JJ, Delurgio DB, Leon AR. Addition of a left ventricular lead to conventional pacing systems in patients with congestive heart failure: feasibility, safety, and early results in 60 consecutive patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25:1166-71.
34. Eldadah ZA, Rosen B, Hay I, Edvardsen T, Jayam V, Dickfeld T, et al. The benefit of upgrading chronically right ventricle-paced heart failure patients to resynchronization therapy demonstrated by strain rate imaging. *Heart Rhythm* 2006; 3:435-42.
35. Laurenzi F, Achilli A, Avella A, Peraldo C, Orazi S, Perego GB, et al. Biventricular upgrading in patients with conventional pacing system and congestive heart failure: results and response predictors. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30:1096-104.
36. Shimano M, Tsuji Y, Yoshida Y, Inden Y, Tsuboi N, Itoh T, et al. Acute and chronic effects of cardiac resynchronization in patients developing heart failure with longterm pacemaker therapy for acquired complete atrioventricular block. *Europace* 2007; 9:869-74.
37. Vatankulu MA, Goktekin O, Kaya MG, Ayhan S, Kucukdurmaz Z, Sutton R, et al. Long term resynchronization therapy on left ventricular remodelling in pacemaker patients upgraded to biventricular devices. *Am J Cardiol* 2009; 103:1280-84.
38. Bogale N, Witte K, Priori S, Cleland J, Auricchio A, Gadler F, et al. The European Cardiac Resynchronization Therapy Survey: comparison of outcomes between de novo cardiac resynchronization therapy implantations and upgrades. *Eur J Heart Fail* 2011; 13:974- 83.
39. Frohlich G, Steffel J, Hurlimann D, Enseleit F, Luscher TF, Ruschitzka F, et al. Upgrading to resynchronization therapy after chronic right ventricular pacing improves left ventricular remodelling. *Eur Heart J* 2010; 31:1477-85.
40. Paparella G, Sciarra L, Capulzini L, Francesconi A, De Asmundis C, Sarkozy A, et al. Long-term effects of upgrading to biventricular pacing: differences with cardiac resynchronization therapy as primary indication. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010; 33:841-9.
41. Kindermann M, Hennen B, Jung J, Geisel J, Bohm M, Frohlig G. Biventricular versus conventional right ventricular stimulation for patients with standard pacing indication and left ventricular dysfunction: the Homburg Biventricular Pacing Evaluation (HOBIPACE). *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:1927-37.
42. Martinelli Filho M, de Siqueira SF, Costa R, Greco OT, Moreira LF, D'Avila A, et al. Conventional versus biventricular pacing in heart failure and bradyarrhythmia: the COMBAT study. *J Card Fail* 2010; 16:293-300.
43. Stockburger M, Gómez-Doblas JJ, Lamas G, Alzueta J, Fernández-Lozano I, Cobo E, et al. Preventing ventricular dysfunction in pacemaker patients without advanced heart failure: results from a multi-centre international randomized trial (PREVENT-HF). *Eur J Heart Fail* 2011; 13:633-41.
44. Chan JY, Fang F, Zhang Q, Fung JW, Razali O, Azlan H, et al. Biventricular pacing is superior to right ventricular pacing in bradycardia patients with preserved systolic function: 2-year results of the PACE trial. *Eur Heart J* 2011; 32:2533-40.
45. Goldenberg I, Moss AJ, Jackson Hall W, Foster E, Goldberger JJ, et al. Predictors of Response to Cardiac Resynchronization Therapy in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial With Cardiac Resynchronization Therapy (MADIT-CRT). *Circulation* 2011; 124:1527-36.
46. Hsu J, Solomon SD, Bourgoun M. Predictors of super-response to cardiac resynchronization therapy and associated improvement in clinical outcome: the MADIT-CRT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial with Cardiac Resynchronization Therapy) study. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59(25):2366-73.
47. Park MY, Altman RK, Orencole M, Kumar P, Parks KA, et al. Characteristics of responders to cardiac resynchronization therapy: the impact of echocardiographic left ventricular volume. *Clin Cardiol* 2012; 35:777-80.
48. Daubert C, Behar N, Martins RP, Mabo P, Leclercq C. Avoiding non-responders to cardiac resynchronization therapy: a practical guide. *Eur Heart J* 2017; 38:1463-72.

49. Carita P, Corrado E, Pontone G, Curnis A, Bontempi L, Novo G, et al. Non-responders to cardiac resynchronization therapy: Insights from multimodality imaging and electrocardiography. A brief review. *Int J Cardiol* 2016; 225: 402-7.
50. Singh J, Klein H, Huang D, Reek S, Kuniss M, Quesada A, et al. Left ventricular lead position and clinical outcome in the multicenter automatic defibrillator implantation trial-cardiac resynchronization therapy (MADIT-CRT) trial. *Circulation* 2011; 123(11):1159-66.
51. Heist E, Fan D, Mela T, Arzola-Castaner D, Reddy V, Mansour M, et al. Radiographic left ventricular-right ventricular interlead distance predicts the acute hemodynamic response to cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2005; 96(5):685-90.
52. Yoshida K, Seo Y, Yamasaki H, Tanoue K, Murakoshi N, Ishizu T, et al. Effect of triangle ventricular pacing on hemodynamics and dyssynchrony in patients with advanced heart failure: a comparison study with conventional bi-ventricular pacing therapy. *Eur Heart J* 2007; 28:2610-9.
53. Rogers D, Lambiase P, Lowe M, Chow A. A randomized double-blind crossover trial of triventricular versus biventricular pacing in heart failure. *Eur J Heart Fail* 2012; 14:495-515.
54. Anselme F, Bordachar F, Pasquie J, Klug D, Leclercq C, Milheim H, et al. Safety, feasibility, and outcome results of cardiac resynchronization with triple-site ventricular stimulation compared to conventional cardiac resynchronization. *Heart Rhythm* 2016; 13:183-9.
55. Leclercq C, Gadler F, Kranig W, Ellery S, Gras D, Lazarus A, et al. A randomized comparison of triple-site versus dual-site ventricular stimulation in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51:1455-62.
56. Lenarczyk R, Kowalski O, Kukulski T, Szulik M, Pruszkowska-Skrzep P, Zielinska T, et al. Triple-site biventricular pacing in patients undergoing cardiac resynchronization therapy: a feasibility study. *Europace* 2007; 9:762-7.
57. Pappone C, Calovic Z, Vicedomini G, Cuko A, McSpadden L, Ryu K, et al. Multipoint LV Pacing Improves Acute Hemodynamic Responses assessed with pressure-volume loops in cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm* 2014; 11:394-401.
58. Pappone C, Calovic Z, Vicedomini G, Cuko A, McSpadden L, Ryu K, et al. Improving cardiac resynchronization therapy response with multipoint left ventricular pacing: Twelve-month follow-up study. *Heart Rhythm* 2015; 12:1250-8.
59. Spragg D, Dong J, Fetich B, Helm R, Marine J, Cheng A, et al. Optimal Left Ventricular Endocardial Pacing Sites for Cardiac Resynchronization Therapy in Patients With Ischemic Cardiomyopathy. *JACC* 2010; 56:774-81.
60. Elenicwaj B, López Cabanillas N, Cardinali E, Barisani J, Trainini J, Fisher A, et al. The Jurdham procedure: endocardial left ventricular lead insertion via a femoral transeptal sheath for cardiac resynchronization therapy pectoral device implantation. *Heart Rhythm* 2012; 11:1798-804.
61. Shetty A, Sohal M, Chen Z, Ginks M, Bostock J, Amraoui S, et al. A comparison of left ventricular endocardial, multisite, and multipolar epicardial cardiac resynchronization: an acute haemodynamic and electroanatomical study. *Europace* 2014; 16:873-9.
62. Fornwalt BK, Sprague WW, BeDell P, Suever JD, Gerritse B, Merlino JD, et al. Agreement is poor among current criteria used to define response to cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2010; 21:198591.
63. Serdoz LV, Daleffe E, Merlo M, Zecchin M, Barbati G, Pecora D, et al. Predictors for restoration of normal left ventricular function in response to cardiac resynchronization therapy measured at time of implantation. *Am J Cardiol* 2011; 108:75-80.
64. Antonio N, Teixeira R, Coelho L, Lourenco C, Monteiro P, Ventura M, et al. Identification of "superresponders" to cardiac resynchronization therapy: the importance of symptom duration and left ventricular geometry. *Europace* 2009; 11:343-9.
65. Castellant P, Fatemi M, Bertault-Valls V, Etienne Y, Blanc JJ. Cardiac resynchronization therapy: "nonresponders" and "hyperresponders." *Heart Rhythm* 2008; 5:193-7.
66. Gasparini M, Regoli F, Ceriotti C, Galimberti P, Bragato R, De Vita S, et al. Remission of left ventricular systolic dysfunction and of heart failure symptoms after cardiac resynchronization therapy: temporal pattern and clinical predictors. *Am Heart J* 2008; 155:507-14.
67. Shahrzad S, Soleiman N, Taban S, Alizadeh A, Aslani A, Tavooosi A, et al. The effect of left ventricular (LV) remodeling on ventricular arrhythmia in cardiac resynchronization therapy (CRT-D) patients (antiarrhythmic effect of CRT). *Pacing Clin Electrophysiol* 2012; 35:592-7.
68. Barshesnet A, Wang P, Moss A, Solomon S, Al-Ahmad A, McNitt S, et al. Reverse remodeling and the risk of ventricular tachyarrhythmias in the MADIT-CRT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy). *J Am Coll Cardiol* 2011; 57:2416-23.
69. García-Lunar I, Castro-Urda V, Toquero-Ramos J, Mingo-Santos S, Moñivas-Palmero V, Mitroi CD, et al. Arritmias ventriculares en superrespondedores a la terapia de resincronización cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2014; 67(11):883-9.
70. Butter C, Auricchio A, Stellbrink C, Fleck E, Ding J, Yu Y, et al. Pacing Therapy for Chronic Heart Failure II Study Group. Effect of resynchronization therapy stimulation site on the systolic function of heart failure patients. *Circulation* 2001;104.
71. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, Block M, Vogt J, Bakker P, et al. Pacing Therapies in Congestive Heart Failure (PATH-CHF) Study Group. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:2026-33.
72. Sasaki T, Miller CF, Hansford R, Zipunnikov V, Zviman MM, Marine JE, et al. Impact of nonischemic scar features on local ventricular electrograms and scar-related ventricular tachycardia circuits in patients with nonischemic cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013; 6:1139-47.
73. Adelstein EC, Tanaka H, Soman P, Miske G, Haberman SC, Saba SF, et al. Impact of scar burden by single-photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging on patient outcome following cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2011; 32:93-103.
74. Mele D, Agricola E, Galderisi M, Rigo F, Citro R, Dal Monte A, et al. Study Group of Echocardiography, Italian Society of Cardiology. Echocardiographic myocardial scar burden predicts response to cardiac resynchronization therapy in ischemic heart failure. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 2009; 22:702-8.
75. Adelstein EC, Saba S. Scar burden by myocardial perfusion imaging predicts echocardiographic response to cardiac resynchronization therapy in ischemic cardiomyopathy. *Am Heart J* 2007; 153:105-12.
76. Khan FZ, Virdee MS, Palmer CR, Pugh PJ, O'Halloran D, Elsie M, et al. Targeted left ventricular lead placement to guide cardiac resynchronization therapy: the TARGET study: a randomized, controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59:1509-18.
77. Saba S, Marek J, Schwartzman D, Jain S, Adelstein E, White P, et al. Echocardiography-guided left ventricular lead placement for cardiac resynchronization therapy: results of the Speckle Tracking Assisted Resynchronization Therapy for Electrode Region trial. *Circ Heart Fail* 2013; 6:427-34.
78. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, Sun J-P, Nihoyannopoulos P, Merlino J, et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) trial. *Circulation* 2008; 20:2608-16.
79. Beshai JF, Grimm RA, Nagueh SF, Baker JH, Beau SL, Greenberg SM, et al. Rethin Q Investigators. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with narrow QRS complexes. *N Engl J Med* 2007; 357:2461-71.

80. Leyva F. The Role of Cardiovascular Magnetic Resonance in Cardiac Resynchronization Therapy. *Heart Failure Clin* 2013; 13:63-77.
81. Kronborg MB, Kim WY, Mortensen PT, Nielsen JC. Non-contrast magnetic resonance imaging for guiding left ventricular lead position in cardiac resynchronization therapy. *J Interv Card Electrophysiol* 2012;33:27-35.
82. Stirrat J, R. Yee R, Krahn A, Gula LJ, Leong-Sit P, Klein GJ, et al. Clinical feasibility of targeted cardiac resynchronization lead delivery using a 3D MRI cardiac model. *J Cardiovasc Magn Reson* 2012; 14:2012.
83. Laksman Z, Yee R, Stirrat J, Gula LJ, Skanes AC, Leong-Sit P, et al. Model-based navigation of left and right ventricular leads to optimal targets for cardiac resynchronization therapy: a single-center feasibility study. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol* 2014; 6:1040-7.
84. Leclercq C, Sadoul N, Mont L. Comparison of right ventricular septal pacing and right ventricular apical pacing in patients receiving cardiac resynchronization therapy defibrillators: the SEPTAL CRT Study. *Eur Heart J* 2016; 37:473-83.
85. Wong JA, Yee R, Stirrat J. Influence of pacing site characteristics on response to cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2013; 6:542-50.
86. Younger JF, Plein S, Crean A. Visualization of coronary venous anatomy by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2009; 11:26.
87. Knackstedt C, Muhlenbruch G, Mischke K. Imaging of the coronary venous system in patients with congestive heart failure: comparison of 16 slice MSCT and retrograde coronary sinus venography: comparative imaging of coronary venous system. *Int J Cardiovasc Imaging* 2008; 24:783-91.
88. Reddy VY, Wroblewski D, Houghtaling C. Combined epicardial and endocardial electroanatomic mapping in a porcine model of healed myocardial infarction. *Circulation* 2003; 107:3236-42.
89. Tedrow U, Maisel W, Epstein L. Feasibility of adjusting paced left ventricular activation by manipulating stimulus strength. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:2249-51.
90. Leyva F, Foley P, Chalil S. Cardiac resynchronization therapy guided by late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2011; 13:29-35.
91. White JA, Fine N, Gula LJ. Fused whole-heart coronary and myocardial scar imaging using 3-T CMR. Implications for planning of cardiac resynchronization therapy and coronary revascularization. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010; 3:921-30.
92. Donal E, Delgado V, Magne J, Bucciarelli-Ducci C, Leclercq C, Cosyns B, et al. Rational and design of EuroCRT: an international observational study on multi-modality imaging and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017. doi: 10.1093/ehjci/jex021.
93. Shimony A, Eisenberg MJ, Filion KB, Amit G. Beneficial effects of right ventricular non-apical vs. apical pacing: a systematic review and meta-analysis of randomized-controlled trials. *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology. Journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology* 2012; 14:81-91.
94. Luciak D, Luciak M, Gajek J. Alternative right ventricular pacing sites. *Advances in clinical and experimental medicine. Official organ Wrocław Medical University* 2015; 24:349-59.
95. Young Joon Hong, Bo Ra Yang, Doo Seon Sim, Sang Yup Lim, Sang Hyun Lee, Ji Hyun Lim, et al. The Effects of QRS Duration and Pacing Sites on the Acute Hemodynamic Changes during Right Ventricular Pacing. *Korean J Intern Med* 2005; 20(1):15-20.
96. Cherlag BJ, Kosowsky BD, Damato AN. A technique for ventricular pacing from the His bundle of the intact heart. *J Appl Physiol* 1967; 22:584-7.
97. 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; 101:869-77.
98. Barba-Pichardo R, Morina-Vázquez P, Fernández-Gómez JM, Venegas-Gamero J, Herrera-Carranza M. Permanent His-bundle pacing: seeking physiological ventricular pacing. *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology. Journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology* 2010; 12:527-33.
99. Kawashima T, Sasaki H. A macroscopic anatomical investigation of atrioventricular bundle locational variation relative to the membranous part of the ventricular septum in elderly human hearts. *Surgical and Radiologic Anatomy: SRA* 2005; 27:206-13.
100. Narula OS. Longitudinal dissociation in the His bundle. Bundle branch block due to asynchronous conduction within the His bundle in man. *Circulation* 1977; 56:996-1006.
101. Sharma PS, Dandamudi G, Naperkowski A, Oren JW, Storm RH, Ellenbogen KA, et al. Permanent His-bundle pacing is feasible, safe, and superior to right ventricular pacing in routine clinical practice. *Heart rhythm: the official journal of the Heart Rhythm Society* 2015; 12:305-12.
102. Occhetta E, Bortnik M, Magnani A, Francalacci G, Piccinino C, Plebani L, et al. Prevention of ventricular desynchronization by permanent para-Hisian pacing after atrioventricular node ablation in chronic atrial fibrillation: a crossover, blinded, randomized study versus apical right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:1938-45.
103. Kronborg MB, Mortensen PT, Poulsen SH, Gerdes JC, Jensen HK, Nielsen JC. His or para-His pacing preserves left ventricular function in atrioventricular block: a double-blind, randomized, crossover study. *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology. Journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology* 2014; 16:1189-96.
104. Lieberman R, Padeletti L, Schreuder J, Jackson K, Michelucci A, Colella A, et al. Ventricular pacing lead location alters systemic hemodynamics and left ventricular function in patients with and without reduced ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2006;48(8):1634-41.
105. Barba-Pichardo R, Manovel Sánchez A, Fernández-Gómez JM, Morina-Vázquez P, Venegas-Gamero J, Herrera-Carranza M.: Ventricular resynchronization therapy by direct His-bundle pacing using an internal cardioverter defibrillator. *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology. Journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology* 2013; 15:83-8.
106. Lustgarten DL, Crespo EM, Arkhipova-Jenkins I, Lobel R, Winget J, Koehler J, et al. His-bundle pacing versus biventricular pacing in cardiac resynchronization therapy patients: A crossover design comparison. *Heart rhythm: the official journal of the Heart Rhythm Society* 2015; 12:1548-57.
107. Vijayaraman P, Dandamudi G, Herweg B, Sharma PS, Ellenbogen KA. Permanent His Bundle pacing is an excellent alternative to cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm J* 2016;S39. doi: 10.1016/j.hrthm.2017.10.014.
108. Sharma PS, Subzposh FA, Ellenbogen KA, Vijayaraman P. Permanent His-bundle pacing in patients with prosthetic cardiac valves. *Heart Rhythm* 2017; 14:59-64.
109. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02700425>.
110. Meltzer MI. Introduction to health economics for physicians. *Lancet* 2001; 358:993-98.
111. Drummond M, Stoddard G, Labelle R, Cushman R. Health Economics: an introduction for clinicians. *Ann Intern Med* 1987; 107(1):88-92.

112. Giorgi M. Conceptos generales de farmacoeconomía: el caso de los nuevos anticoagulantes orales en la prevención de eventos tromboticos en la fibrilación auricular en Argentina. *Revista Conarec* 2015; 31:228-33.
113. Noyes K, Veazie P, Hall WJ, et al. Cost-effectiveness of cardiac resynchronization therapy in the MADIT-CRT trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013; 24:66-74.
114. Linde C, Mealing S, Hawkins N, et al. Cost-effectiveness of cardiac resynchronization therapy in patients with asymptomatic to mild heart failure: insights from the European cohort of the REVERSE (Resynchronization Reverses remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction). *Eur Heart J* 2011; 32:1631-9.
115. Calvert MJ, Freemantle N, Yao G, et al. Cost-effectiveness of cardiac resynchronization therapy: results from the CARE-HF trial. *Eur Heart J* 2005; 26:2681-8.
116. Feldman AM, de Lissovoy G, Bristow MR, et al. Cost effectiveness of cardiac resynchronization therapy in the Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) trial. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:2311-21.
117. Fox M, Mealing S, Anderson R, et al. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of cardiac resynchronisation (biventricular pacing) for heart failure: systematic review and economic model. *Health Technol Assess* 2007; 11:iii-iv, ix-248.
118. Neyt M, Stroobandt S, Obyn C, et al. Cost effectiveness of cardiac resynchronisation therapy for patients with moderate-to-severe heart failure: a lifetime Markov model. *BMJ Open* 2011; 1:e000276.
119. Colquitt JL, Mendes D, Clegg AJ, et al. Implantable cardioverter defibrillators for the treatment of arrhythmias and cardiac resynchronisation therapy for the treatment of heart failure: systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2014; 18:1-560.
120. Mealing S, Woods B, Hawkins N, et al. Cost-effectiveness of implantable cardiac devices in patients with systolic heart failure. *Heart* 2016; 102:1742-9.
121. Poggio R, Augustovsky F, Caporale J, et al. Cost-effectiveness of cardiac resynchronization therapy: perspective from Argentina. *Int J Technol Assess Health Care* 2012; 28:429-35.
122. The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). Michele Brignole (Chairperson), Angelo Auricchio, Gonzalo Baron-Esquivias, Pierre Bordachar, Giuseppe Boriani, Ole-A Breithardt, John Cleland, Jean-Claude Deharo, Victoria Delgado, Perry M. Elliott, Bulent Gorenek, Carsten W. Israel, Christophe Leclercq, Cecilia Linde, Lluís Mont, Luigi Padeletti, Richard Sutton, Panos E. Vardas: 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2013; 34: 2281-329.
123. Morgan JM, Wiles BM. Is Left Ventricular Endocardial Pacing the Future for Cardiac Resynchronization Therapy? *Rev Esp Cardiol* 2016. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rec.2016.06.014>
124. Miller AL, Kramer DB, Lewis EF, Koplan B, Epstein LM, Tedrow U. Event-free survival following CRT with surgically implanted LV leads versus standard transvenous approach. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011; 34(4):490-500.
125. Rademakers LM, van Gelder BM, Scheffer MG, Bracke FA. Mid-term follow up of thromboembolic complications in left ventricular endocardial cardiac resynchronization therapy *Heart Rhythm* 2014; 11:609-13.
126. Kassai I, Friedrich O, Ratnatunga C, Betts TR, Mihalcz A, Szili-Torok T. Feasibility of percutaneous implantation of transapical endocardial left ventricular pacing electrode for cardiac resynchronization therapy. *Europace* 2011;13:1653-7
127. Betts TR, Gamble JHP, Khiani R, Bashir, Rajappan K. Development of a Technique for Left Ventricular Endocardial Pacing via Puncture of the Interventricular Septum *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7:17-22.
128. Morgan JM, Biffi M, Geller L, Leclercq C, Ruffa F, Tung S, et al., on behalf of the ALSYNC Investigators ALternate Site Cardiac ResYN-chronization (ALSYNC): a prospective and multicentre study of left ventricular endocardial pacing for cardiac resynchronization therapy doi:10.1093/eurheartj/ehv723
129. van GelderBM, Houthuizen P, Bracke FA. Transseptal left ventricular endocardial pacing: preliminary experience from a femoral approach with subclavian pull-through. *Europace* 2011; 13:1454-8.
130. Elencwag B, López Cabanillas N, Cardinali EL, Barisani JL, Trainini J, Fischer A, Worley S. The Jurdham procedure: Endocardial left ventricular lead insertion via a femoral transseptal sheath for cardiac resynchronization therapy pectoral device implantation. *Heart Rhythm* 2012; 9:1798.
131. Reddy VY, Miller MA, Neuzil P, Sogaard P, Butter C, Seifert M, et al. Cardiac Resynchronization Therapy with Wireless Left Ventricular Endocardial Pacing The SELECT-LV Study. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69:2119-29.

Infecciones asociadas a dispositivos implantables

1. Chirillo F, Scotton P, Rocco F, Rigoli R, Borsatto F, et al. Impact of a multidisciplinary management strategy on the outcome of patients with native valve infective endocarditis. *Am J Cardiol* 2013; 112:1171-6.
2. Botelho-Nevers E, Thuny F, Casalta JP, Richet H, Gouriet F, et al. Dramatic reduction in infective endocarditis-related mortality with a management-based approach. *Arch Intern Med* 2009; 169:1290-8.
3. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of The European Society of Cardiology (ESC). *G Ital Cardiol* 2016; 17:277-319.
4. Darouiche RO. Treatment of infections associated with surgical implants. *New Eng J Med* 2004; 350:1422-9.
5. Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, Friedman PA, Hayes DL, et al. Management and outcome of permanent pacemakers and implantable cardioverter-defibrillator infections. *JACC* 2007; 48:1851-9.
6. Ferreiros E, Nacinovich F, Casabé JH, Modenesi JC, Swieszkowski S, et al. Epidemiological, Clinical and Microbiologic profile of infective endocarditis in Argentina: a national survey. The Endocarditis Infecciosa en la República Argentina - 2 (EIRA-2) Study. *Am Heart J* 2006; 151:545-52.

Extracción de catéteres de marcapasos

1. Halperin JL, et al. ACC/AHA Recommendation System: Applying Class of Recommendation and Level of Evidence to Clinical Strategies, Interventions, Treatments, or Diagnostic Testing in Patient Care* (Updated August 2015). *Circulation* 2016; 133:1426-8.

2. Further Evolution of the ACC/AHA Clinical Practice Guideline Recommendation Classification System. Doi.org/10.1016/j.jacc.2015.09.00.1
3. Erickson CC, Knight BF, Levison ME, Lockhart PB, Masoudi FA, Okum EJ, et al. Update on Cardiovascular Implantable Electronic Device Infections and Their Management. A Scientific Statement from the American Heart Association Endorsed by the Heart Rhythm Society. Doi: 10.1161/circulationaha.109.192665
4. Sandoe JAT, Barlow G, Chambers JB, Gammage M, Guleri A, Howard P, et al. Guidelines for the diagnosis, prevention and management of implantable cardiac electronic device infection. *J Antimicrob Chemother* 2015; 70:325-59.
5. Uslan DZ, Sohail MR, Friedman PA, Hayes DL, Wilson WR, Steckelberg JM, et al. Frequency of Permanent Pacemaker or Implantable Cardioverter-Defibrillator Infection in Patients with Gram-Negative Bacteremia. *Clin Infect Dis* 2006; 43:731-6
6. Viola GM, Awan LL, Darouiche RO. Nonstaphylococcal Infections of Cardiac Implantable Electronic Devices. *Circulation* 2010; 121:458-77. Doi:10.1161/circulationaha.110.936708.
7. Indik JH, Gimbel JR, Abe H, Alkmmim-Teixeira R, Birgersdotter-Green U, Clarke GD, Dickfeld TL, et al. 2017 HRS expert consensus statement on magnetic resonance imaging and radiation exposure in patients with cardiovascular implantable electronic devices. *Heart Rhythm* 2017; 14(7):e97-e153.
8. Kusumoto FD, Schoenfeld MH, Wilkoff BL, Berul CI, Birgersdotter-Green UM, Carrillo R, et al. 2017 HRS Expert Consensus Statement on Cardiovascular Implantable Electronic Device Lead Management and Extraction Developed. *Heart Rhythm* 2017 c; 14(12):e503-e551.

Implante de marcapasos posteriores al reemplazo valvular aórtico percutáneo

1. Wilczek K, Reguła R, Bujak K, Chodór P, Długaszek M, Głusior M. Conduction disturbances after transcatheter aortic valve implantation procedures – predictors and management. *Adv Interv Cardiol* 2016; 12, 3 (45):203-11.
2. Khawaja MZ, Rajani R, Cook A, Khavandi A, Moynagh A, Chowdhary S. Permanent pacemaker insertion after CoreValve transcatheter aortic valve implantation: incidence and contributing factors (the UK CoreValve Collaborative). *Circulation* 2011; 123(9):951-60.
3. Siontis GC, Jüni P, Pilgrim T, Stortecky S, Büllfeld L, Meier B, Wenaweser P, Windecker S. Predictors of permanent pacemaker implantation in patients with severe aortic stenosis undergoing TAVR: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64(2):129-40.
4. Rivart L, Gernot Schram, Asgar A, Khairy P, Andrade J, Bonan R, et al. Electrocardiographic and electrophysiological predictors of atrioventricular block after transcatheter aortic valve replacement. *Heart Rhythm* 2015; 12:321-9.
5. Martínez-Selles M, Bramlage P, Thoenes M, Schymik G. Clinical significance of conduction disturbances after aortic valve intervention: current evidence. *Clin Res Cardiol* 2015; 104:1-12.
6. Erkapic D, Kim WK, Weber M, et al. Electrocardiographic and further predictors for permanent pacemaker requirement after transcatheter aortic valve implantation. *Europace* 2010; 12:1188-90.
7. Auffret V, Puri R, Urena M, Chamandi C, Rodríguez-Gabella T, Philippon F, Rodés-Cabau J. Conduction Disturbances after Transcatheter Aortic Valve Replacement: Current Status and Future Perspectives. *Circulation* 2017; 136(11):1049-69.
8. Aktug O, Dohmen G, Brehmer K, Koos R, Altiok E, Deserno V, et al. Incidence and predictors of left bundle branch block after transcatheter aortic valve implantation. *Int J Cardiol* 2012; 160:26-30.
9. Testa L, Latib A, DeMarco F, et al. Clinical impact of persistent left bundle-branch block after transcatheter aortic valve implantation with CoreValve revalving system. *Circulation* 2013; 127:1300-7.
10. Regueiro A, Abdul-Jawad O, María Del Trigo Campelo-Parada F, Puri R, et al. Impact of New-Onset Left Bundle Branch Block and Peri-procedural Permanent Pacemaker Implantation on Clinical Outcomes in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement A Systematic Review and Meta-Analysis. *Circ Cardiovasc Interv* 2016; 9:1-16.
11. Brignole M, Auricchio A, Barón-Esquivias G, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2013; 34:2281-329.
12. Durand E, Eltchaninoff H, Canville A, Bouhaz N, Godin M, Tron C, et al. Feasibility and safety of early discharge after transfemoral transcatheter aortic valve implantation with the Edwards SAPIEN-XT prosthesis. *Am J Cardiol* 2015; 115:1116-22.
13. Leclercq F, Iemmi A, Lattuca B, Macia JC, Gervasoni R, Roubille F, et al. Feasibility and safety of transcatheter aortic valve implantation performed without intensive care unit admission. *Am J Cardiol* 2016; 118:99-106.

Dispositivos y resonancia magnética nuclear

1. Higgins JV, Gard JJ, Sheldon SH, et al. Safety and outcomes of magnetic resonance imaging in patients with abandoned pacemaker and defibrillator leads. *Pacing Clin Electrophysiol* 2014; 37(10):1284-90.
2. Langman DA, Goldberg IB, Finn JP, et al. Pacemaker lead tip heating in abandoned and pacemaker-attached leads at 1.5 Tesla MRI. *J Magn Reson Imaging* 2011; 33(2):426-31.
3. Kanal E. Safety of MR imaging in patients with retained epicardial pacer wires. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 170(1):213-4.
4. Pulver AF, Puchalski MD, Bradley DJ, et al. Safety and imaging quality of MRI in pediatric and adult congenital heart disease patients with pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009; 32(4):450-6.
5. Fetter J, Aram G, Holmes DR, et al. The effects of nuclear magnetic resonance imagers on external and implantable pulse generators. *Pacing Clin Electrophysiol* 1984; 7(4):720-7.
6. Luechinger R, Zeijlemaker VA, Pedersen EM, et al. In vivo heating of pacemaker leads during magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 2005; 26(4):376-83.
7. Luechinger R, Duru F, Scheidegger MB, et al. Force and torque effects of a 1.5-Tesla MRI scanner on cardiac pacemakers and ICDs. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001; 24(2):199-205.
8. Nazarian S, Roguin A, Zviman MM, et al. Clinical utility and safety of a protocol for noncardiac and cardiac magnetic resonance imaging of patients with permanent pacemakers and implantable-cardioverter defibrillators at 1.5 tesla. *Circulation* 2006; 114(12):1277-84.

9. Luechinger R, Duru F, Zeijlemaker VA, et al. Pacemaker reed switch behavior in 0.5, 1.5, and 3.0 Tesla magnetic resonance imaging units: are reed switches always closed in strong magnetic fields? *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25(10):1419-23.
10. Gimbel JR. Unexpected asystole during 3T magnetic resonance imaging of a pacemaker-dependent patient with a 'modern' pacemaker. *Europace* 2009; 11(9):1241-2.
11. Nazarian S, Hansford R, Roguin A, et al. A prospective evaluation of a protocol for magnetic resonance imaging of patients with implanted cardiac devices. *Ann Intern Med* 2011; 155(7):415-24.
12. Babouri A, Hedjeidj A. In vitro investigation of eddy current effect on pacemaker operation generated by low frequency magnetic field. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2007; 2007:5684-7.
13. Nordbeck P, Weiss I, Ehse P, Ritter O, Warmuth M, Fidler F, et al. Measuring RF-induced currents inside implants: impact of device configuration on MRI safety of cardiac pacemaker leads. *Magn Reson Med* 2009; 61:570-8.
14. Levine GN, Gomes AS, Arai AE, et al. American Heart Association Committee on, Diagnostic, Interventional Cardiac, Catheterization, American Heart Association Council on Clinical, Cardiology, American Heart Association Council on Cardiovascular, Radiology, Intervention. Safety of magnetic resonance imaging in patients with cardiovascular devices: an American Heart Association scientific statement from the Committee on Diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization, Council on Clinical Cardiology, and the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: endorsed by the American College of Cardiology Foundation, the North American Society for Cardiac Imaging, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *Circulation* 2007; 116(24): 2878-91.
15. New PF, Rosen BR, Brady TJ, et al. Potential hazards and artifacts of ferromagnetic and nonferromagnetic surgical and dental materials and devices in nuclear magnetic resonance imaging. *Radiology* 1983; 147(1):139-48.
16. Indik J, Gimbel Rod J, Abe Haruhiko A, et al. 2017 HRS Expert Consensus statement on magnetic resonance imaging and radiation exposure in patients with cardiovascular implantable electronic devices. *Heart Rhythm* 2017; 14(7): e97-e153.
17. Gimbel JR, Bello D, Schmitt M, et al. Advisa, MRI System Study Investigators. Randomized trial of pacemaker and lead system for safe scanning at 1.5 Tesla. *Heart Rhythm* 2013; 10(5):685-91.
18. Wilkoff BL, Bello D, Taborsky M, et al. En Rhythm, MRI SureScan Pacing System Study Investigators. Magnetic resonance imaging in patients with a pacemaker system designed for the magnetic resonance environment. *Heart Rhythm* 2011; 8(1):65-73.
19. Gold MR, Sommer T, Schwitter J, et al. Evera MRI Study Investigators. Full-Body MRI in Patients with an Implantable Cardioverter Defibrillator: Primary Results of a Randomized Study. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65(24):2581-8.
20. Bailey WM, Mazur A, McCotter C, et al. ProMRI Study Investigators. Clinical safety of the ProMRI pacemaker system in patients subjected to thoracic spine and cardiac 1.5-T magnetic resonance imaging scanning conditions. *Heart Rhythm* 2016; 13(2):464-71.
21. Awad K, Griffin J, Crawford TC, et al. Clinical safety of the Iforia implantable cardioverter defibrillator system in patients subjected to thoracic spine and cardiac 1.5-T magnetic resonance imaging scanning conditions. *Heart Rhythm* 2015; 12(10):2155-61.
22. Raphael CE, Vassiliou V, Alpendurada F, et al. Clinical value of cardiovascular magnetic resonance in patients with MR-conditional pacemakers. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016; 17(10):1178-85.
23. Wollmann CG, Steiner E, Vock P, et al. Monocenter feasibility study of the MRI compatibility of the Evia pacemaker in combination with Safio S pacemaker lead. *J Cardiovasc Magn Reson* 2012; 14:67.
24. Mollerus M, Albin G, Lipinski M, et al. Magnetic resonance imaging of pacemakers and implantable cardioverter defibrillators without specific absorption rate restrictions. *Europace* 2010; 12(7):947-51.
25. Cohen JD, Costa HS, Russo RJ. Determining the risks of magnetic resonance imaging at 1.5 tesla for patients with pacemakers and implantable cardioverter defibrillators. *Am J Cardiol* 2012; 110(11):1631-6.
26. Friedman HL, Acker N, Dalzell C, et al. Magnetic resonance imaging in patients with recently implanted pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 2013; 36(9):1090-5.
27. Muehling OM, Wakili R, Greif M, et al. Immediate and 12 months follow up of function and lead integrity after cranial MRI in 356 patients with conventional cardiac pacemakers. *J Cardiovasc Magn Reson* 2014; 16:39.
28. Russo RJ. Determining the risks of clinically indicated nonthoracic magnetic resonance imaging at 1.5 T for patients with pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators: rationale and design of the MagnaSafe Registry. *Am Heart J* 2013; 165(3):266-72.
29. Russo RJ, Costa HS, Silva PD, et al. Assessing the risks associated with MRI in patients with a pacemaker or defibrillator. *N Engl J Med* 2017; 376:755-64.

Radioterapia y dispositivos implantables

1. Elders J, Kunze-Busch M, Jan Smeenk R, et al. High incidence of implantable cardioverter defibrillator malfunctions during radiation therapy: neutrons as a probable cause of soft errors. *Europace* 2013; 15(1):60-5
2. Gómez DR, Poenisch F, Pinnix CC, et al. Malfunctions of implantable cardiac devices in patients receiving proton beam therapy: incidence and predictors. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2013; 87(3):570-5.
3. Poole JE, Gleva MJ, Mela T, Chung MK, Uslan DZ, Borge R, et al, Replace Registry Investigators. Complication rates associated with pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator generator replacements and upgrade procedures: results from the REPLACE registry. *Circulation* 2010; 122(16):1553-6.
4. Indik JH, Rod Gimbel J, Abe H, Teixeira RA, Birgersdotter-Green U, Clarice GD, et al. 2017HRS Expert Consensus Statement on Magnetic Resonance Imaging and radiation exposure in patients with Cardiovascular implantable electronic Devices. *Heart Rhythm* 2017; 14:e97-e153.
5. Brambatti M, Mathew R, Strang B, et al. Management of patients with implantable cardioverter-defibrillators and pacemakers who require radiation therapy. *Heart Rhythm* 2015; 12(10):2148-54.
6. Zaremba T, Jakobsen AR, Sogaard M. Risk of device malfunction in cancer patients with implantable cardiac device undergoing radiotherapy: a population based cohort study. *Pacing Clin Electrophysiol* 2015; 38(3):343-56.
7. Gossman MS, Wilkinson JD, Mallick A. Treatment approach, delivery, and follow-up evaluation for cardiac rhythm disease management patients receiving radiation therapy: retrospective physician surveys including chart reviews at numerous centers. *Med Dosim* 2014; 39(4):320-4.