

Consenso de marcapasos y resincronizadores

Consenso Argentino SAC

ÍNDICE

Consenso de marcapasos y resincronizadores	1
Índice	1
Autores:	3
Introducción	4
Enfermedad del nódulo sinusal	4
Indicaciones de estimulación cardíaca definitiva en la enfermedad del nódulo sinusal	4
Bloqueos fasciculares	5
Etiopatogenia y mecanismos	5
Pronóstico de acuerdo a los hallazgos en el ECG	5
Recomendaciones para estimulación cardíaca permanente en los bloqueos fasciculares	6
Bloqueos auriculoventriculares adquiridos y congénitos	6
Recomendaciones para estimulación cardíaca permanente en los bloqueos aurículo-ventriculares	7
Indicaciones de marcapasos transitorio	8
Recomendaciones generales para el implante de marcapasos transitorio	9
Recomendaciones para implante de marcapasos transitorio en la fase aguda del infarto agudo de miocardio (IAM).	9
Estimulación cardíaca permanente luego del infarto agudo de miocardio	10
Indicaciones de marcapasos definitivo después del infarto agudo de miocardio	10
Hipersensibilidad del seno carotídeo y síndrome neurocardiogénico	10
Recomendaciones para la colocación de marcapasos definitivo en el síncope neurocardiogénico e hipersensibilidad del seno carotídeo	11
Marcapasos en el posoperatorio de cirugía cardíaca	11
Trastornos de la conducción aurículo-ventricular	11
Epidemiología:	11
Fisiopatología:	11
Momento del implante:	11
Predictores:	12
Complicaciones:	12
Bloqueos de rama	12
Disfunción del nódulo sinusal (DNS)	12
Indicaciones de marcapasos definitivo en el postoperatorio de cirugía cardíaca	13
Marcapasos en pacientes con ablación del nódulo aurículo-ventricular	13
Efectos sobre la función cardíaca:	13
Temas controversiales:	13
Complicaciones:	14
Indicaciones de marcapasos definitivo posablación del nódulo AV	14

Indicaciones no convencionales de estimulación cardíaca	14
Síndrome de intervalo QT prolongado congénito	14
Recomendaciones para el implante de marcapasos definitivo en el síndrome de intervalo QT prolongado congénito	14
Miocardiopatía hipertrófica obstructiva	15
Recomendaciones para el implante de marcapasos definitivo en la miocardiopatía hipertrófica	15
Apnea del sueño	15
Recomendaciones de estimulación cardíaca permanente en la apnea del sueño	17
Fibrilación auricular	17
Recomendaciones para la estimulación cardíaca permanente en la fibrilación auricular	17
Marcapasos en niños, adolescentes y pacientes con cardiopatías congénitas	17
Recomendaciones de marcapasos permanente en niños, adolescentes y pacientes con cardiopatías congénitas	19
Selección del modo de estimulación y sensores	19
Generalidades	19
Sensores para respuesta adaptativa a la frecuencia cardíaca	20
Enfermedad del nódulo sinusal	20
Bloqueo aurículo-ventricular	21
Bloqueos bifasciculares y trifasciculares crónicos	22
Fibrilación auricular de baja respuesta ventricular	23
Síndrome de QT prolongado	23
Programación de la estimulación	23
Miocardiopatía hipertrófica	23
Síncope neurocardiogénico	24
Terapia de resincronización cardíaca	24
Ancho del QRS y valoración de disincronía	25
Pacientes con QRS angosto	25
Pacientes con BRD	25
Pacientes con fibrilación auricular	25
Pacientes con necesidad de estimulación ventricular permanente.	26
Respuesta a la terapia de resincronización	26
Indicaciones de terapia de resincronización cardíaca	26
TRC y cardiodesfibrilador implantable	27
Seguimiento del paciente portador de marcapasos definitivo:	27
Intervenciones recomendadas para el seguimiento	27
Protocolo de seguimiento	28
Criterios para el recambio del generador	28
Manejo de <i>recall</i> de marcapasos	28
Infecciones asociadas a marcapasos y cardiodesfibriladores	29
Criterios diagnósticos de EI asociada a MP / CDI	30
Tratamiento	30
Recomendaciones generales para el tratamiento de las infecciones asociadas a MP y CDI	30
Indicaciones de extracción de catéteres de marcapasos	31
Factores de riesgo para tener en cuenta al realizar una extracción	32
Conducta quirúrgica	32
Indicaciones para la extracción de catéteres de marcapasos y cardiodesfibriladores utilizando técnicas transvenosas	32
BIBLIOGRAFIA	33

AUTORES***Coordinación General***

Dr. Carlos Labadet

Por Área de Normatizaciones y Consensos

Dr. Juan Gagliardi

Dra. Mariela Leonardi

Coordinadores

Dr. Claudio De Zuloaga

Dr. Julio Pastori

Dr. José Estepo

Dr. Rafael Rabinovich

Dr. Floreal A. Cueto

Dr. Horacio Ruffa

Dr. José Luis Suárez

Dr. Héctor Mazzetti

Dr. Enrique Oscar Retyk

Dr. Alberto Sciegatta

Dr. Daniel Ortega

Dr. Néstor Oscar Galizio

Dr. Daniel Dasso

Secretarios

Dr. Osvaldo Ángel Pérez Mayo

Dra. María Victoria Lafuente

Dr. Mauricio Pelliza

Dr. Andrés Bochoeyer

Dr. Luis Medesani

Dr. Gustavo Iralde

Comité de Redacción

Dra. Mercedes Abella

Dr. Mauricio Abello

Dr. Gastón Albina

Dr. Alberto Alfie

Dra. Karina Alonso

Dra. Adriana Andina

Dr. Nicolás Atamañuk

Dr. Daniel H. Azara

Dr. Adrián Baranchuk

Dr. Luis Barja

Dr. César Belziti

Dr. Marcelo Benassi

Dr. César Cáceres Monié

Dr. Gustavo P. Ceconi

Dra. María R. Chirico

Dr. Carlos F. Cichero

Dr. Gustavo A. Costa

Dr. Daniel Cuatz

Dr. Antonio De Rosa

Dr. Daniel Deluso

Dr. Fernando Di Tommaso

Dra. Lis Enciso

Dr. Gustavo Fava

Dra. Liliana Favalaro

Dr. Javier Fernández

Dr. Julio Figal

Dr. Mario Fitz Maurice

Dr. Hugo Fraguas

Dr. José Gant López

Dr. Raúl Garillo

Dr. Hugo A. Garro

Dra. Graciela Gimeno

Dr. Carlos Giudici Costa

Dr. José Luis González

Dr. Carlos Grande

Dra. María Grippo

Dr. Eduardo Guevara

Dr. Claudio Hadid

Dr. Gustavo Iralde

Dr. César Kogan

Dra. María Lafuente

Dr. Gustavo Maid

Dr. José Moltedo

Dr. Pablo Montoya

Dr. Claudio Muratore

Dr. Francisco Nacinovich

Tca. Alejandra Papadopoulos

Dr. Julio D. Pastori

Dra. Sandra Pedevila

Dra. Graciela Pellegrino

Dr. Mauricio Pelliza

Dr. Fernando Peñafort

Dr. Alfredo Piombo

Dr. Alfredo Pugliese

Dr. Ramón Raña

Dra. Mónica Rocchinotti

Dra. Claudia Rodríguez

Dra. María José Rolón

Dr. Flavio Salvaggio

Dra. Victoria Sammartino

Dr. Rodolfo Sansalone

Dr. Jorge Scaglione

Dr. Sebastián Schanz

Dra. Natalia Schnetzer

Dra. M. Luciana Schocron

Dr. Horacio O. Selva

Dr. Máximo Senesi

Dr. Lisandro Soriano

Dr. Ricardo Speranza.

Dr. Jorge Suárez

Dra. Patricia G. Sznajdman

Dra. Cristina Tentori

Dr. Jorge Thierer

Dra. Elina Valero de Pesce

Dr. Héctor M. Vetulli

Dr. Alejandro Villamil

Comité de Revisión

Dr. José Luis Barisani

Dr. Pablo Chiale

Dr. Raúl Chirife

Dr. Sergio Dubner

Dr. Marcelo Elizari

Dr. Juan Fuselli

Dr. Alberto Giniger

Dr. Jorge González Zuelgaray

Dr. Ricardo Iglesias

Dr. Eduardo Mele

Dr. Oscar Oseroff

Dr. Ricardo Pesce

Dr. Alfredo Piombo

INTRODUCCIÓN

El Consenso de Marcapasos y Resincronizadores Cardíacos es un trabajo significativo fruto del esfuerzo conjunto del Área de Normatizaciones y Consensos, del Consejo de Electrofisiología y de un grupo destacado de expertos de nuestra sociedad, incluyendo a miembros de la Sociedad Argentina de Estimulación Cardíaca quienes, durante estos últimos meses, se propusieron entregar un consenso en el que el cardiólogo, y que no el electrofisiólogo puedan encontrar la información indispensable para tomar decisiones en esta importante materia.

Para lograrlo, hemos incorporado, además de las clásicas secciones de indicaciones de marcapasos, nuevos temas que surgen como consecuencia del crecimiento de la especialidad como indicaciones en patologías menos prevalentes: síndrome de QT largo congénito, fibrilación auricular, apnea del sueño, miocardiopatía hipertrófica y síncope vasovagal.

También nos propusimos plantear recomendaciones en áreas complejas y de mucha discusión, como son las indicaciones de marcapasos transitorios, conductas ante infecciones de dispositivos y las recomendaciones para las extracciones de catéteres.

El advenimiento de las terapias eléctricas en la insuficiencia cardíaca con los resincronizadores, también nos llevó a proponer por primera vez recomendaciones de nuestra Sociedad en este tema relevante para la práctica clínica.

El lector también encontrará en el extenso índice pautas para seleccionar cuál es el mejor modo de estimulación de acuerdo a la patología presente, así como recomendaciones para realizar un correcto seguimiento correcto de pacientes con marcapasos definitivos.

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 efectivo.
- **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:** 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 / efectivo y en algunos casos puede llegar a ser perjudicial.

Asimismo, si bien en 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 meta-análisis. Múltiples grupos de poblaciones en riesgo (3-5) evaluados. Consistencia general en la dirección y magnitud del efecto.
- **Nivel de evidencia B:** evidencia derivada de un solo estudio clínico randomizado o grandes estudios no randomizados. Limitados (2-3) grupos 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 completo Consenso realmente se transforme en un texto de referencia para todos los cardiólogos y en una guía para la toma de decisiones.

Dr. Carlos Labadet

ENFERMEDAD DEL NÓDULO SINUSAL

La disfunción mayor del nódulo sinusal, también denominada Enfermedad del Nódulo Sinusal, es una entidad bien conocida y, junto con los bloqueos aurículo-ventriculares, constituyen las primeras anomalías en las que se inició la estimulación cardíaca definitiva.

Como se puede ver en la mayoría de los consensos internacionales, existen pocas variaciones en las indicaciones de estimulación en la Enfermedad del Nódulo Sinusal desde 1998 (1).

La ausencia de mortalidad como consecuencia directa de la Enfermedad del Nódulo Sinusal, y la excelente supervivencia de los pacientes con dicha anomalía, hace que el implante de un dispositivo para estimulación definitiva persiga solamente el tratamiento de los síntomas. Siendo así esta entidad, hay poca controversia en la indicación de marcapasos. El problema entonces se remite a vincular síntomas de síncope, presíncope, pérdida de capacidad funcional, etc., con una disfunción sinusal. Este diagnóstico resulta particularmente sencillo, pues con la ayuda de electrocardiogramas de 24 hs (Holter) pueden documentarse con gran frecuencia las anomalías electrocardiográficas típicas de esta entidad y su vinculación con los síntomas. Los estudios invasivos resultan de poca utilidad por lo anteriormente mencionado.

Es importante recalcar que la polémica mayor en esta anomalía está dirigida al modo de estimulación (VVIR vs. DDDR vs. AAIR) (ver más adelante).

Indicaciones de estimulación cardíaca definitiva en la enfermedad del nódulo sinusal

Clase I

1. Disfunción sinusal sintomática, con vinculación documentada entre los síntomas y la bradiarritmia,

tales como bradicardia sinusal grave (<40 lpm), o pausas sinusales (Nivel de evidencia C)

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) (2, 3, 4)
3. Insuficiencia cronotrópica sintomática (Nivel de evidencia C) (2, 5)

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) (3, 4, 6, 7, 8)
- 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) (9, 10)

Clase IIb

1. Pacientes poco sintomáticos con frecuencias permanentes de < 40 lpm aun en la etapa diurna (Nivel de evidencia C) (2, 3, 6, 7, 8, 11)

Clase III

1. Enfermedad del nódulo sinusal asintomática, aun en aquellos con < 40 lpm, en forma espontánea o inducida por drogas depresoras del automatismo sinusal (Nivel de evidencia C)
2. Pacientes con enfermedad del nódulo sinusal y síncope (síncope, presíncope, 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).

BLOQUEOS FASCICULARES

Los bloqueos de rama están presentes en alrededor del 0,6 % de la población general. En mayores de 60 años su prevalencia es del 1 a 2%, asociándose a cardiopatía estructural en el 80%.

Se habla de bloqueo fascicular cuando la afección es en un fascículo y bifascicular cuando involucra a dos; por ejemplo: bloqueo de rama derecha (BRD) y hemibloqueo anterior izquierdo (HBAI), bloqueo de rama derecha y hemibloqueo posterior izquierdo (HBPI) o bloqueo de rama izquierda (BRI). Se denomina bloqueo "trifascicular" al bloqueo bifascicular con intervalo HV prolongado puesto de manifiesto por un estudio electrofisiológico. Puede inferirse también su presencia ante el hallazgo de bloqueo alternante de rama en el ECG (12).

Los bloqueos fasciculares pueden manifestarse de diversas formas:

- 1) Fijo: cuando el bloqueo persiste con ciclos mayores de 1500 mseg (13).

- 2) Transitorio: cuando el bloqueo, temporariamente, retorna a la conducción normal (14).

- 3) Intermitente: cuando coexisten latidos normales y con bloqueo de rama en el mismo trazado. Éstos pueden ser funcionales taquicárdico-dependiente (en fase 3) o bradicárdico-dependiente (en fase 4) (15, 16).

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 (17, 18).

Etiopatogenia y sus mecanismos

Las lesiones del sistema de conducción por debajo del haz de His dependen en gran medida de las relaciones anatómicas y de las patologías que pueden asentar en ellas. La esclerosis del lado izquierdo del esqueleto cardíaco, con fibrosis y calcificación del anillo mitral, del cuerpo fibroso central, de la base de la aorta y de la cúspide del tabique interventricular muscular (Enfermedad de LEV) (19) es responsable de la mayoría de los casos de bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior en los ancianos, y la evolución a BAV completo es poco frecuente (20, 21, 22).

La cirugía de la válvula aórtica y de los defectos congénitos (comunicación Interventricular y Tetralogía de Fallot), y las cirugías por endocarditis infecciosa, pueden lesionar la porción ramificante y el comienzo de las ramas (23, 24). Por lo general, el bloqueo AV se instala en la infancia o en la juventud y es precedido por BRD aislado, BRD más HBAI o BRI.

El tratamiento de una taquiarritmia mediante la ablación con radiofrecuencia puede requerir lesionar el haz de His o algunas de sus ramas, como en la taquicardia ventricular rama-rama (25), o resultar de una complicación de la misma (26).

La fibrosis idiopática bilateral de las ramas o Enfermedad de Lenegre, es un proceso esclerodegenerativo del sistema de conducción sin relación con enfermedad de las arterias coronarias o de una miocardiopatía, y es la causa más frecuente de BAV infrahisiano (27, 28). Para que la enfermedad coronaria sea imputada como causa de BAV o bloqueo de rama, se requiere la demostración de fenómenos isquémico-necróticos. La producción de un bloqueo AV completo infrahisiano requiere un compromiso muy severo de las arterias coronarias, en especial de la arteria descendente anterior.

Las miocardiopatías en general y la crónica chagásica en particular, por su capacidad de causar daño severo y extenso pueden producir lesiones críticas del sistema de conducción intraventricular que conducen al bloqueo bifascicular o trifascicular (29).

Pronóstico de acuerdo a los hallazgos en el ECG

En los estadios avanzados de bloqueo fascicular, el ritmo ventricular muestra complejos QRS anchos con imagen de bloqueo de rama. El bloqueo AV bifascicular o trifascicular es el sustrato anatómico de aproxima-

damente el 80% de los BAV completos o de alto grado en adultos y ancianos. En consecuencia, los signos que preceden a la instalación definitiva del bloqueo AV completo se deben buscar a nivel intraventricular (complejos QRS) más que a nivel auriculoventricular (intervalo PR).

De los trastornos de la conducción intraventricular que pueden predecir la evolución a BAV completo, los más relevantes son:

- El bloqueo bifascicular: BRD con HBAI y BRD con HBPI (21, 30, 31).
- El bloqueo trifascicular puede inferirse ante el hallazgo de BRD y BRI en forma alternada en un mismo trazado o en trazados sucesivos, o cuando se demuestra la presencia de BRD con bloqueo intermitente de las dos divisiones de la rama izquierda u otras combinaciones (22). Esto indica un daño severo y difuso del sistema de conducción intraventricular, con potencial evolución al BAV completo a corto plazo (21, 30).

De los trastornos de la conducción intraventricular, el BRD con HBP es la variedad menos frecuente, pero tiene implicancias pronósticas importantes ya que su evolución hacia trastornos de conducción AV es muy elevada (21, 22).

La razón de esto es que la división posterior de la rama izquierda es el fascículo menos vulnerable, de modo que si las lesiones son tan extensas como para dañar la conducción en este fascículo es muy probable que tanto la división anterior como la rama derecha estén afectadas (22). Asimismo, la división posterior recibe irrigación doble dada por las ramas perforantes de la arteria descendente anterior y de la arteria descendente posterior, lo que la hace más resistente a los fenómenos isquémicos (32). En cambio, el pronóstico del BRD con HBA es muy diferente, ya que su evolución al BAV completo es baja (33, 34).

En pacientes que han sufrido un cuadro sincopal de origen desconocido y presentan bloqueo de rama en el ECG, es recomendable efectuar un EEF con medición de los tiempos de conducción basales y con ajmalina, ya que ha sido demostrado que la sola medición de los intervalos intraventriculares no es suficiente para descartar BAV paroxístico. También debe incluir la sobreestimulación auricular, ya que la aparición de una prolongación del intervalo HV o el desarrollo de BAV de 2º grado es altamente premonitoria de evolución a BAV completo (35, 36).

Recomendaciones para estimulación cardíaca permanente en los bloqueos fasciculares

Clase I

1. Bloqueo AV de tercer grado intermitente (Nivel de evidencia B) (37, 38).
2. Bloqueo AV de segundo grado Tipo II. (Nivel de evidencia B) (39, 49).
3. Bloqueo de rama alternante. (Nivel de evidencia C) (41).

Clase IIa

1. Síncope no debido a un Bloqueo AV demostrado, cuando otras causas probables fueron descartadas, específicamente la taquicardia ventricular (TV). (Nivel de evidencia B) (42, 43).
2. Hallazgo casual en el estudio electrofisiológico de un intervalo HV marcadamente prolongado (mayor o igual a 100 mseg) en pacientes asintomáticos. (Nivel de evidencia B) (44).
3. Hallazgo casual en el estudio electrofisiológico de bloqueo infrahisiano no fisiológico, inducido por estimulación. (Nivel de evidencia B) (14)

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 perineal con algún grado de bloqueo fascicular con o sin ellos, porque pueden desarrollar en forma impredecible progresión de la enfermedad de la conducción AV (Nivel de evidencia C) (45, 46).

Clase III

1. Bloqueo fascicular sin bloqueo AV ni síntomas. (Nivel de Evidencia B) (23, 24, 25).
2. Bloqueo fascicular con bloqueo AV de primer grado sin síntomas. (Nivel de evidencia B) (44, 47, 48).

BLOQUEOS AURÍCULO-VENTRICULARES ADQUIRIDOS Y CONGÉNITOS

En los albores de la electroestimulación cardíaca permanente, los marcapasos se emplearon para tratar a los pacientes con crisis de Adams-Stokes por bloqueo aurículo-ventricular (AV) completo. Antes de que la medicina dispusiera de la colosal posibilidad de estimular al corazón con los marcapasos implantables, la tasa de mortalidad del bloqueo AV completo adquirido superaba el 50% en el primer año posterior al diagnóstico. Ese pronóstico tan ominoso cambió de manera drástica con el advenimiento de los marcapasos definitivos.

Los resultados de estudios no aleatorizados indican que el marcapasos definitivo prolonga la supervivencia de los pacientes con bloqueo AV completo, en particular cuando éste se asocia con episodios de síncope (49, 50). Pese a tener una edad avanzada en el momento de la implantación del marcapasos, más del 60% de los pacientes con bloqueo AV llega a vivir 5 años y casi la mitad, 10 años.

En la actualidad, existen algunos trastornos de la conducción aurículo-ventricular que requieren de manera imprescindible la electroestimulación cardíaca permanente, y otros en las que ésta es innecesaria o aun inconveniente. Entre estos dos extremos hay una gama intermedia de afecciones para las cuales la prescripción de un marcapasos no es tan categórica y/o existen opiniones divergentes acerca de su utilidad. Ellas exigen, por lo tanto, la ponderación de varios e importantes elementos de juicio: los síntomas y su

correlación electrocardiográfica (un elemento decisivo para sustentar la indicación), la localización de los trastornos de la conducción, la gravedad y la evolución probables (progresión o regresión) de la cardiopatía subyacente, las taquiarritmias asociadas, la necesidad del empleo de fármacos con propiedades cronotrópicas y/o dromotrópicas negativas, y los resultados de los exámenes complementarios no invasivos e invasivos.

Es necesario aclarar que los criterios para la indicación de los marcapasos definitivos surgidos del consenso de expertos reunido por las sociedades científicas no deben considerarse inmutables. (1, 51). En efecto, el carácter evolutivo de muchas bradiarritmias y trastornos de la conducción y de las patologías cardíacas subyacentes, la necesidad de implementar tratamientos con fármacos depresores del automatismo y de la conducción y aun la aparición de síntomas vinculados a patologías de otros órganos, pueden tornar imperiosa la implantación del marcapasos definitivo, que hasta entonces había sido innecesaria. Además, en lo sucesivo utilizaremos el calificativo sintomático/a para referirnos a las manifestaciones clínicas atribuibles de manera directa a la frecuencia cardíaca lenta: mareos, embotamiento, confusión mental, cansancio, presíncope, síncope, intolerancia al ejercicio o insuficiencia cardíaca.

En los bloqueos AV, la decisión de implantar un marcapasos definitivo depende de modo decisivo de la presencia de síntomas provocados por la frecuencia cardíaca lenta pero no sólo de ellos sino también y, en buena medida, de las implicaciones pronósticas del defecto de la conducción.

En la actualidad, la electroestimulación cardíaca permanente se considera imprescindible en las situaciones siguientes, que indican una enfermedad severa del sistema de conducción, aun cuando no causen síntomas.

Recomendaciones para Estimulación Cardíaca permanente en los bloqueos Aurículo-Ventriculares

Clase I:

1. Bloqueo AV completo o de alto grado adquirido (Nivel de evidencia B)
2. Bloqueo AV completo congénito sintomático (Nivel de evidencia B)
3. Bloqueo AV de segundo grado sintomático, cualquiera sea su variedad (Mobitz I o II, 2:1, etc.) y localización anatómica (supra, intra o infrahisiano) (Nivel de evidencia B).
4. Bloqueo AV de cualquier grado en enfermedades neuromusculares como la distrofia miotónica, el síndrome de Keans-Sayre, la distrofia de Erb y la atrofia muscular peroneal. (Nivel de evidencia B)

El hecho de que en los bloqueos AV completos o de alto grado, la indicación del marcapasos definitivo 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 (por ej., procesos febriles, latidos ectópicos ventriculares “en salva”).

Clase IIa:

1. Bloqueo AV completo congénito asintomático, con frecuencia ventricular inferior a 40 latidos por minuto o pausas >3 segundos durante la actividad (Nivel de evidencia B).
2. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II asintomático (Nivel de evidencia B). Dado que esta variedad de trastorno de la conducción suele progresar de modo inopinado hacia el bloqueo AV 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 (52).
3. Bloqueo AV de primer grado con síntomas, con frecuencias cardíacas inferiores a 40 latidos con síntomas similares al del “síndrome del marcapasos” (pseudosíndrome del marcapasos) (53), que mejoran con la estimulación secuencial temporaria con intervalos AV más breves (Nivel de evidencia B).

Clase IIb:

1. Bloqueo AV de primer grado con intervalo PR >300 mseg, en presencia de disfunción ventricular izquierda o de síntomas de insuficiencia cardíaca, cuando la abreviación del intervalo AV mejora el rendimiento hemodinámico del corazón (considerar la posibilidad de resincronización ventricular) (Nivel de evidencia C);
2. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I, con repercusión hemodinámica derivada de la pérdida de la sincronización AV, aun sin bradicardia, tal como se mencionó en las recomendaciones Clase I. (54) (Nivel de evidencia B).
3. Enfermedades neuromusculares sintomáticas con intervalo HV > 70 mseg (Nivel de evidencia C).

Clase III:

1. Bloqueo AV completo congénito asintomático sin pausas >3 segundos ni frecuencia cardíaca inferior a 40 latidos por minuto durante los períodos de actividad (Nivel de evidencia B).
2. Bloqueo AV completo adquirido transitorio, provocado por anomalías agudas inflamatorias, isquémicas o metabólicas o por el efecto de fármacos; (Nivel de evidencia B).
3. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I asintomático (Nivel de evidencia B).
4. Bloqueo AV de primer grado asintomático.

Con respecto al bloqueo AV completo congénito, su evolución no es tan benigna como se creía, ya que implica un riesgo no desestimable de muerte súbita, disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca. Esto es más factible cuando coexiste con arritmias ventriculares complejas, ritmos de escape lentos o con complejos QRS anchos y/o disfunción ventricular izquierda, hallazgos que, por consiguiente, indicarían la conveniencia de optar por la electroestimulación

cardíaca permanente. En un estudio de Michaelsson y colaboradores, la totalidad de los pacientes con bloqueo AV completo congénito asintomático e intervalo QTc >450 mseg presentó episodios de Adams-Stokes, por lo que el hallazgo de un intervalo QTc prolongado conlleva la indicación impostergable de electroestimulación cardíaca permanente (55).

Ciertas enfermedades neuromusculares se asocian con bloqueos AV, fibrilación auricular y muerte súbita. En ocasiones, el compromiso cardíaco es la única evidencia de la enfermedad neuromuscular. La distrofia muscular miotónica, 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 fibrilación auricular. La progresión del trastorno de la conducción es impredecible y la muerte súbita ocurre entre el 10% y el 30% de los casos. Los pacientes con síntomas atribuibles a bradiarritmias (mareos, síncope o palpitaciones) aun cuando el ECG convencional y el Holter no revelen anomalías significativas deben someterse a un estudio electrofisiológico, y el hallazgo de un intervalo HV >70 mseg tiene indicación de estimulación cardíaca permanente. Lo mismo ocurre con cualquier tipo de bloqueo AV con independencia de los síntomas (45, 56, 57).

Con respecto a los bloqueos AV 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 (bloqueos AV "latentes") (48), y ante esa eventualidad, el marcapasos definitivo puede ser imprescindible.

INDICACIONES DE MARCAPASOS TRANSITORIO

El marcapasos 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 deben estar familiarizados, no sólo 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 uni 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 (58).

Si bien los bicamerales 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 (59,60). Su utilidad queda limitada a fines diagnósticos, ya que permite obtener un excelente registro de la actividad auricular facilitando el diagnóstico de disociación auriculoventricular 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 postoperatorio, 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 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 IAM. Afortunadamente estos trastornos suelen aparecer progresivamente. El reconocimiento de determinados patrones electrocardiográficos puede contribuir a estimar el riesgo de desarrollar bloqueo AV completo y consecuentemente a guiar el implante profiláctico de un marcapasos transitorio (61). En otros casos, el desarrollo de bloqueo AV de segundo o tercer grado provoca descompensación hemodinámica, constituyendo una indicación terapéutica de estimulación transitoria. La asistolia ventricular puede ser causada por disfunción sinusal o bloqueo AV completo, asociado a falla concomitante de los ritmos de escape subsidiarios (auricular, unional o ventricular). Además de iniciar maniobras de reanimación cardiopulmonar de acuerdo a las recomendaciones internacionales, debe implantarse un marcapasos transitorio (61).

En lo que respecta a las recomendaciones generales (fuera del contexto del IAM), las indicaciones de MP definitivo, en pacientes sintomáticos, de hecho constituyen indicaciones de marcapaseo transitorio hasta el implante del definitivo (1). 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 la presencia de trastornos de conducción, se plantee la necesidad de implantar en forma profiláctica un marcapasos transitorio. La decisión se tomará de acuerdo al riesgo de progresión a bloqueo AV completo que tenga el paciente. Discutiremos sin duda un ítem trascendente, como es el de los pacientes asintomáticos portadores de los bloqueos bifasciculares crónicos (BRD + HBAI o BCRI) o de los incorrectamente denominados bloqueos trifasciculares incompletos (bloqueos bifasciculares crónicos asociados a bloqueo AV de 1º grado) que serán sometidos a cirugía no cardíaca.

En los pacientes que consultan por síncope el mecanismo presente puede ser múltiple, por lo que muchas veces se requieren abordajes multidisciplinarios complejos. Creemos que el estudio de estos casos excede los objetivos de la presente guía y por ello no basamos las recomendaciones para la colocación de marcapasos transitorio en algoritmos de síncope.

Consideraremos las situaciones reversibles, en las que se requiere estimulación por tiempo limitado, por ejemplo: en una intoxicación digitálica, hasta el lavado completo de la droga y la normalización de la frecuencia.

Estableceremos los usos antiarrítmicos: la sobreestimulación y las ráfagas asincrónicas, excluyendo aquellos realizados dentro de un estudio electrofisiológico propiamente dicho.

Recomendaciones generales para el implante de marcapasos transitorio

Clase I

1. Bradicardia sintomática (alteración aguda de la conciencia, angor persistente, hipotensión arterial o cualquier otro signo de *shock*) de cualquier etiología, reversible o no, cuando no respondieran a atropina o isoproterenol, secundarias a enfermedad o disfunción del nódulo sinusal, bloqueo AV o falla en un marcapasos definitivo que no puede corregirse con reprogramación (Nivel de evidencia C) (62-65).
2. Bloqueo AV de Segundo Grado tipo Mobitz II con complejo QRS ancho, asintomático, cuando deba ser sometido a Cirugía no Cardíaca de urgencia (Nivel de evidencia C) (61, 66, 67).
3. Para tratamiento de arritmia ventricular secundaria a QT largo por bradicardia (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

1. Bloqueo AV completo congénito asintomático, cualquiera sea la edad, cuando deba ser sometido a cirugía no cardíaca (Nivel de evidencia C) (68).
2. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II con complejo QRS angosto, asintomático, cuando deba ser sometido a cirugía no cardíaca de urgencia (Nivel de evidencia C) (61, 65, 66).

3. En el postoperatorio de cirugía cardíaca para eventual soporte hemodinámico (Nivel de evidencia C) (69).
4. Bradicardia con frecuencia cardíaca inferior a 40 latidos por minuto, que no tiene apropiada respuesta a drogas cuando deba ser sometido a cirugía no cardíaca (Nivel de evidencia C).
5. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I, asintomático, que no tiene apropiada respuesta a drogas cuando 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) (70).

Clase IIb

1. Para tratamiento de un QT prolongado reversible, como coadyuvante del tratamiento de la causa subyacente (Nivel de evidencia C).
2. Reversión de taquiarritmias auriculares o ventriculares toleradas hemodinámicamente, mediante extra o sobreestimulación (Nivel de evidencia C) (71).
3. 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) (72).
4. Durante recambio de generador/electrodos en pacientes marcapasos dependientes, tras confirmar previamente su eficacia (Nivel de evidencia C) (71, 73).

Clase III

1. Bloqueo bifascicular crónico (BRD + HBAI o BCRI), con el bloqueo AV de primer grado o sin él, en pacientes asintomáticos cuando deben ir a cirugía no cardíaca (Nivel de evidencia B) (1, 68, 74-79). Debe enfatizarse, no obstante, acerca de la necesidad de contar con el soporte requerido para el implante en quirófano de un marcapasos transitorio transcutáneo o transvenoso.
2. Asistolia en el contexto del paro cardiorrespiratorio (Nivel de evidencia C) (62, 80-82).

Recomendaciones para implante de marcapasos transitorio en la fase aguda del infarto agudo de miocardio (IAM).

Clase I

1. Asistolia ventricular. (Nivel de evidencia C).
2. Bloqueo AV completo en el IAM anterior (Nivel de evidencia C).
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. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II (Nivel de evidencia C).
5. Bloqueo AV de segundo grado tipo Wenckebach asociado a bloqueo de rama bifascicular (BRD + HBAI o BCRI) en el contexto del IAM anterior (Nivel de evidencia C).
6. Bloqueo de rama alternante (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

1. Bloqueo AV de segundo grado tipo Wenckebach asociado a bloqueo de rama bifascicular en el contexto del IAM inferior (Nivel de evidencia C).
2. Bloqueo AV de primer grado asociado a bloqueo bifascicular (Nivel de evidencia C).
3. Bloqueo AV de primer grado asociado a nuevo bloqueo de rama (Nivel de evidencia C).
4. Nuevo bloqueo bifascicular (Nivel de evidencia C).

Clase IIb

1. Bloqueo AV completo asintomático en el contexto del IAM inferior. (Nivel de evidencia C).
2. Bloqueo AV de primer grado asociado a bloqueo de rama antiguo (Nivel de evidencia C).
3. Nuevo bloqueo de rama derecha (Nivel de evidencia C).

Clase III

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

ESTIMULACIÓN CARDÍACA PERMANENTE LUEGO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

A diferencia de los bloqueos AV adquiridos, las indicaciones de marcapaso definitivo dependen no tanto de los síntomas sino de la ubicación del bloqueo, dado que este aspecto es el que le da sentido pronóstico. Es de destacar que la indicación de marcapaseo transitorio no es predictora del marcapaseo definitivo. El pronóstico a largo plazo está relacionado con la extensión de la necrosis y del trastorno de la conducción intraventricular, más que con el nivel de bloqueo *per-se*.

Indicaciones de marcapasos definitivo después del infarto agudo de miocardio

1. Bloqueo AV de segundo grado persistente en el sistema His-Purkinje manifestado por bloqueo bilateral de rama o tercer grado intra o infrahisiano, independientemente de la localización del infarto (Nivel de evidencia B)
2. Bloqueo AV de segundo grado avanzado o de tercer grado o bloqueo AV de tercer grado intra o infranodal asociado con QRS ancho. Si el sitio de bloqueo es incierto un estudio electrofisiológico puede ser necesario (Nivel de evidencia B)
3. Bloqueo AV de tercer grado persistente (más de 2-3 semanas) de localización en el nodo 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 anterosuperior izquierdo aislado (Nivel de evidencia B)
3. Hemibloqueo anterosuperior izquierdo adquirido en ausencia de bloqueo AV (Nivel de evidencia B)
4. Bloqueo AV de 1º grado persistente en presencia de bloqueo de rama de antigüedad indeterminada (Nivel de evidencia B)

HIPERSENSIBILIDAD DEL SENO CAROTÍDEO Y SÍNDROME NEUROCARDIOGÉNICO

La hipersensibilidad del seno carotídeo (HSC) y el síndrome neurocardiogénico (SNC) son el resultado de un inapropiado reflejo autonómico, determinando una inadecuada regulación en el sistema cardiovascular entre los componentes de vasodilatación y bradicardia (1).

La HSC se define como síncope o presíncope resultado de una respuesta refleja exagerada a la estimulación del seno carotídeo, aunque este síntoma es una causa poco frecuente de esta entidad. Una respuesta hiperactiva a la estimulación del seno carotídeo es definida por la presencia de una asistolia, debida tanto a paro sinusal como bloqueo aurículoventricular por más de 3 segundos, o un descenso sustancial sintomático de la tensión arterial sistólica, o por ambos (1).

El SNC es el resultado de un episodio autolimitado de hipotensión sistémica caracterizada por bradicardia y vasodilatación periférica mediada por la activación de reflejos neurales. Éste ocupa del 10 al 40% de las causas de síncope. El síncope vasovagal es un término utilizado para denotar una de las causas más comunes de síncope por este mecanismo (1).

El síncope neurocardiogénico y la hipersensibilidad del seno carotídeo no tienen aún un tratamiento farmacológico altamente efectivo. Debido a que uno de sus componentes es la bradicardia se ha propuesto, en 1998, la estimulación eléctrica como parte del tratamiento definitivo. Cuatro estudios randomizados reportaron el beneficio del marcapasos con función de *rate drop response* (MP) en estos casos. El primer estudio controlado randomizado sobre MP en el síncope vasovagal, el VPS (*Vasovagal Pacemaker Study*) (83), en el que 54 pacientes fueron randomizados a recibir o no MP, concluyó precozmente por marcada reducción en la recurrencia de los síncope a favor del grupo con MP, sin modificar en forma significativa la incidencia de los episodios presincoales, lo que explica el predominio del componente vasodepresor en estos últimos. Se debe tener en cuenta que los estudios de *Tilt Test* fueron positivos en 60% de los pacientes sin MP y 72% de los pacientes con MP, lo que nos indica una tendencia a la colocación de dispositivos en pacientes más graves.

El estudio multicéntrico de Sutton y colaboradores (84), publicado en el año 2000, que randomizó 42 pacientes a MP *vs* no MP, volvió a poner en evidencia los beneficios del tratamiento eléctrico en esta enti-

dad, con una recurrencia de los síncope del 5% en el grupo con MP *vs.* 61% en los pacientes control (con una latencia media de 5 meses de aparición).

Un tercer estudio que aleatorizó 93 pacientes a MP *vs.* betabloqueantes, publicado por Ammirati y colaboradores (85), también demostró un beneficio significativo a favor del tratamiento eléctrico en cuanto a la reducción de la recurrencia sincopal.

El hecho de que no hayan sido doble ciego, desestima la relevancia de los resultados de estos tres estudios previos.

En mayo de 2003 se publicó el VPS II (*Vasovagal Pacemaker Study II*) (86), primer estudio doble ciego, con el objetivo de franquear la limitación de estos estudios. En contraposición, se incorporó el efecto placebo del diseño doble ciego. Se randomizaron 100 pacientes a modo de estimulación DDD *vs.* ODO. Evidenció una tendencia a la reducción del riesgo relativo del tiempo hasta la recurrencia sincopal del 30,2% en el grupo con modo DDD de estimulación, con un valor de *p* no significativo (*p*,= 0,14). Tampoco fue significativa la reducción del número total de recurrencias, los traumatismos asociados a éstas, ni la aparición de episodios presincoales (6% *vs.* 4%, grupo ODO y DDD respectivamente). Teniendo en cuenta los resultados mencionados asociados a un leve aumento del riesgo de complicaciones, los autores de este estudio concluyen que el marcapaseo no debería ser indicación de primera línea en pacientes con síncope vasovagal.

Recomendaciones para la colocación de marcapasos definitivo en el síncope neurocardiogénico e hipersensibilidad del seno carotídeo

Clase I

1. Síncope recurrente causado por estimulación del seno carotídeo: la mínima presión del seno carotídeo induce una asistolia ventricular de más de 3 segundos de duración en ausencia de cualquier medicación que deprima el nódulo sinusal o la conducción AV (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

1. Síncope neurocardiogénico sintomático significativamente, y recurrente, asociado a bradicardia severa o asistolia prolongada documentada espontánea o al momento del *tilt-test*, siempre que un adecuado tratamiento farmacológico y no farmacológico haya fracasado (Nivel de evidencia B).

Clase III

1. Una respuesta cardioinhibitoria hiperactiva a la estimulación del seno carotídeo en ausencia de síntomas o presencia de síntomas vagos como vértigo, mareos o ambos. (Nivel de evidencia C).

MARCAPASOS EN EL POSOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

Trastornos de la conducción aurículoventricular

Epidemiología

La incidencia de trastornos de conducción postoperatorios que requieren del implante de un marcapasos definitivo es del 4 al 11%, siendo la más baja para la cirugía de revascularización miocárdica (0.8%) y la más alta (5%), para la cirugía valvular (87). Estos trastornos se producen generalmente en las primeras horas del postoperatorio (88). De acuerdo a lo demostrado en un estudio con seguimiento a 10 años de cirugía de revascularización miocárdica, solo el bloqueo aurículo-ventricular (BAV) de 3er grado estuvo relacionado con mayor mortalidad. (89, 90). Con referencia a los bloqueos fasciculares, la mayoría tienen una evolución benigna y transitoria 2, no obstante, se reportó una menor supervivencia para los pacientes que desarrollaron un nuevo defecto de conducción en el postoperatorio (77.9 *vs.* 90.4%, *p*: 0.02). (89, 90, 332).

Fisiopatología

Los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el desarrollo de los defectos de conducción postoperatorios son: la isquemia miocárdica, la inadecuada protección cardíaca, la injuria mecánica quirúrgica directa, y el uso de medicamentos que deprimen la conducción del nodo aurículoventricular (NAV). La isquemia miocárdica es uno de los factores principales relacionados con el desarrollo de bloqueos cardíacos (88). 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 cardiopléctica usada también parece jugar un rol en la patogénesis de los trastornos postoperatorios de la conducción. La protección miocárdica con cardioplegia caliente, sanguínea y con perfusión anterógrada y retrógrada es la que más preservaría al sistema 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 postoperatorio de la cirugía de revascularización miocárdica (89) ha determinado una mayor incidencia de trastornos de conducción al nivel del nodo AV.

Momento del implante

Por la naturaleza transitoria de algunos de los mecanismos fisiopatológicos involucrados, es previsible que cierto porcentaje de los bloqueos AV postoperatorios

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 postoperatorio. Debido a esto, no existe un acuerdo general en cuanto al momento del implante y diversos reportes han recomendado que se realice luego de un período que puede variar entre 3 y 21 días desde el inicio del bloqueo postoperatorio con un tiempo promedio de espera de 7 días (50, 91-93). Datos más recientes sugieren que el BAVC desarrollado dentro de las primeras 24 horas y que persiste por más de 48 hs, 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 post-operatorios. 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 postoperatorio 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 (mecánico e isquémico) 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, siendo la incidencia de alrededor del 10% de los casos (94). Muchos trabajos han intentado determinar predictores sin lograr definirlos adecuadamente. En el caso específico de cirugía valvular cardíaca, un análisis (87) define un simple *score* de riesgo para predecir preoperatoriamente cuáles pacientes requerirán la colocación de marcapasos definitivo. En los 3116 pacientes que formaban el grupo de predicción del *score* 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 *score* estratificó precisamente el riesgo de requerir marcapasos permanente. Aquellos con *score* de 0 a 1 requirieron marcapasos con significativa menor frecuencia que los pacientes con *score* de 4 (4% versus 25%). Si se tienen en cuenta la totalidad de las cirugías cardíacas (valvulares y no valvulares) el análisis multivariado para predecir bloqueo AV completo en el postoperatorio, demostró que los factores a considerar son: edad avanzada, número de *by pass*, tipo de solución cardioplégica, estenosis del tronco de coronaria izquierda, hipertensión arterial, uso de digoxina y beta-bloqueantes, el tiempo de

circulación extracorpórea y de clambleo, ausencia de ritmo sinusal preoperatorio, cirugía multivalvular, endocarditis y trastornos de la conducción preoperatorios (95-99).

Complicaciones

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

Bloqueos de Rama

El bloqueo de rama derecha es el defecto de conducción más frecuentemente encontrado en el postoperatorio de cirugía cardíaca (entre el 10 y el 14%) (88, 89). El 60 % son transitorios y solo un 6 % persiste al momento del alta. El número de *by pass*, la estenosis severa de la coronaria derecha y del tronco de coronaria izquierda, el IAM perioperatorio y la cardioplegia sanguínea se han correlacionado con la mayor incidencia de este trastorno de conducción (99, 100). 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) (100,101).

Disfunción del Nódulo Sinusal (DNS)

El desarrollo de enfermedad del nódulo sinusal como patología postquirúrgica se asocia habitualmente con cirugías de reparación de cardiopatías congénitas, con la cirugía de Maze 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% (102). 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 tener una conducta expectante en aquellos pacientes con DNS leve o asintomáticos (102, 103). 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) (104). Sin embargo, aun con la técnica de Maze III puede presentarse DNS que persista hasta

el año posquirúrgico (104-106). Se observó que no solo los pacientes que sufrieron cirugía de Maze exhibían DNS postoperatorio, 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 es observado después del trasplante cardíaco ortotópico, presentando 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. (107,108)

Indicaciones de marcapasos definitivos en el posoperatorio de cirugía cardíaca

(Incluye trasplante cardíaco y técnica de Cox-Maze)

Clase I

1. BAVC que no resuelva después de 3 a 5 días. En casos de trasplante cardíaco es de 3 semanas (Nivel de evidencia B).
2. Bloqueo AV 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 mseg 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. Incluyendo la secundaria a drogas cronotrópicas negativas para las cuales no existe alternativa. En casos de trasplante cardíaco se debe esperar tres semanas (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

1. Bloqueo AV de segundo grado persistente a cualquier nivel anatómico asintomático (Nivel de evidencia C).
2. Bloqueo AV de primer grado asociado a bloqueo de rama o fascicular, con bloqueo intra 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).
4. Bradicardia de menos de 60 latidos por minuto sintomática en pacientes con trasplante cardíaco (Nivel de evidencia B).

Clase IIb

Ninguna:

Clase III

1. Bradicardia asintomática (Nivel de evidencia C).
2. Bloqueo AV de primer grado (Nivel de evidencia C).

3. Bloqueo AV de segundo y tercer grado a 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 AURÍCULOVENTRICULAR

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 (109, 110). La ablación de la unión AV es un método altamente efectivo para inducir bloqueo AV completo, con una tasa de éxito que va del 96% al 99,4% (111-113). El reestablecimiento de la conducción AV se observa en el 3,8% de los pacientes en quienes es necesario un segundo procedimiento para completar el bloqueo AV. Cuando se analizaron los ritmos de escape luego de la ablación se observó que solo el 31% presentaba un ritmo de escape con frecuencia adecuada (≥ 40 lpm). Se concluye que la mayoría de los pacientes son 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 ≤ 40 lpm (114). 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 (115).

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 ventricular izquierdo 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 ($\geq 50\%$) no hay cambios significativos después del procedimiento.

Temas controversiales

Terapia anticoagulante: dado que el procedimiento no reduce la incidencia de FA parece razonable mantener la anticoagulación por tiempo prolongado; muerte súbita: ha sido reportada una forma tardía de muerte súbita 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 (116-118). Los sujetos que experimentan muerte súbita presentan frecuentemente una disfunción ventricular izquierda significativa y falla cardíaca congestiva. Como los mecanismos finales de la muerte súbita posablación

de la unión AV son taquicardia ventricular polimorfa y/o fibrilación ventricular, se esgrimió la teoría de la bradicardia relativa resultante como favorecedora de la arritmia ventricular. Mantener temporalmente frecuencias de marcapasos altas luego de una ablación exitosa puede proveer alguna protección contra estos eventos arrítmicos, aunque hay actualmente poca evidencia al respecto; resultados a largo plazo: los efectos beneficiosos de la ablación AV sobre la disfunción ventricular izquierda podrían influir favorablemente en los resultados a largo plazo (119).

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, hemo-neumotórax). 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 nódulo AV tiene resultados similares a largo plazo en términos de mortalidad en comparación con grupos de pacientes similares controlados con fármacos antiarrítmicos (120).

Indicaciones de marcapasos definitivos posablación del nódulo AV

Clase I

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

INDICACIONES NO CONVENCIONALES DE ESTIMULACIÓN CARDÍACA

Existen situaciones clínicas en donde la estimulación cardíaca, si bien no es un pilar en el tratamiento, se la ha propuesto como alternativa terapéutica. Los potenciales efectos beneficiosos pueden ser resultado o consecuencia de la estimulación en la remodelación repolarización, o por cambios de la frecuencia cardíaca en respuesta a determinados eventos apropiadamente sensados. Los síndromes donde el marcapasos puede tener una indicación no convencional son:

- a. Síndrome QT largo
- b. Miocardiopatía hipertrófica
- c. Apnea del sueño
- d. Fibrilación auricular
- e. Síndrome vasovagal
- f. Insuficiencia cardíaca avanzada

Las indicaciones de marcapasos en el Síndrome Vasovagal y en la insuficiencia cardíaca serán discutidas en sus correspondientes secciones.

Síndrome de Intervalo QT Prolongado Congénito

Algunos pacientes con Síndrome de QT largo congénito pueden presentar en el ECG signos de disfunción del nódulo sinusal, bradicardia y/o pausas. El bloqueo

AV, si bien es una manifestación muy poco frecuente, puede presentarse en algunos subtipos en etapas muy tempranas, incluso fetal, y está asociado a un mal pronóstico. Debido a que las taquicardias ventriculares en torsión de puntas están asociadas, ente otros parámetros, a bradicardia o pausas durante el ritmo sinusal (121-123), se ha recomendado el empleo de marcapasos junto al tratamiento con beta bloqueantes en aquellos pacientes que tienen bradicardia o trastornos de conducción aurículoventricular (124-130), o en aquellos que tienen una mutación SCN5A, los que por otra parte tienen comúnmente bradicardia (131,132).

La estimulación cardíaca puede ser de utilidad en pacientes en quienes los beta bloqueantes y la ganglioestectomía se han mostrado ineficaces, ya tengan o no bradicardia o trastornos de conducción (133,134).

La estimulación cardíaca debe ser empleada para prevenir la bradicardia utilizando una frecuencia de estimulación mínima igual o mayor a 80 latidos por minuto y también para prevenir pausas usando algoritmos especiales (131).

En relación al genotipo, el LQT3 es el que más se puede ver beneficiado por el implante de MPD, luego en menor medida el LQT2, como parte de la terapéutica, si bien la terapéutica por marcapaseo es muy efectiva en los LQT adquiridos por drogas cuando éstos presentan episodios de taquicardia helicoidal (*torsades de pointes*). Y definitivamente el genotipo LQT1 no se beneficia con el implante de MPD.

Se debería documentar que la arritmia sea “pausa dependiente” en contraste con las “adrenérgicas dependientes”, si bien en estas últimas también podría tener utilidad el marcapaseo.

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

Clase I

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

Clase IIa

Ninguna.

Clase IIb

1. 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

1. Pacientes con S 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 cardio-defibrilador implantable (Nivel de evidencia C).

Miocardiopatía hipertrófica obstructiva

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. La hipertrofia causa alteraciones fisiopatológicas que incluyen un estado hipercontráctil, disfunción diastólica (135), trastornos en el flujo coronario con isquemia (136-137) y también respuestas anormales en la vasculatura periférica al ejercicio (138). La hipertrofia asimétrica del ventrículo izquierdo, que suele afectar con preferencia al septum interventricular, provoca con frecuencia diversos grados de obstrucción en el tracto de salida. La presentación inicial varía desde formas asintomáticas hasta palpitaciones, disnea, dolor torácico, síncope, insuficiencia cardíaca y aun muerte súbita.

El afinamiento del tracto de salida está provocado por una protrusión del septum hipertrofiado y el movimiento anterior sistólico de la válvula mitral junto al septum intraventricular hipertrofiado asimétricamente. Es frecuente la insuficiencia mitral.

El tratamiento de la MCPH obstructiva generalmente ha sido farmacológico (beta bloqueantes, antagonistas del calcio, disopiramida) (139, 140) 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 reportados en agudo (141, 142). Posteriormente fueron publicados varios trabajos que mostraron mejoría hemodinámica y sintomática a largo plazo (143-146).

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 pre-excitación 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 ventrículo izquierdo incrementa el diámetro sistólico del ventrículo izquierdo 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 artificial con movimiento paradójal 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 provo-

ca una redistribución del *stress* parietal modificando el flujo sanguíneo (147-150). Estos efectos beneficios 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 (145, 151) con una reducción del llenado y de la relajación del ventrículo izquierdo.

Varios estudios observacionales y no controlados habían sugerido que la estimulación DDD con un intervalo AV corto podían reducir en forma significativa el gradiente en el tracto de salida y mejorar los síntomas (152-154). Si bien había una clara evidencia 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 ventrículo izquierdo no necesariamente se correlaciona con una mejoría sintomática (155-157). La estimulación DDD demostró, en un estudio randomizado con seguimiento a largo plazo (157), que no había mejoría objetiva de los síntomas y que la reducción del gradiente del tracto de salida era sólo modesta en la mayoría de los pacientes. Sólo en un pequeño número de pacientes añosos el marcapaseo podría ser una opción terapéutica. Con estos resultados, la indicación de la estimulación DDD es controvertida y no existe evidencia que el marcapaseo altere la progresión de la enfermedad o reduzca la mortalidad. Sólo debe 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.

Recomendaciones para el implante de marcapasos definitivo en la miocardiopatía hipertrófica

Clase I

1. Indicaciones clase I para disfunción del nódulo sinusal o bloqueo AV (Nivel de evidencia C).

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).

Apnea del Sueño

La apnea del sueño obstructiva (AS) es un desorden común que afecta por lo menos al 5% de la población adulta en Norteamérica, siendo la prevalencia en hombres el doble que en mujeres (158). Esta enfermedad se relaciona frecuentemente con una mayor morbi-mortalidad cardiovascular y se encuentra aso-

ciada a mayor prevalencia de enfermedad coronaria (159), accidentes cerebrovasculares (160), insuficiencia cardíaca (161-163), hipertensión arterial (164, 165) y arritmias cardíacas (166, 168).

Hace más de dos décadas, Zwillich y colaboradores (169) publicaron la asociación entre AS y bradiarritmias, y relacionaron la severidad de las pausas con la severidad del AS. Sin embargo, grandes estudios epidemiológicos (166) con seguimiento promedio a 8 años demostraron que la asociación entre AS y bradiarritmias no es significativa ($p = 0,34$). En estas series, la presencia de AS severa se asoció con mayor arritmia ventricular ($p < 0,004$) y desarrollo de fibrilación auricular ($p = 0,003$).

La posibilidad de que la asociación entre bradiarritmias y AS fuera causal, generó una avalancha de estudios intentando confirmar que sobreestimar la aurícula derecha mediante marcapaseo, generaría efectos beneficiosos sobre los parámetros respiratorios.

En este sentido, el único trabajo que demostró beneficios con la sobreestimulación auricular derecha nocturna es el de Garrigue y colaboradores (170) quienes evaluaron 15 pacientes con 3 polisomnografías en noches consecutivas y demostraron una reducción del 50% en el índice de apnea-hipopnea (IAH) ($p < 0,001$) durante las fases de marcapaseo. Sin embargo, cabe destacar que evaluaron una población con AS leve, donde las variaciones diarias del índice de apnea-hipopnea, independientemente de la intervención rea-

lizada, introduce un sesgo significativo. A pesar que la discusión de este trabajo no sostiene ninguna teoría sólida que explique el beneficio de sobreestimar la aurícula derecha sobre la AS central y obstructiva, varios trabajos en la misma línea se publicaron en los últimos 5 años.

En la Tabla 1 se resumen las características y hallazgos más importantes de los mismos.

Como conclusión, podemos señalar que la sobreestimulación auricular derecha nocturna no demostró beneficios significativos en la mejoría de los parámetros respiratorios (índice de apnea-hipopnea, índice de disturbio respiratorio, patrones oximétricos y de saturación, calidad de vida diurna).

Hasta la actualidad, sólo 2 trabajos con escaso número de pacientes se publicaron evaluando el impacto de la terapia de resincronización cardíaca (TRC) en la evolución de la AS. Sinha y colaboradores (171) evaluaron 24 pacientes con deterioro severo de la fracción de eyección y candidatos TRC. El marcapaseo biventricular demostró una reducción significativa del índice de apnea hipopnea ($p < 0,001$) y un significativo incremento de la saturación ($p < 0,001$). Gabor y colaboradores (172) también demostraron beneficios con la resincronización cardíaca en la reducción de respiración de Cheyne-Stokes por hora de sueño ($p < 0,05$). Estudios randomizados (resincronización vs. placebo o resincronización vs. CPAP) serán necesarios para confirmar estas observaciones.

Tabla 1. Estudios de sobreestimulación auricular derecha en AS.

Autor	N° de ptes.	Diseño	Forma de marcapaseo	End point	Resultados
Lüthje ¹⁷³	20	Randomizado, simple ciego (MP ON vs OFF)	MP o CDI 15 lat por encima de la FC basal	IAH y marcadores biológicos	IAH P=0,07 Marcadores P=NS
Simantirakis ¹⁷⁴	16	Randomizado, simple ciego (MP ON vs OFF), cruzado vs. CPAP	MP 15 lat por encima de la FC basal	IAH p<0,001 para CPAP	IAH P=0,87 para MPIAH
Pépin ¹⁷⁵	17	Randomizado, simple ciego	Algoritmo específico del MP (ELA)	IAH, duración total del sueño, SaO ₂	P=NS
Krahn ¹⁷⁶	15	Randomizado, simple ciego (MP ON vs OFF)	Marcapaseo temporario en AD	IAH, SaO ₂	IAH P=0,23 SaO ₂ P=0,70
Melzer ¹⁷⁷	16	Randomizado, simple ciego, cruzado, (MP ON vs OFF)	FC nocturna 75 lpm	IAH	IAH P=0,49
Shalaby ¹⁷⁸	14	Randomizado, simple ciego, cruzado (MP ON vs OFF)	3 FC de marcapaseo auricular	IAH, SaO ₂ , eficiencia respiratoria, marcadores biológicos	IAH P=08 Efic. Resp P=0,9 SaO ₂ P=0,4 Norepi P=0,4
Unterberg ¹⁷⁹	10	Randomizado, simple ciego, cruzado vs. CPAP	Marcapaseo temporario en AD, 15 lat por encima de la FC basal	IAH, duración total del sueño, SaO ₂ , índice de despertares	IAH en MP 41/Hr vs CPAP 2,2/Hr (P=0,002)

MP: marcapasos, CDI: cardiodesfibrilador implantable, FC: frecuencia cardíaca, IAH: Índice de apnea-hipopnea, lat: latidos, AD: aurícula derecha, Norepi: norepinefrina

Recomendaciones de estimulación cardíaca permanente en la apnea del sueño

Clase I

Ninguna.

Clase IIa

1. Implante de terapia de resincronización cardíaca (Nivel de evidencia C).

Clase III

1. Implante de marcapasos definitivo (Nivel de evidencia B).

Fibrilación Auricular

La evidencia para la selección del tipo de marcapasos es contradictoria y trae consigo importantes sesgos. Se estima que más del 70% de los implantes de marcapasos son en pacientes con más de 70 años de edad (181). Los marcapasos secuenciales doble cámara son menos económicos, más complejos para colocar y monitorear, y tienen menor duración que los marcapasos ventriculares unicamerales. Sin embargo, los sistemas secuenciales preservan la sincronía aurículo-ventricular, son más fisiológicos, y por ende deseables de utilizar en esta población.

La evidencia actual en relación a los efectos de la estimulación cardíaca crónica con el fin de prevenir episodios recurrentes de FA es contundente para la población de pacientes que tiene indicación de marcapasos por cualquier bradiarritmia que así lo requiera. En este sentido, el modo de estimulación tiene un claro impacto en la posibilidad de desarrollar episodios de FA paroxística en el seguimiento. Resultados previos de estudios observacionales, no aleatorizados (o aleatorizados pero con un número pequeño de pacientes) (182) sugieren que el marcapaseo secuencial fisiológico reduce el riesgo de fibrilación auricular, accidente cerebro-vascular y muerte, como así también se asocia a una mejor calidad de vida (182-186).

Estudios aleatorizados mostraron que el riesgo de desarrollar FA paroxístico o crónica es mayor en pacientes que presentan marcapaseo en modo VVI o VVIR en relación a aquellos que presentan estimulación auricular (AAI) o bicameral secuencial (DDD o DDDR) (187,188). Estos datos se repiten en la población de pacientes con disfunción sinusal sintomática y conducción AV normal, en quienes la estimulación auricular o doble cámara es superior a la estimulación ventricular aislada a los fines de prevenir la FA. (166, 188, 189). A pesar de que el modo de estimulación ha demostrado tener un claro efecto sobre la FA, quedó bien establecido que no existen beneficios sobre la mortalidad (190).

Desde el punto de vista fisiopatológico, los mecanismos propuestos por los cuales el marcapaseo auricular previene la recurrencia de la FA en estos pacientes, son complejos. Se postula primariamente que al evitar los episodios de bradicardia sostenida se logra reducir la dispersión de los períodos refractarios, promoviendo homogeneidad eléctrica a nivel del

miocardio auricular. Por otro lado, la estimulación auricular o bicameral mantiene la sincronía AV y evita la retroconducción, condición esta última que promueve un marcado incremento de la tensión parietal auricular y conlleva el desarrollo de cambios marcados en la electrofisiología celular.

Mientras que el marcapaseo auricular es efectivo en la prevención del desarrollo de FA en pacientes con bradicardia sintomática, su utilidad en el tratamiento de pacientes con FA paroxística y sin indicaciones convencionales de marcapaseo aún no ha sido establecida.

En relación al sitio de estimulación auricular más adecuado se han propuesto diferentes teorías. Se planteó inicialmente que la estimulación a nivel del septum inter-auricular, al acortar los tiempos de conducción auricular podría disminuir la incidencia de FA. Este razonamiento, impulsado por los resultados obtenidos en estudios pequeños (191,192), no ha sido avalado por estudios a gran escala (193). Resultados similares fueron obtenidos con el marcapaseo simultáneo biauricular (194,195).

Dentro de este capítulo merece mención especial el desarrollo de dispositivos programados con algoritmos de prevención de FA mediante la supresión de extrasístoles y pausas supraventriculares así como la disminución en la variación de la longitud de ciclo auricular. Otros algoritmos incluyen la capacidad de terminar la FA por marcapaseo auricular rápido. Un estudio a gran escala (ADOPT) que utilizó dichos algoritmos ha demostrado reducir los síntomas asociados a la FA, si bien se observó también una tendencia de mejoría que no fue significativa (en términos absolutos) para la calidad de vida, número y duración de episodios de FA, y hospitalizaciones (196).

Recomendaciones para la Estimulación Cardíaca Permanente en la Fibrilación Auricular

Clase I

Ninguna.

Clase IIa

Ninguna.

Clase II b

1. Prevención de fibrilación auricular recurrente, sintomática y refractaria en paciente con disfunción sinusal concomitante (Nivel de evidencia B).

Clase III

Ninguna.

MARCAPASOS EN NIÑOS, ADOLESCENTES Y PACIENTES CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Existen diferencias marcadas en las consideraciones referentes al implante de marcapasos en niños y adolescentes incluyendo las indicaciones, el método de implante, el tipo de dispositivo y la expectativa de supervivencia en esta población con respecto a los criterios del adulto.

Las indicaciones han continuado evolucionando basadas en el avance en la definición del curso clínico asociado a las diferentes arritmias en estos pacientes, así como al mejoramiento tecnológico de los dispositivos disponibles en la actualidad (generadores y cables), lo cual ha resultado en una tendencia progresivamente menos restrictiva del marcapaseo cardíaco en pacientes jóvenes especialmente.

Las normas son diseñadas para ser coincidentes dentro de lo posible con los criterios de los pacientes adultos, pero enfatizando las diferencias dependientes de la edad y la etiología específicas de los pacientes pediátricos.

El marcapaseo cardíaco permanente en niños y adolescentes está taxativamente indicado en:

1. Bradicardia sinusal sintomática.
2. Síndromes de bradicardia-taquicardia sintomáticos y/o recurrentes.
3. Bloqueo AV completo congénito.
4. Bloqueo AV avanzado de segundo-tercer grado adquiridos o posquirúrgicos.

Son diferencias importantes con los adultos la mayor dependencia fisiológica de la frecuencia cardíaca a menor edad, el impacto de la disfunción ventricular residual y la anormal fisiología circulatoria presente luego de cirugías paliativas de las cardiopatías congénitas complejas.

La bradicardia sintomática es una indicación de implante de marcapasos definitivo cuando otras causas de dicha sintomatología han sido descartadas.

El síndrome bradi-taquicardia es un problema creciente luego de la cirugía atrial de determinados defectos congénitos, y el desarrollo de aleteo auricular crónico o recurrente es causante de morbi-mortalidad en pacientes jóvenes. El marcapaseo auricular prolongado a frecuencias fisiológicas y el uso de marcapasos con algoritmos de prevención y tratamiento antitaquicardia podrían ser útiles en dichas circunstancias si bien su uso aún es controvertido.

La indicación de marcapasos permanente en el bloqueo AV completo congénito ha evolucionado con algunos estudios que sugieren una mejor supervivencia a largo plazo y la prevención de episodios sincopales en pacientes asintomáticos que reúnen ciertos criterios específicos.

El bloqueo AV avanzado de segundo-tercer grado que persiste más allá del décimo día posterior a la cirugía cardíaca es indicación de implante de marcapasos definitivo. La necesidad de marcapasos permanente en pacientes con bloqueo AV post-quirúrgico transitorio y bloqueo bifascicular residual no ha sido aún establecida, mientras que se considera que aquellos con trastorno de conducción que retornan a la normalidad antes de dicho lapso tiene un pronóstico generalmente favorable.

El método de implante es crucial cuando uno de los dispositivos en cuestión es implantado en un niño.

Es imperioso el conocimiento exacto de la anatomía venosa y cardíaca, ya que pueden encontrarse

múltiples variantes incluyendo anomalías de posición: una vena cava superior izquierda persistente, desconexión total entre la vena cava superior y las cavidades cardíacas (Glenn-Fontan), la presencia de conexiones anómalas por redireccionamiento de los retornos venosos en ciertas cirugías (Mustard-Senning), estenosis en el trayecto venoso hasta el corazón e inclusive la ausencia de ciertas estructuras como la orejuela, por amputación quirúrgica de las mismas.

En general se acepta el uso de sistemas epicárdicos en los pacientes más pequeños (menores de 10-15 Kg.) y en aquellos con cardiopatías complejas, cuando el tipo de defecto impide la utilización de catéteres endocavitarios por vía transvenosa, debiéndose utilizar siempre cables epicárdicos con sutura-esteroides, cuya performance es similar a los catéteres endocavitarios a largo plazo, y bolsillo retromuscular abdominal para evitar ciertos problemas como el decúbito y la fractura por flexión. El implante epicárdico preserva a futuro las vías venosas en los pacientes pequeños donde la trombosis es un problema frecuente y puede ser la única opción en algunos casos. Los sistemas transvenosos son los más comúnmente usados en >15 Kg. siempre y cuando el acceso hasta las cavidades cardíacas este expedito. Dado el escaso porcentaje del mercado que representa este grupo etario en el total de los pacientes con marcapasos (< 1%) esto ha resultado en el uso de dispositivos originalmente diseñados para pacientes adultos, adaptando los mismos a las necesidades de los pacientes pediátricos. Es primordial tener en cuenta el tamaño del generador al igual que el grosor y la longitud total del o los catéteres a emplear en cada caso para prevenir complicaciones posteriores.

El empleo de catéteres de fijación activa (necesidad de remoción futura), un acceso venoso subclavio lo más lateral posible (evitar compresión costoclavicular y fractura del catéter) y un bolsillo submuscular pectoral (por razones cosméticas, prevención de decúbito, protección de manipulación, traumatismos y menor chance de infección) son preferibles.

En general, se debe optar por aquellos modos de estimulación que preserven la sincronía AV, especialmente cuando existe disfunción ventricular asociada. Sin embargo, debe también tenerse en cuenta que el marcapaseo ventricular permanente, aun con una correcta sincronía AV, puede ser deletéreo al originar una asincronía de activación que a mediano y largo plazo origine disfunción ventricular, por lo cual en ocasiones debe priorizarse, al menos parcialmente, el ritmo propio del paciente particularmente cuando el mismo tiene un complejo QRS angosto. En la enfermedad del nódulo sinusal el marcapaseo AAI-AAIR es la regla en niños y adolescentes siempre que la conducción AV 1:1 se mantenga por encima de los 150 lpm.

El crecimiento somático debe ser tenido en cuenta en el seguimiento, ya que puede resultar en aumento de la tensión del catéter con subsiguiente desplaza-

miento, fractura o aun estrangulación cardíaca; esta última si el cable es epicárdico y rodea el corazón o los grandes vasos. Por esta razón es conveniente realizar controles radiográficos al menos anuales y controlar la impedancia del catéter periódicamente.

Dada la expectativa de vida prolongada de esta población, es imprescindible optimizar el funcionamiento del marcapasos para prolongar lo más posible la vida útil del dispositivo. Las frecuencias cardíacas mínima, media y máxima deben adecuarse en lo posible a la edad y los requerimientos corporales de cada paciente en particular. Los niños más pequeños pueden no reconocer o expresar síntomas precoces como disnea, mareos o falta de aire, por lo cual es necesario realizar controles telemétricos periódicos conjuntamente con estudios Holter, y en ocasiones prueba de esfuerzo para una adecuada detección de los mismos. El síncope, por breve que sea, debe ser investigado meticulosamente, más aún en aquellos pacientes marcapaso-dependientes.

Recomendaciones de marcapasos permanente en niños, adolescentes y pacientes con cardiopatías congénitas

Clase I

1. Bloqueo AV avanzado de segundo o tercer grado asociado con bradicardia sintomática, disfunción ventricular o bajo gasto cardíaco (Nivel de evidencia C)
2. Disfunción sinusal correlacionada con síntomas durante bradicardia, inapropiada para la edad. La definición de bradicardia varía con la edad del paciente y la FC esperada (Nivel de evidencia B) (197-199)
3. Bloqueo AV avanzado de segundo o tercer grado postoperatorio que no revierte luego de 7-10 días posteriores a la cirugía cardíaca (Nivel de evidencia B) (200-202)
4. Bloqueo AV de tercer grado congénito con ritmo de escape con QRS ancho, ectopia ventricular compleja, o disfunción ventricular (Nivel de evidencia B) (203,204)
5. Bloqueo AV de tercer grado en menores de 1 año con una FC ventricular promedio inferior a 50 lpm. o menor de 70 lpm en pacientes con cardiopatía congénita (Nivel de evidencia B) (205, 206)
6. Taquicardia ventricular sostenida pausa dependiente con o sin QT prolongado, en la cual esté documentada fehacientemente la eficacia del marcapaseo (Nivel de evidencia B) (133, 209)
7. Bloqueo AV avanzado de segundo o tercer grado asociado a enfermedad neuromuscular (Nivel de evidencia B) (210).

Clase IIa

1. Síndrome bradicardia-taquicardia que requiere tratamiento antiarrítmico prolongado con drogas excepto digitálicos (Nivel de evidencia C) (211,212)
2. Bloqueo AV congénito de tercer grado en mayores de un año de vida con una FC promedio menor de

50 lpm, pausas abruptas mayores a dos o tres largos de ciclo o asociado con síntomas debidos a incompetencia cronotrópica (Nivel de evidencia B) (213)

3. Síndrome de QT largo congénito con bloqueo AV 2:1 o de tercer grado (Nivel de evidencia B) (214, 215)
4. Bradicardia sinusal asintomática en el niño con cardiopatía congénita compleja con FC en reposo menor de 40 lpm o pausas en la FC ventricular mayores de 3 segundos (Nivel de evidencia C)
5. Pacientes con cardiopatía congénita y deterioro hemodinámico debido a bradicardia sinusal o falta de sincronía AV (Nivel de evidencia C)
6. Enfermedad neuromuscular con BAV de primero o segundo grado con o sin síntomas, ya que la progresión del trastorno de conducción AV puede ser impredecible (Nivel de evidencia C) (45, 216).

Clase IIb

1. Bloqueo AV de tercer grado que revierte a ritmo sinusal con bloqueo bifascicular residual. (Nivel de evidencia C) (217)
2. Bloqueo AV de tercer grado en lactante, niño, adolescente y adulto joven con una FC aceptable, QRS angosto y función ventricular normal (Nivel de evidencia B) (203, 218)
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 postoperatorio con recuperación de la conducción AV normal (Nivel de evidencia B) (201, 217)
2. Bloqueo AV bifascicular postoperatorio con o sin BAV de primer grado (Nivel de evidencia C)
3. Bloqueo AV de segundo grado 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) (219).

SELECCIÓN DEL MODO DE ESTIMULACIÓN Y SENSORES

Generalidades

Un vez decidido el implante de un marcapasos, se debe determinar qué modo de estimulación es el más apropiado. Una elección primordial es entre un dispositivo uni o bicameral, aunque deben considerarse otros factores, como la presencia de sensor de actividad, el tamaño del dispositivo, el tipo de catéter, la longevidad de la batería, la disponibilidad de soporte técnico local y el costo. Asimismo, factores dependientes del paciente son igualmente importantes a la hora de seleccionar el modo de estimulación. Entre ellos, deben tenerse en cuenta el grado de actividad del paciente, la edad, el grado de dependencia de la estimulación ventricular o el porcentaje esperado de estimulación, la función ventricular, las patologías cardíacas estructurales o las variantes anatómicas que planteen difi-

cultades técnicas en el implante, así como la experiencia del médico involucrado y, finalmente, la expectativa de vida del paciente.

Dadas estas distintas variables y la falta, en la mayoría de los casos, de evidencia científica concluyente a favor o en contra de un determinado modo de estimulación, en esta sección se utilizarán los siguientes niveles de recomendación:

- **Recomendado:** el modo de estimulación en el que estudios clínicos aleatorizados hayan demostrado un claro beneficio sobre puntos finales clínicos. Cuando no existan, aquel modo que a criterio del Consenso sea el que mayor beneficio otorga a los pacientes.
- **Aceptado:** el modo de estimulación que, si bien no es el de primera elección, su utilización resulta una alternativa válida.
- **No recomendado:** el modo de estimulación que para la indicación considerada no cumpla todos los objetivos del tratamiento, o con una relación riesgo/beneficio menos favorable.
- **Contraindicado:** El modo de estimulación que implica un serio riesgo de complicaciones graves y/o que haya demostrado no ser útil para la indicación considerada.

Este Consenso brinda recomendaciones generales de acuerdo a la enfermedad que motiva la indicación del marcapasos, utilizando el código genérico revisado:

I Cámara estimulada	II Cámara sensada	III Respuesta al sensado	IV Modulación de frecuencia	V Estimulación multisitio
O= Ninguna	O= Ninguna	O= Ninguna	O= Ninguna	O= Ninguna
A= Aurícula	A= Aurícula	I= Inhibido	R= Modulación	A= Aurícula
V= Ventriculo	V= Ventriculo	T= Gatillado	de frecuencia	V= Ventriculo
D= Dual (A+V)	D= Dual (A+V)	D= Dual (I+T)		D= Dual (A+V)

NASPE/BPEG (220).

Sensores para respuesta adaptativa a la frecuencia cardíaca

La estimulación con la función de respuesta adaptativa a la frecuencia cardíaca (FC) se diseñó con el objeto de poder incrementar la FC en respuesta a las necesidades metabólicas durante el ejercicio u otras actividades en pacientes con incompetencia cronotrópica del nodo sinusal (221, 222).

Las guías del ACC/AHA definen la incompetencia cronotrópica como la imposibilidad de alcanzar una FC de 100 lpm durante un ejercicio máximo. Sin embargo, aunque las guías del AHA/ACC/NASPE recomiendan la evaluación de la respuesta de la FC y del grado de incompetencia cronotrópica auricular, no existe consenso sobre la prueba ideal para dicha evaluación (223.) Otras definiciones consideran además la correlación entre la FC con las demandas metabólicas para la edad, sexo y peso a una carga metabólica determinada. Así, la incompetencia cronotrópica puede definirse como la *FC máxima de esfuerzo: (1) < 75% de la FC máxima teórica; o (2) la FC a la mitad*

de la carga máxima < 60 + 2 lat/min por ml O₂/kg por minuto (Consumo O₂ calculado) (224.) Estas definiciones evitan una frecuencia fija como criterio de corte y consideran la tendencia de la FC con diferentes intensidades de trabajo como marco de referencia.

Para lograr este propósito, se han desarrollado diferentes sensores que se incorporan a los dispositivos con respuesta adaptativa a la FC. Estos sensores intentan cumplir con ciertos requerimientos (224).

- 1) alta especificidad y sensibilidad en la detección de la necesidad de incrementar la FC;
- 2) incremento proporcional a las demandas metabólicas;
- 3) diferente recuperación de la FC según la actividad realizada,
- 4) incremento rápido de la FC durante ejercicio de corta duración.

Si bien los sensores disponibles son numerosos, esto mismo indica que ellos pueden satisfacer solamente algunas de estas demandas en forma individual. Algunos son superiores en cuanto a su velocidad de respuesta, pero a la vez son muy inespecíficos, mientras que otros tienen características opuestas. Los más difundidos son aquellos que utilizan cristales piezoeléctricos o acelerómetros para la detección de movimiento, vibración, presión o aceleración. Existen también sensores combinados que intentan sumar las ventajas de diferentes sensores integrando los dos en un único sistema (225-228).

En este contexto, diferentes estudios han demostrado el beneficio clínico de incrementar la frecuencia ventricular, y consecuentemente del gasto cardíaco, durante la actividad física en pacientes con enfermedad del nodo sinusal o con bloqueo AV avanzado (228-230). En pacientes con incompetencia cronotrópica, los modos de estimulación VVIR y DDDR han demostrado ser superiores al modo DDD en la capacidad de realizar ejercicio (230-231). Además, algunos datos sugieren que los modos AAIR y DDDR son más eficaces que modos similares sin respuesta en frecuencia en la prevención de arritmias auriculares (232-233). Esta prevención parecería estar relacionada con la eliminación de pausas relativas presentes durante el ejercicio, cuando la mayor liberación de catecolaminas puede incrementar la probabilidad de arritmias auriculares (234).

Enfermedad del Nódulo Sinusal

La elección del tipo de marcapasos a implantar en pacientes con enfermedad del nódulo sinusal (ENS) ha sido objeto de múltiples estudios observacionales, no aleatorizados, con resultados que en general favorecieron a la estimulación "fisiológica" (AAI o DDD) sobre la estimulación ventricular (VVI), con o sin respuesta en frecuencia.

Existen sólo dos estudios clínicos controlados, aleatorizados, doble ciego, que compararon la estimulación "fisiológica" con la estimulación ventricular en pacientes con ENS.

En el primero de ellos, Andersen y colaboradores compararon la estimulación auricular (AAI) con la ventricular (VVI) en 225 pacientes con ENS y sin evidencia de deterioro de la conducción aurículoventricular (AV), con un seguimiento planeado de 5 años (235). Se observó un beneficio significativo del modo AAI en la disminución de incidencia de Fibrilación Auricular (FA) y eventos embólicos, sin diferencias en mortalidad o insuficiencia cardíaca. En un informe posterior, con un seguimiento de 8 años, se observó una reducción significativa de la mortalidad (39 vs 57 pacientes; RR = 0,66 [IC 95% 0,44 – 0,99]; p = 0,045), de la mortalidad cardiovascular (RR = 0,47; p = 0,0065), de FA crónica (RR = 0,35; p = 0,004), de eventos tromboembólicos (RR = 0,47; p = 0,023) y de la severidad en la insuficiencia cardíaca. La incidencia anual de bloqueo AV fue de 0,6% (196).

Más recientemente, el estudio MOST (*Mode Selection Trial in Sinus-Node Dysfunction*) comparó los modos DDDR y VVIR en 2010 pacientes con un seguimiento medio de 33,1 meses. No se observó reducción del punto final primario (muerte o ACV): DDDR 21,3%, VVIR 23% (p = 0,48). Sin embargo, se observaron reducciones significativas en el riesgo de FA (RRR 21%; p = 0,008) y de los score de insuficiencia cardíaca. (199)

Debemos mencionar otros dos estudios, que si bien no incluyeron exclusivamente pacientes con ENS, evidenciaron puntos a favor de la estimulación fisiológica. El estudio PASE (*Pacemaker Selection in the Elderly study*) fue un estudio aleatorizado, simple ciego, que comparó los modos DDDR con VVIR en 403 pacientes, de los cuales 43% presentaban ENS. Con un seguimiento de 30 meses, se demostró en los pacientes con ENS una moderada mejoría en cuanto a la calidad de vida y al desempeño cardiovascular con la estimulación bicameral, comparada con la ventricular (197). El estudio CTOPP (*Canadian Trial of Physiologic Pacing*) fue un estudio aleatorizado que incluyó 2568 pacientes con bradiarritmias sintomáticas con indicación de marcapasos, entre los cuales un 40% presentaban ENS, que comparó estimulación ventricular (VVIR) con estimulación fisiológica (AAIR o DDDR según la arritmia a tratar). Si bien no encontró diferencias significativas en los puntos finales primarios (riesgo de muerte, accidente cerebro-vascular (ACV) u hospitalización por insuficiencia cardíaca congestiva), demostró una significativa reducción de la tasa de FA (RRR 18%; IC 95% 0,3 a 32,6%; P = 0,05) (236). De estos estudios podemos concluir que la estimulación fisiológica no evidenció (en su análisis primario), reducción de la mortalidad, hecho esperable en una patología de baja mortalidad. La diferencia de mortalidad evidenciada en el estudio de Andersen y col. (235) puede reflejar la necesidad de seguimientos más prolongados para objetivar este beneficio, o a la superioridad del modo AAI sobre el DDD, aunque esto no ha sido testeado en una comparación directa.

En un subestudio del MOST que analizó los resultados de acuerdo al porcentaje de estimulación de ventrículo derecho, se observó una relación directa (tanto para el modo VVIR como para el DDDR) entre el porcentaje acumulado de estimulación del ventrículo derecho y la incidencia de FA e insuficiencia cardíaca (237). Esta observación podría explicar los mejores resultados observados en el estudio de Andersen y col (235) con modo AAI, y sugieren que, en pacientes con dispositivos bicamerales, sería conveniente programar los dispositivos con intervalos AV que minimicen la estimulación ventricular innecesaria.

Así, surge del análisis de los distintos estudios clínicos aleatorizados que la estimulación fisiológica reduce, en pacientes con ENS, la incidencia de FA, embolia e insuficiencia cardíaca. Al mismo tiempo, la alta prevalencia de FA obliga a utilizar, en pacientes con marcapasos bicamerales, herramientas como el “cambio automático de modo” que eviten la estimulación ventricular a alta frecuencia en caso de FA.

- Por lo expuesto, este Consenso considera (Figura 1):
- *En pacientes con ENS y conducción AV conservada*
Recomendados los modos de estimulación AAIR o DDDR
Aceptados los modos de estimulación sin respuesta en frecuencia AAI y DDD
No Recomendados los modos de estimulación VVI o VDD
 - *En pacientes con ENS y evidencia de deterioro de la conducción AV*
Recomendado el modo de estimulación DDDR
Aceptado el modo de estimulación DDD,
No Recomendados los modos de estimulación VVI/R
Contraindicado el modo AAI/R.

En pacientes con antecedentes de FA o con alto riesgo de padecerla, se sugiere activar el cambio automático de modo. De estar disponibles, pueden utilizarse algoritmos de prevención de FA. Asimismo, en marcapasos bicamerales utilizar intervalos AV prolongados o herramientas de búsqueda de conducción intrínseca, que disminuyan la estimulación ventricular innecesaria.

Bloqueo aurículoventricular

Diferentes estudios multicéntricos, aleatorizados o no, se han realizado con la finalidad de demostrar si la modalidad de estimulación DDD/R presenta beneficios con respecto al modo de estimulación VVI/R en el Bloqueo AV completo (BAVC) (238-247). Del análisis de estos estudios sobre poblaciones superiores a los 10 mil pacientes y con seguimientos cercanos a los 8 años, no se ha podido demostrar que la modalidad de estimulación secuencial (DDD/R) sea superior a la modalidad de estimulación unicameral ventricular (VVI/R), en cuanto a la evaluación de puntos finales individuales o combinados, como mortalidad en todas sus causas o ACV.

A diferencia de lo expuesto en pacientes con BAVC y antecedentes de ENS, se ha detectado que con la estimulación unicameral existe un significativo incremento en la incidencia de FA. En este subgrupo de pacientes, el seguimiento a largo plazo ha demostrado una incidencia de FA, de ~20% mayor en los pacientes con marcapasos con modo de estimulación VVI (240-242) que en los pacientes que habían recibido el implante de un marcapasos secuencial con estimulación auricular, demostrando un menor porcentaje de ACV y otros tipos de embolismos, con la modalidad secuencial (DDD/R) por sobre la forma de estimulación fija VVI (241). Con respecto a la respuesta en frecuencia, se ha demostrado una mejoría en la calidad de vida y de capacidad funcional comparando el modo de estimulación VVIR vs VVI (241).

Por lo expuesto, este Consenso considera (Figura 2):

- En pacientes con bloqueo AV y adecuada frecuencia sinusal adecuada

Recomendados los modos de estimulación DDDR y VDD

Aceptado el modo de estimulación VVI/R.

Contraindicado el modo de estimulación AAI/R.

- En pacientes con bloqueo AV e inadecuada frecuencia sinusal

Recomendado el modo de estimulación DDDR

Aceptado el modo de estimulación DDD

No Recomendados los modos de estimulación VVI/R y VDD

Contraindicado el modo de estimulación AAI/R.

Bloqueos bifasciculares y trifasciculares crónicos

Bajo estas denominaciones se engloban las lesiones de al menos dos de los fascículos de conducción por debajo del nodo AV. Aunque no se han encontrado evidencias definitivas, se aconseja el implante de un marcapasos en aquellos pacientes con bloqueo bifascicular sintomático con intervalo HV prolongados (≥ 100 mseg), en especial si se han descartado otras potenciales causas de los síntomas.

No existe bibliografía que avale la indicación de uno u otro modo de estimulación en este tipo de trastorno de conducción. Dado que la mayoría de estos pacientes presentan lenta evolución y claudicaciones paroxísticas, requiriendo escasos períodos de estimulación, y debido al efecto deletéreo de la estimulación del ventrículo derecho, es recomendable elegir un modo de estimulación que respete la conducción AV intrínseca, planificando el intervalo AV, o programar una frecuencia de estimulación baja para evitar la estimulación permanente.

Por lo expuesto, este Consenso considera (Figura 3):

- En pacientes con bloqueo bi o trifascicular crónico y adecuada frecuencia sinusal

Recomendados los modos de estimulación DDDR y VDD

Aceptado el modo de estimulación VVI/R.

Contraindicado el modo de estimulación AAI/R.

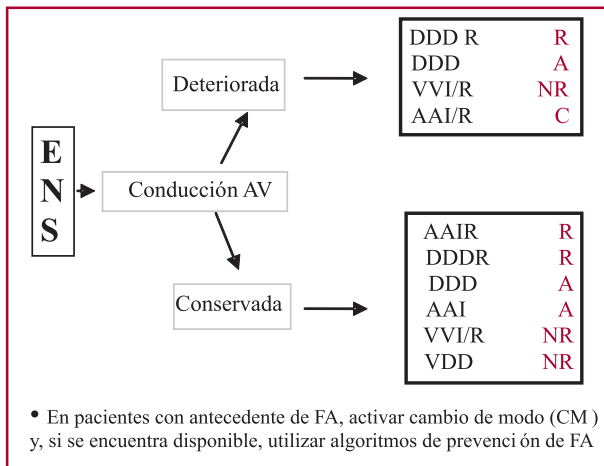


Fig. 1. Modos de estimulación en la Enfermedad del Nódulo Sinusal. (R: Recomendado; A: Aceptado; NR: No Recomendado; C: Contraindicado)

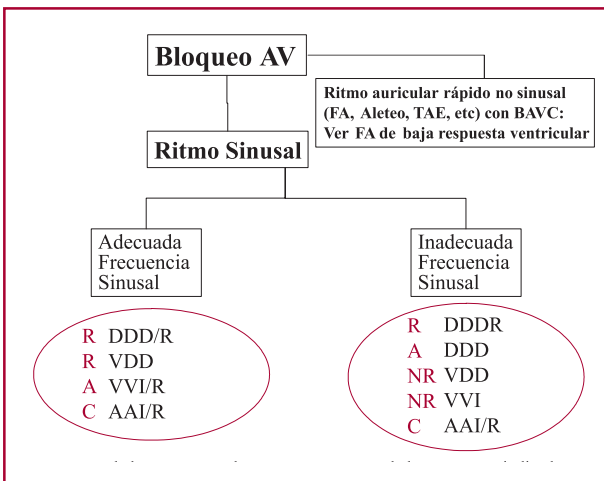


Fig. 2. Modos de estimulación en el bloqueo aurículoventricular R: Recomendado. A: Aceptado. NR: No recomendado. C: Contraindicado.

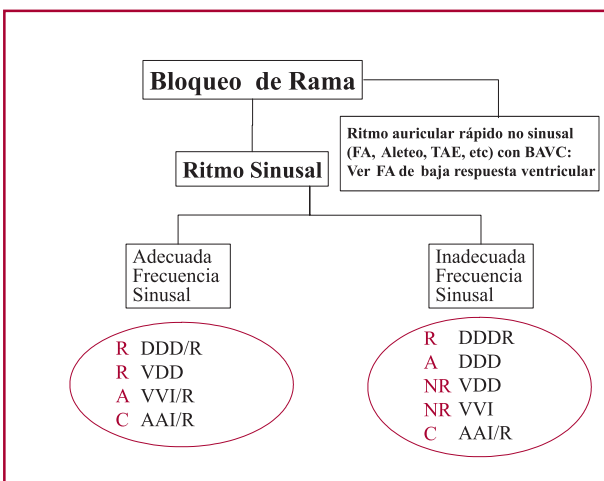


Fig. 3. Modos de estimulación en los bloqueos bifasciculares y trifasciculares crónicos

- *En pacientes con bloqueo bi o trifascicular crónico e inadecuada frecuencia sinusal*

Recomendado el modo de estimulación DDDR.

Aceptado el modo de estimulación DDD.

No Recomendados los modos de estimulación VVI y VDD

Contraindicado el modo de estimulación AAI/R.

Fibrilación Auricular de baja respuesta ventricular

En los pacientes con FA permanente de baja respuesta con o sin BAVC asociado (aquella FA que no revierte a ritmo sinusal o hay decisión de no cardiovertir) al no requerir estimulación auricular, un marcapasos que permita la estimulación auricular no tendría sentido y sí, un incremento en los costos y riesgo para el paciente, por la necesidad de agregar un catéter innecesario en la aurícula. Tampoco se justifica el implante de un marcapasos con sensado auricular (VDD).

En conclusión, solo se justifica la estimulación de la cámara ventricular. El modo VVIR ha demostrado mejorar la clase funcional y la calidad de vida, sin variaciones en puntos duros como mortalidad, comparado con el modo VVI (241).

Por lo expuesto, este consenso considera:

- *En pacientes con fibrilación auricular de baja respuesta ventricular*

Recomendado el modo de estimulación VVIR.

Aceptado el modo de estimulación VVI

Contraindicados los modos de estimulación DDD/R, VDD, AAI/R.

Síndrome de QT prolongado

El Síndrome de QT largo se acompaña en oportunidades de taquiarritmias ventriculares malignas que pueden ser gatilladas por bradicardia sinusal o por pausas sinusales que suelen presentarse en este síndrome. Esto puede verse exacerbado por el tratamiento concomitante con β -bloqueantes, que es el tratamiento de primera elección. Algunos trabajos no controlados han evaluado el tratamiento con β -bloqueantes y marcapasos definitivo en pacientes con alto riesgo, mostrando cierto beneficio, pero aún no ha sido establecido claramente (143, 219, 248). Debido a que los pacientes presentan bradicardia sinusal y a que la frecuencia de estimulación suele superar la frecuencia intrínseca sinusal, la estimulación auricular es la elección (141), mientras que la posibilidad de utilizar estimulación VDD, que requiere de una adecuada función sinusal sea inadecuada.

Por otro lado, aunque en la mayor parte de los pacientes la estimulación auricular, más sencilla desde el punto de vista del implante, es de gran utilidad y especialmente si se trata de pacientes jóvenes, existe la posibilidad de desarrollar bloqueo AV funcional previo al desencadenamiento de la arritmia, y por ello los marcapasos con modo de estimulación DDD son ampliamente utilizados (140, 249). La estimulación ventricular (VVI) ha mostrado ser efectiva en algunos trabajos reportados (250), aunque la estimulación

en la punta del ventrículo derecho en forma permanente puede aumentar la dispersión del tiempo de activación y obtener el resultado opuesto (251). Las pausas post-extrasístoles ventriculares no pueden ser evitadas por los marcapasos convencionales. Sin embargo, aquellas pueden originar una dispersión en la repolarización que facilite las reentradas y la torsión de punta. Para poder prevenirlas se han incorporados algoritmos de prevención de pausas, que es probablemente el objetivo terapéutico más importante durante la estimulación: prevenir las pausas que pueden originar torsión de punta (252).

Por lo expuesto, este consenso considera:

- *En pacientes con Síndrome de QT prolongado*

Recomendados los modos de estimulación DDD/R o AAI/R

Aceptado el modo de estimulación VVI/R

No Recomendado el modo de estimulación VDD

Programación de la estimulación

- *Modo: DDD*
- *Frecuencia: La programación del LRL (lower rate limit) es el punto más importante en la prevención de arritmias. Entre 70 lpm adultos y 80 lpm pediátricos (≤ 21 años) es el límite seguro sugerido.*
- *Respuesta en Frecuencia: No evaluado*
- *Retardo AV: No evaluado*
- *Precauciones: Es conveniente que estén apagadas las siguientes funciones: Histéresis, función sueño, búsqueda de la frecuencia de histéresis, algoritmo extendido de período refractario post extrasístole (A y V), algoritmo de terminación súbita del marcapaseo rápido.*

Para la prevención de pausas: *Rate smoothing down* prendido cuando está disponible (128-132) con límite superior de 120 a 130 lpm, *Rate smoothing up* apagado y respuesta *Rate-drop* también apagado; por último, con la estabilización de frecuencia ventricular no hay experiencia.

Miocardiopatía Hipertrofica

La miocardiopatía hipertrofica obstructiva (MHO) es una enfermedad compleja y heterogénea. Entre las alternativas terapéuticas, para aquellos pacientes resistentes al tratamiento farmacológico, se encuentra la utilización de marcapasos que, aunque controvertida, ha demostrado beneficios en algunos pacientes (1).

El éxito de la estimulación parece depender de dos aspectos: 1) la estimulación brinda el mayor beneficio cuanto más cerca del ápex del ventrículo se realiza, debido a que invierte la activación septal, produce un movimiento paradójico del septum, disminuye el gradiente de presión del tracto de salida del ventrículo izquierdo y redistribuye el stress parietal modificando probablemente el flujo coronario (156, 253, 254); 2) la estimulación ventricular debe basarse en la actividad auricular, ya que los estudios que demostraron mejoría de los síntomas con marcapasos en la MHO lo hicieron con estimulación bicameral (156).

La programación de un intervalo AV óptimo para cada paciente es crucial si se quiere obtener algún beneficio con marcapasos en esta patología. Debe ser lo suficientemente corto como para lograr preexcitación máxima (captura ventricular total) del ventrículo derecho tanto en reposo como en ejercicio, lo cual reduce la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y está demostrado que mejora la tolerancia al ejercicio. Pero, en estos pacientes en quienes la disfunción diastólica juega un rol fundamental en la disnea, el llenado ventricular y el gasto cardíaco dependen mucho de la contracción auricular, por lo que si el intervalo AV es demasiado corto se verán comprometidos estos parámetros. Por lo tanto, se requiere captura ventricular total sin pérdida de la contribución de la patada auricular para un llenado ventricular adecuado.

El sistema debe ser bicameral, dependiendo de la competencia cronotrópica. Excepto en los casos con FA permanente.

Por otra parte, tiene algún sustento que sea aceptada la estimulación con modo VDD, porque en pacientes con hipertrofia secundaria a hipertensión con obliteración de la cavidad ventricular, este sistema con captura ventricular máxima demostró mejoría en los síntomas y en la tolerancia al ejercicio (255).

En los pacientes con MHO es frecuente encontrar alta incidencia de FA, cuyo riesgo se ve reducido por la estimulación auricular con sistemas DDD/R. Por el mismo motivo, es conveniente que el sistema de marcapasos tenga la posibilidad de cambio de modo (256).

Por lo expuesto, este consenso considera (Figura 4):

- *En pacientes con MHO y ritmo sinusal*
Recomendado el modo de estimulación DDD/R
Aceptado el modo de estimulación VDD
No Recomendado el modo de estimulación VVI/R
Contraindicado el modo de estimulación AAI/R
- *En pacientes con MHO y fibrilación auricular permanente*
Recomendado el modo de estimulación VVI/R
Contraindicados los modos de estimulación DDD/R-AAI/R-VDD

Síncope neurocardiogénico

Una vez constituida la indicación de estimulación cardíaca permanente en esta entidad se plantea la necesidad de elección del modo de estimulación. A los modos genéricos de estimulación, en base auricular o ventricular, se le deberán sumar en estos casos consideraciones más complejas que derivan de dispositivos con algoritmos diseñados para el tratamiento de estos pacientes (243, 257). Si bien hay algunos trabajos científicos que muestran la utilidad de algunos sistemas, como INVASY (257) que compara el modo DDI vs un dispositivo que suma un algoritmo de prevención de síncope, los mismos no son en sus diseños suficientes como para establecer definitivamente si un sistema es superior a otro, dado que no comparan dos sistemas similares, sino un sistema (por ejemplo:

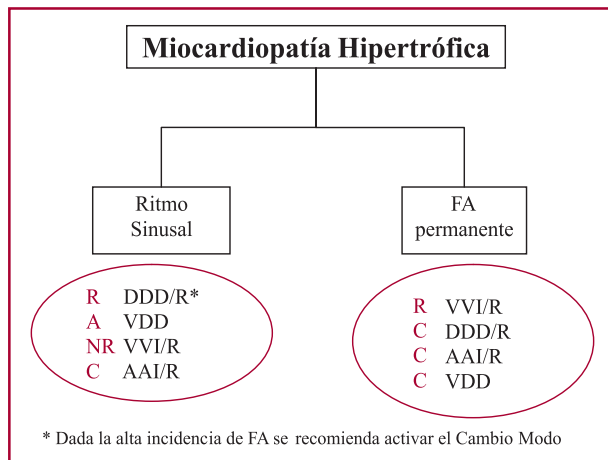


Fig. 4. Modos de estimulación en la Miocardiopatía Hipertrófica

closed loop) vs DDI, o trabajos como el de Sutton (84), que compara un marcapasos con una rama sin tratamiento. Sin embargo, las distintas alternativas de algoritmos parecen ser útiles en el tratamiento del síncope que requiere marcapasos.

Por lo expuesto, este consenso considera:

- En los pacientes con síndrome neurocardiogénico
Recomendado el modo de estimulación DDD/R *
Aceptado el modo de estimulación DDD-VVI/R
No Recomendado el modo de estimulación VDD
Contraindicado el modo de estimulación AAI/R

* Con algoritmos para la prevención de síncope, como los de *rate-drop* o *close loop*. Sin embargo, los trabajos científicos publicados hasta el momento no son concluyentes en nuestra opinión, para decidir si otros modelos de marcapasos DDD que no cuentan con este tipo de algoritmos son ineficientes en esta patología.

TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA

En las formas avanzadas de insuficiencia cardíaca (IC) muchos pacientes tienen retraso en la conducción aurículoventricular. Cerca del 70%, además de una anomalía global de la contracción, presentan disincronía mecánica entre ventrículo derecho e izquierdo (disincronía interventricular) y entre dos o más segmentos del ventrículo izquierdo (disincronía intraventricular izquierda).

La disincronía ocasiona llenado ventricular subóptimo, movimiento paradójico del *septum*, incremento en la severidad de la insuficiencia mitral, reducción en la dP/dt ventricular y en la fracción de eyección (Fey) del ventrículo izquierdo (VI). También se asocia con mayor hospitalización por IC y mortalidad (258, 259).

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) se basa en el uso de dispositivos que permiten la estimulación auricular y biventricular.

La estimulación del VI se logra mediante un catéter que puede ubicarse por vía endocavitaria en una

vena afluyente del seno coronario o en epicardio, mediante toracotomía mínima o toracoscopia.

En pacientes con ritmo sinusal, la TRC restablece el sincronismo mecánico aurículoventricular, interventricular e intraventricular promoviendo un adecuado llenado ventricular y reducción de la insuficiencia mitral. De esta manera, produce remodelamiento inverso con reducción de los volúmenes del VI y aumento de la Fey (257-260).

Numerosos estudios clínicos controlados aleatorizados evaluaron la eficacia de la TRC en pacientes con IC avanzada en ritmo sinusal y duración del QRS (dQRS) prolongada, principalmente con morfología de bloqueo de rama izquierda.

El estudio MIRACLE con 453 pacientes en clase funcional (CF) III-IV, Fey < 35% y dQRS > 130 ms demostró mejoría significativa en calidad de vida, CF y tolerancia al ejercicio, confirmando los resultados de estudios previos con pequeñas poblaciones (261-264). El estudio COMPANION que incluyó pacientes con dQRS > 120 ms e igual CF y Fey, demostró además beneficios significativos en mortalidad cuando la TRC se asoció a cardiodesfibrilador (CDI) (265). El estudio CARE HF mostró beneficio significativo de la TRC en mortalidad total evaluada en 813 pacientes con similares características y seguimiento a 29 meses. En este último se introdujo la necesidad de demostrar disincronía mediante ecocardiografía en pacientes con dQRS entre 120 y 150 ms (266).

Ancho del QRS y valoración de disincronía

Entre el 14 y el 47% de los pacientes con IC avanzada presentan dQRS \geq 120 ms (276). La dQRS prolongada se asocia a grados más avanzados de IC, peor CF, Fey más baja, mayor insuficiencia mitral, hospitalización y muerte (268,269). Por este motivo fue inicialmente elegido como marcador indirecto de disincronía mecánica. Sin embargo, aunque un QRS ancho se asocia a una mayor incidencia de disincronía, ésta ha sido detectada en pacientes con dQRS < 120 ms y puede estar ausente en pacientes con dQRS > 120 o 150 ms (270,271). Asimismo, la dQRS prolongada se correlaciona mejor con disincronía interventricular pero no con intraventricular izquierda (258, 259, 272). Esta última ha demostrado ser más relevante como predictor de remodelamiento inverso y mejoría clínica luego de la estimulación biventricular (258, 259, 273, 274). La ecocardiografía es el método de elección para el diagnóstico de disincronía, pero no existen criterios normalizados para su detección. Se ha propuesto evaluar disincronía intraventricular mediante la medición con Doppler tisular del retardo en la contracción entre dos o más segmentos del VI. Bax J y colaboradores (273) utilizaron una diferencia entre *septum* y pared lateral del VI mayor a 65 ms como línea de corte para predecir mejoría clínica con una sensibilidad y especificidad del 80% y remodelamiento inverso del VI del 92%. La disincronía interventricular, de menor significación diagnóstica, también debería

evaluarse. Para estimarla se mide el período pre-eyectivo (PPEy) del VD y del VI. Un PPEyVI \geq 140 ms o una diferencia PPEyVI - PPEyVD \geq 50 ms son consistentes con la presencia de disincronía interventricular (266).

Los resultados del estudio multicéntrico PROSPECT muestran que luego de evaluar en forma prospectiva 12 mediciones ecocardiográficas (modo M, B y tisular) en 426 pacientes con indicación de resincronización, existió una gran variabilidad en las determinaciones ecocardiográficas entre los 3 “core labs” y que tener presente el criterio de disincronía ecocardiográfica, agregó muy poco en la predicción de la evolución clínica (muerte, reinternación por IC, cambio de la capacidad funcional y puntaje de calidad de vida) y en la remodelación reversa (reducción del VFS > 15%) con respecto a los pacientes que no tenían presente el criterio de disincronía.

Se debería concluir en que hasta el momento ninguna medida ecocardiográfica aislada puede ser recomendada para la indicación de resincronización, y que aunque la valoración ecocardiográfica debe formar parte de la evaluación de estos pacientes, la duración del QRS constituye el mejor criterio para indicación de resincronización (275).

Pacientes con QRS angosto

No existen evidencias de estudios clínicos randomizados sobre el uso de la TRC en estos pacientes. La demostración de disincronía identificaría pacientes con potencial beneficio (270,271). Son necesarios estudios randomizados en este subgrupo de pacientes para avalar esta indicación.

Pacientes con BRD

En la mayoría de los estudios aleatorizados se excluyeron, no se mencionaron o eran pocos los pacientes con bloqueo de rama derecha (BRD).

Garrigue y colaboradores (276) observaron en 12 pacientes con BRD que sólo aquellos que tenían importante disincronía intraventricular izquierda presentaban mejoría en la clase funcional y tolerancia al ejercicio asociada a la reducción de diámetros ventriculares y de la insuficiencia mitral con TRC. De manera similar, 61 pacientes con BRD extraídos de los estudios MIRACLE y CONTAK CD demostraron mejoría en la clase funcional y tendencia a la mejoría en la calidad de vida y test de marcha (277).

El BRD no parece ser un buen predictor de respuesta a la TRC si no se acompaña de algún marcador de disincronía intraventricular izquierda. Se requiere de la evaluación de un número más importante de pacientes en forma randomizada.

Pacientes con Fibrilación Auricular

Varios estudios no aleatorizados y aleatorizados de pequeñas dimensiones compararon la TRC entre pacientes con ritmo sinusal y fibrilación auricular (263, 278-284). La estimulación biventricular ha demostrado mejoría en la clase funcional, tolerancia al ejercicio y

calidad de vida. Se observó reducción de los diámetros ventriculares con aumento de la fracción de eyección y reducción de la hospitalización por insuficiencia cardíaca. Estos resultados se acompañaron de similar supervivencia que en los pacientes con ritmo sinusal.

El mayor porcentaje de respondedores se observó en pacientes en los que la estimulación biventricular era mayor al 85 o 90%. Esto se consiguió mediante control farmacológico de la frecuencia o ablación por radiofrecuencia del nódulo AV (281,282).

El estudio prospectivo randomizado PAVE comparó estimulación de ventrículo derecho vs biventricular en 252 pacientes con fibrilación auricular y ablación del nodo AV. Demostró que los pacientes sujetos a resincronización ventricular tuvieron mejoría en el test de marcha, tolerancia al ejercicio y consumo de oxígeno. En ellos, la fracción de eyección se mantuvo sin cambios mientras que en los sujetos a estimulación del VD empeoró a los 6 meses de seguimiento (283).

Gasparini y col. (281) demostraron que el beneficio de la TRC en pacientes con FA fue precoz y se sostuvo durante 4 años de seguimiento.

Pacientes con necesidad de estimulación ventricular permanente.

La estimulación del VD se asocia a mayor incidencia de muerte y hospitalización por insuficiencia cardíaca en pacientes con disfunción ventricular izquierda.

El estudio DAVID evaluó, en pacientes con Fey \leq 40% e indicación de CDI sin bradicardia, el impacto de la estimulación en VD comparando programación DDDR a 70 lpm vs VVI a 40 lpm (ritmo propio predominante). La evolución fue peor a mayor porcentaje de estimulación, con más hospitalización por IC y mortalidad (285). Resultados similares se encontraron en un subestudio del MADIT II, con mayor hospitalización, mortalidad y choques apropiados en pacientes con $>$ 50% de latidos estimulados (286).

En el estudio HOBIPACE se comparó estimulación de VD vs biventricular en pacientes con disfunción ventricular y necesidad de estimulación permanente. La estimulación biventricular mejoró significativamente la CF, calidad de vida y tolerancia al ejercicio, redujo los volúmenes ventriculares y la disincronía intraventricular y aumentó la Fey (287).

En pacientes portadores de marcapasos que requieren estimulación ventricular permanente ($>$ 50%), un deterioro progresivo de la función ventricular no explicable por otra causa, podría atribuirse a la estimulación. En estos pacientes, el *up grade* a una TRC podría ser una estrategia razonable. (279, 288, 289) Asimismo, el primoimplante de un resincronizador estaría justificado en pacientes con deterioro significativo de la función ventricular y necesidad de estimulación permanente.

Respuesta a la terapia de resincronización

A pesar del uso de los criterios de selección mencionados, se observó hasta un 30% de pacientes sin me-

oría a la TRC (264). Estos pacientes se denominaron no respondedores.

No existe un criterio universal para catalogar a los pacientes respondedores a TRC. Diferentes estudios utilizaron criterios clínicos (reducción \geq 1 en la CF, mejoría en *scores* de calidad de vida) y/o criterios de remodelamiento inverso (corrección de los signos de disincronía mecánica, reducción del volumen de fin de sístole, incremento en la Fey).

El desafío actual en la TRC es aumentar el número de respondedores. Para ello es imprescindible considerar:

- Criterios directos de disincronía intraventricular izquierda.
- Evitar estimulación de áreas necróticas.
- Colocar el catéter de VI en el lugar de mayor retraso mecánico.
- Programación personalizada de los intervalos AV y V-V.

Analizados los resultados de los estudios publicados hasta el presente y hasta completarse muchos que aún están en marcha, esta guía sugiere los siguientes criterios para la indicación de TRC (290, 291).

Indicaciones de terapia de resincronización cardíaca

Clase I

1. Pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, en CF III o IV estable (NYHA) con tratamiento médico óptimo, fracción de eyección del ventrículo izquierdo \leq 35%, ritmo sinusal, QRS \geq 120 ms. (Nivel de evidencia A) (261, 262, 264-266, 292).

Clase IIa

1. Pacientes con marcapasos definitivo (en ritmo sinusal o fibrilación auricular) que en su evolución presentan síntomas de insuficiencia cardíaca y deterioro progresivo de la FSVI (Fey \leq 40%) de causa no corregible y atribuible a estimulación del VD (con estimulación durante la mayor parte del tiempo) (Nivel de evidencia C) (279, 288, 289).
2. Pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada en CF III-IV estable (NYHA), fracción de eyección \leq 35% a pesar del tratamiento médico óptimo, con indicación de marcapasos y necesidad de estimulación en ventrículo derecho durante la mayor parte del tiempo (Nivel de evidencia C) (285, 287, 293, 294).
3. Pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada en CF III o IV estable (NYHA) con tratamiento médico óptimo, fracción de eyección del ventrículo izquierdo \leq 35%, fibrilación auricular, QRS \geq 120 ms (261, 278-284).

Para obtener los beneficios de la TRC en estos pacientes, se debe lograr una estimulación biventricular \geq 90% mediante enlentecimiento farmacológico de la conducción por el nódulo AV o ablación con radiofrecuencia del mismo (Nivel de evidencia B).

Clase IIb

1. Pacientes con insuficiencia cardíaca en CF I o II (NYHA), fracción de eyección $\leq 35\%$ a pesar del tratamiento médico óptimo, con indicación de marcapasos y necesidad de estimulación en ventrículo derecho durante la mayor parte del tiempo (Nivel de evidencia C) (285-289, 293, 294).

Clase III

1. Pacientes con insuficiencia cardíaca en clase funcional III-IV sin tratamiento médico óptimo.
2. Pacientes con síntomas avanzados de insuficiencia cardíaca que tengan una causa reversible de la misma.
3. Pacientes con insuficiencia cardíaca terminal o expectativa de vida < 1 año.

TRC y Cardiodesfibrilador implantable

Los pacientes contemplados en esta guía que tengan indicación de cardiodesfibrilador podrían tener un beneficio adicional con la terapia de resincronización (265, 290, 295-297).

Definiciones

- *Disincronía*: Según el estudio CARE HF, es la presencia de retraso de 140 ms en el período pre-eyectivo aórtico, retraso mecánico interventricular > 40 ms y/o retraso en la activación lateral o posterolateral del VI.
- *CF IV estable*: Disnea o fatiga de reposo a pesar del tratamiento óptimo para insuficiencia cardíaca incluyendo diuréticos, sin necesidad de drogas endovenosas vasoactivas.

SEGUIMIENTO DEL PACIENTE PORTADOR DE MARCAPASOS DEFINITIVO

El implante del marcapasos es sólo el primer paso en el cuidado del paciente con marcapasos (298). Los centros en los que se realiza seguimiento de los pacientes portadores de marcapasos deberán mantener actualizada toda la información del paciente y su marcapasos en historias clínicas, y proveer educación y contención al paciente y sus familiares.

El avance tecnológico ha convertido a los marcapasos no solo en una herramienta terapéutica anti-bradicardia sino también diagnóstica, de gran utilidad en el cuidado y seguimiento de los pacientes. La información obtenida desde la memoria de los generadores mediante los contadores de eventos e histogramas de frecuencia ha sido ampliamente superada por la información obtenida de los electrogramas intracavitarios auricular y ventricular almacenados (299).

Disponer de un registro endocavitario almacenado según los parámetros fijados previamente, nos permite contar con una herramienta de máxima utilidad en la verificación del funcionamiento de los algoritmos de los marcapasos, detectar anomalías en el sensado, evidenciar nuevas arritmias (validando los síntomas

del paciente) y corregir programaciones. El análisis de los registros almacenados debe realizarse de ser factible en forma conjunta con el electrocardiograma de superficie y los electrogramas en tiempo real, lo que permite la comparación morfológica facilitando el diagnóstico (300).

La sofisticación en las terapias de marcapaseo varía en los diferentes centros en la Argentina pero los objetivos en el seguimiento deben ser comunes. Es por eso que cada centro deberá desarrollar protocolos de seguimiento para cumplir con dichos objetivos.

Las metas u objetivos son:

- Optimizar el funcionamiento hasta conseguir los requerimientos clínicos de cada paciente.
- Mejorar la calidad de vida y así disminuir el miedo y la ansiedad.
- Maximizar la longevidad del generador sin arriesgar el bienestar del paciente.
- Identificar y corregir fallas de programación.
- Identificar problemas no relacionados con el marcapasos y derivar al especialista adecuado.
- Educar a colegas, al paciente y la comunidad.
- Identificar el agotamiento de la batería y así programar el recambio oportuno.
- Mantener un registro y base de datos adecuados.

El seguimiento deberá ser regular y de por vida. La programación será hecha de acuerdo a las características de cada paciente (301, 302).

Intervenciones recomendadas para el seguimiento

El seguimiento se hará en un área preparada específicamente para este tipo de pacientes. Los parámetros básicos de control deberán anotarse en la ficha de registro de cada paciente (303, 304).

Los requerimientos básicos para el área son:

1. *Recursos humanos*
 - Cardiólogo – electrofisiólogo con experiencia en estimulación cardíaca que supervisará el funcionamiento del área.
 - Un auxiliar técnico con experiencia, según el volumen de pacientes.
 - Acceso a personal de la industria de marcapasos.
2. *Recursos Físicos*
 - Monitor de ritmo cardíaco.
 - Acceso a ECG de 12 derivaciones.
 - Por lo menos un programador para cada tipo de marcapasos implantado en la institución.
 - Imanes.
 - Información técnica del comportamiento de todos los generadores y catéteres implantados.
 - Número telefónico de todos los proveedores de MP.
 - Equipos de resucitación cardíaca en el área o cercanos a ella.
 - Equipos estériles de curación.
 - Ficha de registro para cada paciente.
 - Facilidad para internar de urgencia las 24 horas del día.

Protocolo de seguimiento

Tiempos de seguimiento (305, 306).

Si no hay evidencias de complicaciones, se sugiere controlar con la siguiente periodicidad:

- Primer control postimplante, previo al alta.
- Segundo control, a las 2 semanas del alta.
- Tercer control a los 30 – 45 días postimplante, oportunidad en la cual se realizará la programación de los parámetros definitivos del MP.
- Posteriormente los controles se harán cada 4 – 6 meses, dependiendo de la complejidad del marcapasos (uni o bicameral) y de las características individuales de cada paciente.

Protocolo de seguimiento

La metodología debe ser sistematizada. Por ejemplo, no medir el umbral de estimulación sin antes evaluar la dependencia del paciente al marcapasos.

En general deben llevarse a cabo los siguientes pasos:

- Valoración síntomas.
- Exploración del bolsillo (infección decúbito de marcapasos).
- Identificación del ritmo cardíaco de base.
- Frecuencia magnética y valoración del autoumbral si lo realiza el modelo del marcapasos.
- Inhibición del generador para visualización de frecuencia cardíaca intrínseca (fundamentalmente en fechas próximas al agotamiento).
- Determinación de los umbrales de detección y estimulación de cada cámara.
- Investigación de miopotenciales con electrodos monopares, o bipares programados en monopolar.
- Investigación de conducción retrógrada.
- Análisis de datos de telemetría (batería, electrodos, histogramas, contadores de eventos, episodios de cambio de modo, histogramas de arritmias, y de los ECG almacenados, gráficos de umbral de autocaptura o autodetección, gráficos de medición de onda cavitaria, etc.).
- Ajuste de salida y de detección de polaridad, intervalos AV, períodos refractarios.

Cuando se haya cumplido el 75% de la capacidad de la batería o aparezca el primer indicador de agotamiento del MP, los controles deberán intensificarse ya que es el primer indicio de agotamiento de batería. Esto cobra verdadera importancia, no sólo en cuanto a la posibilidad de falla en la captura, sino debido a su potencial letalidad (307).

Las características de cada marcapasos deberán estar disponibles para asegurar un reconocimiento temprano. Deberán inspeccionarse las características del bolsillo del generador y del tipo de marcapasos (esto último en caso de querer realizar un cambio de modo de marcapaseo). Además, deberá evaluarse por

medio de una radiografía de tórax tanto la integridad de los cables como los tipos de conectores.

La frecuencia de seguimiento en esta etapa deberá inicialmente ser cada 3 meses y aumentarla cada uno o dos meses a medida que el generador se aproxima a los indicadores de recambio electivo.

El seguimiento durante este período debe enfocarse en la seguridad del paciente y el recambio NO urgente del sistema.

Criterios para el recambio del generador

Existen tres formas de identificar los signos de agotamiento del generador de un marcapasos.

- *Frecuencia espontánea.* Al inicio del agotamiento (tiempo electivo de recambio – ERI, por sus siglas en inglés), los marcapasos disminuyen la frecuencia de estimulación alrededor de un 10% de la frecuencia nominal, aunque no es una norma mantenida por todos los fabricantes. Posteriormente su frecuencia decae más asociado a defectos de sensado y estimulación cuando llega al fin de vida – EOL (del inglés, *end of life*). El inicio del agotamiento (ERI) precede un mínimo de tres meses, según el modelo, al agotamiento (EOL).
- *Frecuencia magnética.* Al aplicar un imán sobre el generador, su frecuencia de estimulación varía entre 80 – 100 lat/min, durante un mínimo de tres latidos según el fabricante. Esta función se pierde y el marcapasos estimula en forma asincrónica.
- *Telemetría bidireccional.* Permite conocer dos parámetros fundamentales en el estado de la batería: el voltaje y la impedancia de la pila. El voltaje decae progresivamente desde el inicio de vida de 2,7 volts hasta su agotamiento (< 2,5 volts), mientras que la impedancia de la pila aumenta desde 0.1 Kohms hasta el final de vida 4 Kohms. El agotamiento de la batería también aporta datos adicionales como la pérdida de la función de biosensores (si los tiene) y el cambio de función automática a función unicameral en caso de ser bicameral.

Manejo de recall de marcapasos

Cuando existe una falla sistemática afectando a un gran número de marcapasos o pacientes se publican advertencias o “recalls” (en inglés).

Ya que fallas en el generador o los catéteres pueden ser debidas a varios mecanismos, el comportamiento del sistema no es fácilmente predecible. Las advertencias o “recalls” pueden ser clasificadas como:

1. *Alto riesgo:* probabilidad razonable que el sistema provocará consecuencias adversas serias o la muerte.
2. *Riesgo moderado:* probabilidad razonable que el sistema causará complicaciones temporarias o reversibles médicamente, o una probabilidad remota de consecuencias adversas serias.
3. *Riesgo bajo:* la falla del sistema probablemente no causará consecuencias adversas.

El manejo en caso de “recall” es:

- Notificación del fabricante.
- Clasificación del “recall”.
- Notificación al médico y al Centro de Seguimiento.
- Recepción de la lista de pacientes y de los números de serie de marcapasos.
- Verificación del centro de la lista de pacientes.
- Desarrollo de conducta a seguir.
- Notificación a médico de cabecera y a la administración.
- Notificación a los pacientes.
- Permanente comunicación a pacientes, médicos, institución, agencias gubernamentales, y medios de comunicación.
- Modificación de las intervenciones y estrategias de seguimiento según sean requeridas.
- Devolución del marcapasos al fabricante.

En esta situación, la responsabilidad del Centro de Seguimiento es:

- Confirmar los marcapasos implantados (modelo y número de serie).
- Identificar los pacientes y su riesgo individual (dependencia del marcapasos, etc.)
- Identificar pacientes seguidos en otras clínicas, perdidos en el seguimiento, o fallecidos.
- Obtener toda la información disponible sobre el marcapasos en recall.
- Desarrollar e implementar una estrategia (esto puede estar basado en las recomendaciones del fabricante pero puede ser modificado por otros expertos o por la condición individual de cada paciente).
- Notificar el médico responsable y la administración de la institución.
- Notificar y educar al paciente.
- Implementar un plan de seguimiento aceptable para el paciente.
- Documentar los pasos tomados para contactar al paciente y el manejo estipulado para el mismo.
- Reevaluar y cambiar el manejo implementado en caso de nueva información disponible.

INFECCIONES ASOCIADAS A MARCAPASOS Y CARDIODESFIBRILADORES

Los marcapasos (MP) y cardiodesfibriladores (CDI) son dispositivos esenciales para el tratamiento de diversas cardiopatías y su utilización ha aumentado en los últimos años; en 1999, se estimaban en 180.000 CDI y más de 3,25 millones de MP colocados en todo el mundo. En EE.UU. se colocan anualmente más de 300.000 de estos dispositivos con un número de infecciones estimadas en 12.000 en el mismo período, lo que genera gastos superiores a los U\$S 35.000 por episodio (308).

La incidencia de endocarditis infecciosa (EI) luego del implante de un MP o un CDI varía entre el 0,13 y el 7% (309-311) y estudios recientes han mostrado que

dichas infecciones están en aumento, conforme al incremento que se observa en la colocación de este tipo de implantes. (309, 310)

Este escenario también es una realidad en Argentina y en un futuro próximo será un problema frecuente en la práctica diaria. En el estudio EIRA II (Endocarditis Infecciosa en la República Argentina II) llevado a cabo en el año 2001, se registraron 41 episodios de EI asociada a MP que correspondieron al 8,7% del total de episodios registrados (312).

El germen involucrado con mayor frecuencia es el *Staphylococcus epidermidis*, que se adhiere a las vainas de silicona y polietileno que cubren los catéteres, formando microcolonias (313) y que produce polisacáridos sobre el material protésico. Otro tanto ocurre con el *Staphylococcus aureus*, que se adhiere sobre una matriz proteica que forma el huésped (*biofilm*) y que recubre la prótesis (314, 315). Esto ocasiona resistencia al tratamiento antibiótico y explicaría la necesidad de extraer el dispositivo para lograr la curación de la EI.

Los mecanismos relacionados con la producción de la EI son:

1. Contaminación quirúrgica de la herida en el momento del implante que puede provocar, en forma precoz, un absceso de bolsillo que se manifiesta en forma aguda o bien desarrollarse en un curso de meses o incluso años después de la cirugía.
2. Decúbito del bolsillo del generador, que generalmente se presenta lejos del implante.
3. Infección secundaria por vía hematógena, dado que el electrodo está recubierto por tejido (endotelización) y puede ser colonizado durante una bacteriemia transitoria. (316-318)

El manejo de las infecciones asociadas a estos dispositivos suele ser complejo y ellas pueden estar asociadas a importante morbimortalidad (311). Las formas de presentación clínica son en general oligosintomáticas, y menos del 40% de los pacientes con compromiso endocárdico tienen bacteriemia documentada en los hemocultivos. Muchas veces resulta verdaderamente difícil establecer con certeza la existencia de compromiso endocárdico, que es la complicación más temida. Por otra parte, la estrategia de tratamiento conservador suele estar seguida de repetidos fracasos y de una inaceptablemente alta mortalidad (>40%) en los pacientes con EI (308, 319).

La EI sobre MP o CDI puede clasificarse en aguda, la que aparece en los primeros 6 meses del implante y crónica, la que aparece luego de este período. Otros autores consideran que es aguda cuando los síntomas aparecen en las primeras seis semanas después del último procedimiento sobre el dispositivo (309) y otros dentro de los primeros tres meses. (320) En las formas agudas predomina el *Staphylococcus aureus* como agente causante de la infección, mientras que en las crónicas lo hace el *Staphylococcus epidermidis* (309, 321.)

Criterios diagnósticos de endocarditis infecciosa asociada a MP / CDI

La sensibilidad del ecocardiograma transtorácico para detectar vegetaciones es de aproximadamente 30%, mientras que la del transesofágico es 85% y la mayoría de éstas se encuentran sobre el catéter y con menor frecuencia en la válvula tricúspide (309, 320-323).

La utilización del ultrasonido en los pacientes con EI permitieron a Durack y col. (323) establecer nuevos criterios diagnósticos que posteriormente se adaptaron para el diagnóstico de EI asociada a MP/CDI (309, 321, 322).

Se establecieron criterios patológicos y clínicos, y estos últimos se clasificaron en mayores o menores.

a. Criterios patológicos:

– El hallazgo de microorganismos en vegetación, embolización o absceso intracardiaco o en el cultivo del catéter determinan EI.

b. Criterios clínicos:

Se dividen en mayores y menores:

1. Criterio mayores:

- Hemocultivo positivos en 2 muestras separados de:
- *Streptococcus viridans*, *Streptococcus bovis*, grupo HACEK.
- *Staphylococcus aureus* o enterococci en ausencia de foco primario.
- Evidencia de compromiso endocárdico:
- Masa oscilante en catéter marcapasos o en estructura endocárdica en contacto con catéter.
- Absceso en contacto con catéter.

2. Criterios menores:

- Fiebre >38 °C.
- Fenómenos vasculares.
- Fenómenos inmunológicos.
- Hallazgos ecocardiográficos no considerados como criterios mayores.
- Hemocultivos positivos de gérmenes no considerados en criterios mayores.

Es entonces que la *probabilidad diagnóstica* de EI queda definida como:

– Definitiva:

Queda definido el diagnóstico de EI con el hallazgo de microorganismos en vegetación (criterio patológico), embolización o absceso intracardiaco o en el cultivo del catéter.

O bien con los siguientes criterios clínicos:

2 criterios mayores, o un criterio mayor y 3 menores, o 5 criterios menores.

– Posible:

Hallazgos compatibles con EI pero que no son definitivos y no puede ser rechazada.

– Rechazada:

Diagnóstico firme alternativo a EI, o resolución de la fiebre con ATB en 4 o menos días, o la ausencia de criterios patológicos.

Tratamiento

No existen en la actualidad normas y recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de este tipo de

infecciones y varios aspectos de su manejo despierta controversias aun entre grupos de expertos. El manejo de las infecciones asociadas a MP y CDI ha sido y es aún motivo de debate, y no existen estudios randomizados y controlados que avalen una estrategia en particular para cada situación clínica.

Si bien estas infecciones se clasifican según el momento de aparición (desde 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 o sin compromiso valvular) el escenario más difícil de confirmar o descartar con certeza, es el compromiso endocárdico, el cual puede existir aun sin evidencias claras en los hemocultivos y en los estudios por imágenes (ecocardiograma). Con frecuencia el compromiso endocárdico sólo se pone de manifiesto una vez que se retiran los cables y se estudian microbiológicamente (319).

A continuación se describirán los aspectos que el grupo de trabajo sugiere en el manejo infectológico de las infecciones asociadas a MP y CDI.

Recomendaciones generales para el tratamiento de las infecciones asociadas a MP y CDI

1. Es impostergable y de buena práctica clínica organizar el “grupo de trabajo” que permita obtener los mejores resultados en el manejo de estas infecciones: cardiólogos, clínicos, infectólogos, cirujanos, microbiólogos, representan las disciplinas que, en conjunto, pueden aportar una mirada integradora del problema y su mejor solución (Clase I Nivel de evidencia C).
2. Las infecciones asociadas a MP y CDI son infecciones que demandan el manejo combinado médico y quirúrgico (Clase I Nivel de evidencia C).
3. Con el deseo de evitar procedimientos de envergadura (por ejemplo: 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.
4. Dado que las infecciones asociadas a estos dispositivos tienen formas de presentación poco floridas u oligosintomáticas, y puesto que numerosas experiencias publicadas a la fecha han demostrado no solamente fracasos sino mayor mortalidad en aquellos individuos en los que se intenta tratamiento conservador, **el tratamiento óptimo recomendado es el retiro de todo el sistema (generador y cables) junto con el tratamiento antibiótico** dirigido hacia los microorganismos obtenidos tanto en los hemocultivos como del cultivo obtenido del bolsillo del generador y/o los catéteres intravasculares (Clase I Nivel de evidencia B) (319).

5. Puede intentarse el tratamiento conservador en las siguientes situaciones:
 - a. En los casos en los que fehacientemente pueda comprobarse que sólo existe infección del bolsillo del generador. En estas situaciones, se impone un seguimiento estrecho y prolongado (6 a 12 meses) del paciente (Clase IIa Nivel de evidencia C).
 - b. En aquellos casos en los que el procedimiento planeado 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 Nivel de evidencia 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.
 - c. En los casos en los que se ha optado inicialmente por el tratamiento conservador pero luego se documenta infección por microorganismos (tales como el *Staphylococcus aureus*, *Pseudomona aeruginosa* u hongos), problema de difícil control, se debe intentar retirar el dispositivo a la brevedad posible dado que de lo contrario se expone al paciente a una elevada tasa de recidiva, complicaciones y potencial mortalidad relacionada a éstos gérmenes (Clase IIa Nivel de evidencia C).
6. La vía de administración de los antimicrobianos depende de la localización y severidad de la infección. 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 la parenteral (Clase I Nivel de evidencia C).
7. Por el contrario, la vía secuencial parenteral/oral o la vía oral inicial puede contemplarse en las infecciones localizadas en el bolsillo del generador/desfibrilador, y siempre que no exista bacteriemia documentada ni evidencias de endocarditis (Clase I Nivel de evidencia C).
8. La duración del tratamiento antibiótico no está estipulada claramente. En el caso de infecciones que comprometen el bolsillo del generador/desfibrilador, se sugiere de 10 a 14 días de tratamiento antibiótico, considerados 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) suelen emplearse tratamientos prolongados, similares a los utilizados en el manejo de la endocarditis infecciosa asociada a otros implantes intracardíacos (por ejemplo: prótesis valvulares. Remitimos al lector al Consenso SAC-SADI sobre Endocarditis Infecciosa) (324). Esta sugerencia se mantiene aun en aquellos casos en los que se cuente sólo con el cultivo de los extremos distales de los catéteres y aun que 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 Nivel de evidencia B). Más aún si el paciente requiere, como ocurre en la mayoría de los casos, un nuevo MP y/o CDI.
9. 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 Nivel de evidencia C).
10. Aunque en líneas generales el tratamiento de estas infecciones debe ser por vía parenteral (324) pueden existir circunstancias en las cuales sea posible administrar tratamiento secuencial parenteral-oral según el criterio clínico del equipo médico tratante (Clase IIa Nivel de evidencia C). Esto puede considerarse en particular en aquellos pacientes en los cuales no sea necesario recolocar un nuevo dispositivo en forma inmediata (319).
11. 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 5-7 días, con tratamiento antibiótico útil y hemocultivos negativos luego del retiro del dispositivo (Clase IIa Nivel de evidencia B) (319.)
12. En los pacientes que, por su condición clínica y/o enfermedades subyacentes, estén potencialmente expuestos a una nueva infección (por ejemplo: hemodiálisis crónica) y demanden un nuevo sistema, deberá evaluarse la necesidad de colocar un dispositivo que se ubique fuera del torrente vascular (por ejemplo: extracavitario o epicárdico) (Clase IIa Nivel de evidencia C).
13. 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 Nivel de evidencia C).

INDICACIONES DE EXTRACCIÓN DE CATÉTERES DE MARCAPASOS

Las técnicas y las herramientas para la extracción de catéteres endocavitarios han tenido un gran desarro-

llo en los últimos años. El uso de estiletes fijadores y vainas pasivas y activas, mejoró el porcentaje de éxito en las extracciones de catéteres. Sin embargo, el procedimiento sigue teniendo un alto riesgo de morbi-mortalidad, aun en manos experimentadas.

Las primeras extracciones se realizaron en pacientes cuyas vidas corrían riesgo debido a graves infecciones, ya que casi no había herramientas, el porcentaje de éxito era bajo, y tenían un alto grado de complicaciones.

La mejora tecnológica aumentó el porcentaje de éxitos y permitió una ampliación de las indicaciones de extracción. El incremento en las indicaciones de implantes intracardíacos o epicárdicos ha resultado en un aumento exponencial de catéteres implantados, sumado a un incremento en los avisos de falla y *recall* de distintos dispositivos. También hubo un aumento en la realización de *upgrades* (mejoramiento del modo de estimulación, por ejemplo de unicameral a bicameral; de VVI a DDD; a sistemas de defibrilación o a sistemas de resincronización) lo que ha llevado a un aumento de las complicaciones y de la necesidad de extracción de los catéteres.

El porcentaje de complicaciones mayores asociadas con la extracción de catéteres, incluida la muerte, taponamiento, hemotórax, embolia de pulmón, y migración de fragmentos, publicado en varias series, varía entre el 0,6 y 3,3% con una mortalidad entre el 0,4 y 0,8%.

Factores de riesgo para tener en cuenta al realizar una extracción

- Tiempo desde el implante*: cuando más tiempo lleven 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 a tres o más catéteres tiene un significativo incremento en el número de complicaciones mayores.
- Número de catéteres*: cuanto mayor es el número de catéteres a extraer, mayor es el riesgo de complicaciones mayores.
- Calcificaciones a lo largo del catéter*: impiden el uso de vainas activas, del laser y de radiofrecuencia.
- Grosor de los catéteres*: cuanto mayor sea el grosor de los catéteres (antiguos, bipolares bifurcados y de cardiofibriladores), más adherencias intravasculares y mayor el riesgo.

La experiencia del cirujano es un tema fundamental, como en todas las cirugías. El centro donde se realicen extracciones de catéteres debe contar con un cirujano entrenado en extracción de catéteres; tener cirugía cardíaca disponible en la institución y contar con un cirujano cardíaco presente, dispuesto a una cirugía de urgencia. Los procedimientos deben reali-

zarse bajo anestesia general, ya que pueden ser prolongados y esto permite un mejor manejo del paciente ante complicaciones graves. Durante el procedimiento, el paciente debe tener colocada una línea arterial para un monitoreo continuo de la tensión arterial. Se debe contar con un *set* completo de instrumentos de extracción, tanto para la vía superior como para la inferior. La radioscopia debe ser de alta calidad. Se debe contar con un *set* de pericardiocentesis, y equipamiento para marcapaseo transitorio y defibrilación. La ecocardiografía debe estar disponible para el caso de complicaciones graves (325).

Conducta Quirúrgica

En los pacientes portadores de endocarditis bacteriana asociada a 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 entre 10 y 15 mm como máximo para que la vía de extracción sea la percutánea. En caso de mayor tamaño, la cirugía a cielo abierto es la indicada (326-328). 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 deben cortar.

Indicaciones para la extracción de catéteres de marcapasos y cardiofibriladores utilizando técnicas transvenosas

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 bolsillo. (Nivel de evidencia C) (325, 329-331).
- Arritmias graves secundarias a fragmentos retenidos de catéteres (Nivel de evidencia C).
- Un catéter retenido, un fragmento de catéter, o material de extracción que pueda ocasionar al paciente un riesgo de vida inmediato o inminente (Nivel de evidencia C).
- Eventos tromboembólicos clínicamente significativos ocasionados por un catéter retenido o un fragmento de catéter (Nivel de evidencia C).
- Obliteración u oclusión de todas las venas utilizables, ante la necesidad de un nuevo implante endocavitario (Nivel de evidencia C).
- Un catéter que interfiera con el funcionamiento de otro sistema implantado (Por ejemplo: marcapasos o defibrilador) (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

- Infección localizada de bolsillo, decúbito o fístula crónica, que no incluye el segmento intravenoso del sistema, cuando el catéter puede ser seccionado a través de una incisión limpia, que está total-

- mente separada del área infectada (Nivel de evidencia C).
- Una infección oculta, para la cual no se encuentra origen, y para la cual se sospecha del sistema de estimulación (Nivel de evidencia C).
 - Un catéter, que debido a su diseño o a sus fallas pueda ser un riesgo para el paciente, aunque no sea inmediato o inminente si se deja implantado (Nivel de evidencia C).
 - Catéteres que impidan el acceso al sistema venoso a nuevos sistemas implantables (Nivel de evidencia C).
 - Catéteres no funcionantes en pacientes jóvenes (Nivel de evidencia C).

Clase IIB

- Dolor crónico en el bolsillo, o bolsillo que ocasione malestar significativo para el paciente, no tratable médica o quirúrgicamente sin la extracción del catéter, y para lo cual no hay otra alternativa aceptable (Nivel de evidencia C).
- Catéteres que interfieran en el tratamiento de enfermedades malignas (Nivel de evidencia C).
- Una herida traumática en la zona del implante del catéter, donde éste interfiera con la reconstrucción (Nivel de evidencia C).

Clase III (Nivel de evidencia C)

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

BIBLIOGRAFÍA

- Gregoratos 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/North American Society for Pacing and Electrophysiology Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines. 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.
- 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.
- Kusumoto FM, Goldschlager N. Cardiac pacing. *N Engl J Med*.1996;334:89-97.
- Rasmussen K. Chronic sinus node disease: natural course and indications for pacing. *Eur Heart J*. 1981;2:455-9.
- 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;14:174-80.
- Shaw DB, Holman RR, Gowers JI. Survival in sinoatrial disorder (sick-sinus syndrome). *Br Med J*. 1980;280:139-41.
- Rubenstein JJ, Schulman CL, Yurchak PM, DeSanctis RW. Clinical spectrum of the sick sinus syndrome. *Circulation*. 1972;46:5-13.
- Dreifus LS, Michelson EL, Kaplinsky E. Bradyarrhythmias: Clinical significance and management. *J Am Coll Cardiol*. 1983;1:327-38.
- Fisher JD. Role of electrophysiologic testing in the diagnosis and treatment of patients with known and suspected bradycardias and tachycardias. *Prog Cardiovasc Dis*. 1981;24:25-90.
- Reiffel JA, Kuehnert MJ. Electrophysiological testing of sinus node function: diagnostic and prognostic application-including updated information from sinus node electrograms. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1994;17:349-65.
- Rasmussen K. Chronic sinus node disease: natural course and indications for pacing. *Eur Heart J*. 1981;2:455-59.
- González Zuelgaray J. "Arritmias cardíacas" Segunda Edición. Editorial Intermédica XXI 2006. Capítulo III Trastornos de la conducción: 57-84.
- Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO, Halpern MS, Nau GJ, Levi RJ. The mechanism of intermittent bundle branch block: relationship to prolonged recovery, hypopolarization and spontaneous diastolic depolarization. *Chest*. 1973;63:666-77.
- Bauer GE. Transient Bundle-Branch Block. *Circulation*. 1964;29:730-8.
- Akhtar M, Jazayeri M, et al. Electrophysiological spectrum of wide QRS complex tachycardia. En: Zipes DP y Jalife J (ed): *Cardiac electrophysiology. From cell to bedside*. Philadelphia, WB Saunders Co., 1990, p. 635.
- Bailey JC, Lathrop DA, Pippenger DL. Differences between proximal left and right bundle branch block action potential durations and refractoriness in the dog heart. *Cir Res*. 1977; 40:464-8.
- Alboni P, Malacarne C, Masoni A. Physiopathological and diagnostic hypotheses in peripheral block. *J Electrocardiol* 1977; 10:87-94.
- Spach MS, Huang S, Armstrong SI, Canent RV jr. Demonstration of peripheral conduction system in human hearts. *Circulation*. 1963;28:333-8.
- Lev M. Anatomic basis for atrioventricular block. *Am J Med*. 1964 Nov;37:742-8.
- Rosenbaum MB, Elizari MV, Kretz A, Taratuto AL. Anatomical basis of AV conduction disturbances. *Geriatrics*. 1970;25:132-44.
- Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO, et al. QRS patterns heralding the development of complete heart block with particular emphasis on right bundle branch block with left posterior hemiblock. En: Sandoe, Flensted-Jensen, Olesen: *Symposium on Cardiac Arrhythmias*, AB Astra Sweden 1970 p 249.
- Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO. Los hemibloqueos. *Buenos Aires: Paidós*:1868
- Titus JL, Daugherty GW, Kirklin JW, Edwards JE. Lesions of the atrioventricular conduction system after repair of ventricular septal defect. Relation to heart block. *Circulation*. 1963;28:82-8.
- Rosenbaum, Corrado, Oliveri, Castellanos A Jr, Elizari MV. Right bundle branch block with left anterior hemiblock surgically induced in tetralogy of Fallot. Relation to the mechanism of the electrocardiographic changes in endocardial cushion defects. *Am J Cardiol* 1970;26;12-9.
- Cohen TJ, Chien WW, Lurie KG, Young C, Goldberg HR, Wang YS. Radiofrequency catheter ablation for treatment of bundle branch reentrant ventricular tachycardia: results and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 1991;18:1767-73.
- Calkins H, Yong P, Miller JM, Olshansky B, Carlson M, Saul P, et al. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective, multicenter clinical trial. *Circulation* 1999;99: 262-70.
- Lenegre J. Etiology and pathology of bilateral bundle branch block in relation to complete heart block. *Prog Cardiovasc Dis*. 1964; 6:409-44.

28. Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO et al. The clinical causes and mechanisms of intraventricular conduction disturbances. En: Schlant RC, Hurst. *Advances in Electrocardiography*, Grune & Stratton. New York; 1972 p 183.
29. Rosenbaum MB. Chagasic myocardopathy. *Prog Cardiovasc Dis*. 1964;7:199-225.
30. Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO, Halpern MS, Nau GJ. Bilateral bundle branch block: its recognition and significance. *Cardiovasc Clin*. 1971;2:151-79.
31. Beltran Carrascosa, Cabades. Transtornos en la conducción intraventricular. En Garcia Civera R, Cabades, Cosin, *Automatismo y Conducción cardiacas 2º ed*, MCR. Barcelona; 1987 p 460.
32. Elizari M, Chiale P. *Arritmias Cardiacas*. Segunda Edición. Cap 4 p 60. Editorial Panamericana. Marzo 2003.
33. McAnulty JH, Rahimtoola SH, Murphy E, DeMots H, Ritzmann L, Kanarek, et al. Natural history of "high-risk" bundle-branch block: final report of a prospective study. *N Engl J Med*. 1982 Jul 15;307:137-43.
34. Ginks W, Leatham A, Siddons H. Prognosis of patients paced for chronic atrioventricular block. *Br Heart J*. 1979;41:633-6.
35. Brignole M, Menozzi C, Moya A, Garcia-Civera R, Mont L, Alvarez M, et al; International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. *Circulation*. 2001;104:2045-50.
36. 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.
37. Friedberg CK, Donoso E, Stein WG. Nonsurgical acquired heart block. *Ann N Y Acad Sci*. 1964;111:835-47.
38. Levine SA, Miller H, Penton GB. Some clinical features of complete heart block. *Circulation*. 1956;801-24.
39. 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.
40. Ranganathan N, Dhurandhar R, Phillips JH, Wigle ED. His Bundle electrogram in bundle-branch block. *Circulation*. 1972;45:282-94.
41. Josephson ME. *Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations*. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993:145.
42. 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.
43. 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.
44. Scheinman MM, Peters RW, Suavé MJ, Desai J, Abbott JA, Cogan J, 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.
45. 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.
46. James TN. Observations on the cardiovascular involvement, including the conduction system, in progressive muscular dystrophy. *Am Heart J*. 1962;63:48-56.
47. McAnulty JH, Kauffman S, Murphy E, Kassebaum DG, Rahimtoola SH. Survival in patients with intraventricular conduction defects. *Arch Intern Med*. 1978;138:30-5.
48. McAnulty JH, Rahimtoola SH, Murphy, DeMots H, Ritzmann 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.
49. Kastor JA. Atrioventricular block (first of two parts). *N Engl J Med*. 1975;292:462-5.
50. 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.
51. Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, Epstein AE, Fellows C, Ferguson TB Jr, et al. ACC/AHA Guidelines for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices: Executive Summary—a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Pacemaker Implantation). *J Am Coll Cardiol*. 1998; 97:1325-35.
52. Shaw DB, Kekwick CA, Veale D, Gowers J, Whistance T. Survival in second degree atrioventricular block. *Br Heart J* 1985;53:587-93.
53. Kim YH, O'Nunain S, Trouton T, Sosa-Suarez G, Levine RA, Garan H, et al. Pseudo-pacemaker syndrome following inadvertent fast pathway ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993;4:178-82.
54. Connelly DT, Steinhaus DM. Mobitz type I atrioventricular block: an indication for permanent pacing? *Pacing Clin Electrophysiol*. 1996;19:261-4.
55. Michaëlsson M, Jonzon A, Riesenfeld T. Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life. A prospective study. *Circulation* 1995;92:442-9.
56. Bushby K, Muntoni F, Bourke JP. 107th ENMC international workshop: the management of cardiac involvement in muscular dystrophy and myotonic dystrophy. 7th-9th June 2002, Naarden, the Netherlands. *Neuromuscul Disord*. 2003 Feb;13:166-72.
57. Boriani G, Gallina M, Merlini L, Bonne G, Toniolo D, Amati S, 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.
58. Gras D, de Place C, Le Breton H, Leclercq C, Paillard F, Mabo P, et al. [Importance of atrioventricular synchrony in hypertrophic obstructive cardiomyopathy treated by cardiac pacing]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1995; 88: 215-23.
59. 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.
60. McEneaney EJ, Cochrane DJ, Anderson JA, Adgey AA. A gastroesophageal electrode for atrial and ventricular pacing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997;20:1815-25.
61. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. American College of Cardiology; American Heart Association; Canadian Cardiovascular Society. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction — executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Writing Committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 2004;44:671-719.
62. ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2005 Dec 3;112:IV1-203.
63. Kusumoto FM, Goldschlager N. Cardiac pacing. *N Engl J Med*. 1996;334:89-97.
64. Rasmussen K. Chronic sinus node disease: natural course and indications for pacing. *Eur Heart J*. 1981;2:455-9.
65. 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.
66. Goldman L, Adler J. General Anesthesia and Noncardiac Surgery in Patients with Heart Disease. En: Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine 7th Ed. WB Saunders; 2004. p 2021-2038.
67. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, Chaitman BR, Ewy GA, Fleischmann KE, et al; American College of Cardiology; American Heart Association. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery—executive

- summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *J Am Coll Cardiol* 2002;39:542-53.
- 68.** 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.
- 69.** Adams D, Antman E. Medical Management of the Patient Undergoing Cardiac Surgery. En: Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine 7th Ed. WB Saunders; 2004. p 1993-2019.
- 70.** Agranatti D, Mautner B. Marcapasos Cardíacos de Urgencia. En: Tratamiento Eléctrico de las Arritmias. Marcapasos y Cardiodesfibriladores. Sociedad Argentina de Cardiología; 2000. p 87-89.
- 71.** Coma Samartín R, Rodríguez García J. Estimulación Cardíaca Temporal. En: Estimulación Cardíaca, Desfibrilación y Resincronización. McGraw-Hill Interamericana; 2007. p 65-82.
- 72.** Sharkey W, Chaffee V, Kapsner S. Prophylactic external pacing during cardioversion of atrial tachyarrhythmias. *Am J Cardiol*. 1985;55:1632-4.
- 73.** Riley DP, Hales PA. Transcutaneous cardiac pacing for asystole during permanent pacemaker lead repositioning. *Anaesth Intensive Care*. 1992;20:524-5.
- 74.** 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.
- 75.** Coriat P, Harari A, Tarot JP, Ducardonnet A, Viars P. [Intervention among patients with right bundle branch block and left anterior hemiblock Operatory risk (author's transl)]. *Anesth Analg (Paris)*. 1981;38:125-8.
- 76.** 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.
- 77.** 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.
- 78.** Venkataraman K, Madias JE, Hood WB Jr. Indications for prophylactic preoperative insertion of pacemakers in patients with right bundle branch block and left anterior hemiblock. *Chest*. 1975; 68: 501-6.
- 79.** 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.
- 80.** Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation*. 1987;76:1337-43.
- 81.** 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.
- 82.** 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.
- 83.** Connolly SJ, Sheldon R, Roberts RS, Gent M. The North American Vasovagal pacemaker Study (VPS). A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol*. 1999; 33: 16-20.
- 84.** Sutton R, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Alboni P, Gianni P, et al. Dual Chamber pacing in treatment of neurally mediated tilt positive cardioinhibitory syncope: pacemaker versus no therapy: a multicenter randomized study. The Vasovagal Syncope International Study (VASIS) Investigators. *Circulation*. 2000;102:294-9.
- 85.** Ammirati F, Colivicchi F, Santini M; Syncope Diagnosis and Treatment Study Investigators. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: a multicenter, randomized, controlled trial. *Circulation*. 2001;104:52-7.
- 86.** Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, Roberts RS, Ellenbogen KA, Wilkoff BL, et al ; VPS II Investigators. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II): a randomized trial. *JAMA*. 2003;289:2224-9.
- 87.** 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.
- 88.** 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.
- 89.** 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.
- 90.** Ueyama K, Jones JW, Ramchandani M, Beall AC, Thornby JJ. Clinical variables influencing the appearance of right bundle branch block after cardiac surgery. *Cardiovasc Surgery*. 1997;5:574-8.
- 91.** Hancock EW. AV block after aortic valve replacement. *Hosp Pract (Off Ed)*. 1988 Aug 15;23:41,44,48.
- 92.** Zakhia Doueïhi 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.
- 93.** Fournial JF, Brodaty D, Chomette G, Tereau Y, Cabrol C, Acar J. [Conduction disorders after aortic valve replacement. Apropos of 200 cases]. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1979;72:4-11.
- 94.** 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.
- 95.** 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.
- 96.** Baerman JM, Kirsh MM, de Buitelir 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.
- 97.** 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.
- 98.** 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.
- 99.** 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.
- 100.** Elahi MM, Lee D, Dhannapuni RR. Predictors of permanent pacemaker implantation during the early postoperative period after valve surgery. *Tex Heart Inst J*. 2006;33:455-7.
- 101.** Carpi, 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.
- 102.** 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.

103. 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.
104. 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.
105. 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.
106. 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.
107. 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.
108. 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.
109. 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.
110. 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.
111. 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.
112. 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.
113. 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 of Interv Card Electrophysiol.* 1998;2:121-35.
114. 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.
115. 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.
116. Evans G Jr, Scheinman MM, Zipes DP, 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.
117. Evans GT, Scheinman MM, Bardy G, Borggreffe 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.
118. 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.
119. 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.
120. Gegeratos 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
121. Brachmann J, Scherlag BJ, Rosenshtraukh LV, Lazzara R. Bradycardia-dependent triggered activity: relevance to drug-induced multiform ventricular tachycardia. *Circulation.* 1983;68:846-56.
122. Craneffeld PF, Aronson RS. Torsade de pointes and other pause-induced ventricular tachycardias: the short-long-short sequence and early after depolarizations. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1988;11:670-8.
123. Jackman WM, Friday KJ, Anderson JL, Aliot EM, Clark M, Lazzara R. The long QT syndromes: a critical review, new clinical observations and a unifying hypothesis. *Prog Cardiovasc Dis.* 1988;31:115-72.
124. Ratshin RA, Hunt D, Russell RO Jr, Rackley CE. QT-interval prolongation, paroxysmal ventricular arrhythmias, and convulsive syncope. *Ann Intern Med.* 1971;75:919-24.
125. Roy PR, Emanuel R, Ismail SA, El Tayib MH. Hereditary prolongation of the Q-T interval. Genetic observations and management in three families with twelve affected members. *Am J Cardiol.* 1976;37:237-43.
126. Di Segni E, David D, Katzenstein M, Klein HO, Kaplinsky E, Levy MJ. Permanent overdrive pacing for the suppression of recurrent ventricular tachycardia in a newborn with long QT syndrome. *J Electrocardiol.* 1980;13:189-92.
127. Medina-Ravell V, Castellanos A, Portillo-Acosta B, Maduro-Maytin C, Rodriguez-Salas L, Hernandez-Arenas M, et al. Management of tachyarrhythmias with dual-chamber pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1983;6:333-45.
128. Wilmer CI, Stein B, Morris DC. Atrioventricular pacemaker placement in Romano-Ward syndrome and recurrent torsades de pointes. *Am J Cardiol.* 1987;59:171-2.
129. Scott WA, Dick M 2nd. Two:one atrioventricular block in infants with congenital long QT syndrome. *Am J Cardiol.* 1987;60:1409-10.
130. Viskin S. Cardiac pacing in the long QT syndrome: review of available data and practical recommendations. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2000;11:593-600.
131. Benhorin J, Taub R, Goldmit M, Kerem B, Kass RS, Windman I, et al. Effects of flecainide in patients with new SCN5A mutation: mutation-specific therapy for long-QT syndrome? *Circulation.* 2000;101:1698-706.
132. Eldar M, Griffin JC, Abbott JA, Benditt D, Bhandari A, Herre JM, et al. Permanent cardiac pacing in patients with the long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 1987;10:600-7.
133. Saumarez RC, Prytkowsky M, Sterlinski M, Hauer RN, Derksen R, Lowe MD, et al. Delay paced ventricular activation in the long QT syndrome is associated with ventricular fibrillation. *Heart Rhythm* 2006;3:771-8.
134. Wigle ED. Hypertrophic cardiomyopathy. *Mod Cone Cardiovasc Dis* 1988;57:1-6.
135. Nienaber CA, Gambhir SS, Mody FV, Ratib O, Huang SC, Phelps ME, et al. Regional myocardial blood flow and glucose utilization in symptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 1993;87:1580-90.
136. Maron BJ, Wolfson JK, Epstein SE, Roberts WC. Intramural ("small vessel") coronary artery disease in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:545-57.
137. Cannon RO 3rd, Rosing DR, Maron BJ, Leon MB, Bonow RO, Watson RM, et al. Myocardial ischemia in patients with hypertrophic

- cardiomyopathy: contribution of inadequate vasodilator reserve and elevated left ventricular filling pressures. *Circulation*. 1985;71:234-43.
138. Frenneaux MP, Counihan PJ, Caforio AL, Chimakori T, McKenna WJ. Abnormal blood pressure response during exercise in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 1990;82:1995-2002.
139. Hopf R, Kaltenbach M. 10-year results and survival of patients with hypertrophic cardiomyopathy treated with calcium antagonists. *Z Kardiol* 1987;76:137-44.
140. Sherrid M, Delia E, Dwyer ED. Oral disopyramid therapy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1988; 62: 1085-8.
141. Kappenberger L, Jeanrenaud X. Le traitement de la myocardiopathie obstructive par stimulation cardiaque (Abstr). *Arch Mai Coeur* 1991; 84: 293.
142. Jeanrenaud X, Goy JJ, Kappenberger L. Effects of dual-chamber pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet*. 1992;339: 1318-23.
143. Fananapazir L, Cannon RO 3rd, 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.
144. 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.
145. Gras D, De Place C, Varin C, Leclercq C, Mabo P, Daubert C. Radiofrequency catheter ablation of AV junction to improve AV synchrony in obstructive hypertrophic cardiomyopathy treated by DDD pacing (Abstract). *PACE* 1994;17:745.
146. 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.
147. Prinzen FW, Augustijn CH, Allessie MA, Arts T, Delhaas T, Reneman RS. The time sequence of electrical and mechanical activation during spontaneous beating and ectopic stimulation. *Eur Heart J*. 1992;13:535-43.
148. Prinzen FW, Augustijn CH, Arts T, Allessie MA, Reneman RS. Redistribution of myocardial fiber strain and blood flow by asynchronous activation. *Am J Physiol*. 1990;259:H300-8
149. Pasma JL, Blanksma PK, Van der Wall EE, Vaalburg W, Crijns HJ, Lie KI. Effects of permanent dual chamber pacing on myocardial perfusion in symptomatic hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*. 1996;76:358-62.
150. Betocchi S, Bonow RO, Bacharach SL, Rosing DR, Maron BJ, Green MV. Isovolumic relaxation period in hypertrophic cardiomyopathy: assessment by radionuclide angiography. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:74-81.
151. Kappenberger L, Linde C, Daubert C, McKenna W, Meisel E, Sadoul N, et al. Pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. A randomized crossover study. PIC Study Group. *Eur Heart J*. 1997;18:1249-56.
152. Slade AK, Sadoul N, Shapiro L, Chojnowska L, Simon JP, Saumarez RC, et al. DDD pacing in hypertrophic cardiomyopathy: a multicentre clinical experience. *Heart*. 1996;75:44-9.
153. Fananapazir L, Epstein ND, Curiel RV, Panza JA, Tripodi D, McAreavey D. 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.
154. Kappenberger L, Linde C, Daubert C, McKenna W, Meisel E, Sadoul N, et al. Pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. A randomized crossover study. PIC Study Group. *Eur Heart J*. 1997;18:1249-56.
155. 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.
156. Maron BJ, Nishimura RA, McKenna WJ, Rakowski H, Josephson ME, Kievit RS. 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.
157. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165:1217-39.
158. Peker Y, Carlson J, Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up. *Eur Respir J*. 2006;28:596-602.
159. Dyken ME, Somers VK, Yamada T, Ren ZY, Zimmerman MB. Investigating the relationship between stroke and obstructive sleep apnea. *Stroke*. 1996;27:401-7.
160. Javaheri S, Parker TJ, Liming JD, Corbett WS, Nishiyama H, Wexler L, et al. Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure. Types and their prevalences, consequences, and presentations. *Circulation*. 1998;97:2154-9.
161. Lanfranchi PA, Somers VK, Braghiroli A, Corra U, Eleuteri E, Giannuzzi P. Central sleep apnea in left ventricular dysfunction: prevalence and implications for arrhythmic risk. *Circulation*. 2003;107:727-32.
162. Rao A, Georgiadou P, Francis DP, Johnson A, Kremastinos DT, Simonds AK, et al. Sleep-disordered breathing in a general heart failure population: relationships to neurohumoral activation and subjective symptoms. *J Sleep Res*. 2006;15:81-8.
163. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *Sleep Heart Health Study*. *JAMA*. 2000;283:1829-36.
164. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*. 2000;342:1378-84.
165. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawabit R, Kirchner HL, et al; Sleep Heart Health Study. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173:910-6.
166. Gami AS, Pressman G, Caples SM, Kanagala R, Gard JJ, Davison DE, et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation*. 2004;110:364-7.
167. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV, et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation*. 2003;107:2589-94.
168. Zwilllich C, Devlin T, White D, Douglas N, Weil J, Martin R. Bradycardia during sleep apnea. Characteristics and mechanism. *J Clin Invest*. 1982;69:1286-92.
169. Garrigue S, Bordier P, Jaïs P, Shah DC, Hocini M, Raherison C, et al. Benefit of atrial pacing in sleep apnea syndrome. *N Engl J Med*. 2002;346:404-12.
170. Sinha AM, Skobel EC, Breithardt OA, Norra C, Markus KU, Breuer C, et al. Cardiac resynchronization therapy improves central sleep apnea and Cheyne-Stokes respiration in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:68-71.
171. Gabor JY, Newman DA, Barnard-Roberts V, Korley V, Mangat I, Dorian P, et al. Improvement in Cheyne-Stokes respiration following cardiac resynchronisation therapy. *Eur Respir J*. 2005;26:95-100.
172. Lüthje L, Unterberg-Buchwald C, Dajani D, Vollmann D, Hasenfuss G, Andreas S. Atrial overdrive pacing in patients with sleep apnea with implanted pacemaker. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172:118-22.
173. Simantirakis EN, Schiza SE, Chrysostomakis SI, Chlouverakis GI, Klapsinos NC, Sifakakis NM, et al. Atrial overdrive pacing for the obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *N Engl J Med*. 2005;353:2568-77.
174. Pépin JL, Defaye P, Garrigue S, Poezevara Y, Lévy P. Overdrive atrial pacing does not improve obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*. 2005;25:343-7.
175. Krahn AD, Yee R, Erickson MK, Markowitz T, Gula LJ, Klein

- GJ, et al. Physiologic pacing in patients with obstructive sleep apnea: a prospective, randomized crossover trial. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:379-83.
176. Melzer C, Fietze I, Duru F, Glos M, Lemola K, Bloch K, et al, Theres H. Nocturnal overdrive pacing for the treatment of sleep apnea syndrome. *Sleep.* 2006;29:1197-202.
177. Shalaby AA, Atwood CW, Hansen C, Konermann M, Freedman R, Fowler J, et al. Analysis of interaction of acute atrial overdrive pacing with sleep-related breathing disorder. *Am J Cardiol.* 2007;99:573-8.
178. Unterberg C, Lüthje L, Szych J, Vollmann D, Hasenfuss G, Andreas S. Atrial overdrive pacing compared to CPAP in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Heart J.* 2005;26:2568-75.
179. Lamas GA, Prosser AP, Edery TP, Lee MT, Berman KE, Levine PA. Age and sex bias in pacemaker selection. *Circulation* 1992;86 (suppl D): 449.
180. Heldman D, Mulvihill D, Nguyen H, Messenger JC, Rylaarsdam A, Evans K, et al. True incidence of pacemaker syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1990;13:1742-50.
181. Rosenqvist M, Brandt J, Schüller H. Long-term pacing in sinus node disease: effects of stimulation mode on cardiovascular morbidity and mortality. *Am Heart J.* 1988;116:16-22.
182. Hesselson AB, Parsonnet V, Bernstein AD, Bonavita GJ. Deleterious effects of long-term single-chamber ventricular pacing in patients with sick sinus syndrome: the hidden benefits of dual-chamber pacing. *J Am Coll Cardiol.* 1992;19:1542-9.
183. Menozzi C, Brignole M, Moracchini PV, Lolli G, Bacchi M, Tesorieri MC, et al. Inpatient comparison between chronic VVIR and DDD pacing in patients affected by high degree AV block without heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1990;13:1816-22.
184. Connolly SJ, Kerr C, Gent M, Yusuf S. Dual-chamber versus ventricular pacing. Critical appraisal of current data. *Circulation.* 1996;94:578-83.
185. Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, Thuesen L, Mortensen PT, Vesterlund T, et al. Long-term follow-up of patients from a randomized trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome. *Lancet.* 1997;350:1210-6.
186. Lamas GA, Orav EJ, Stambler BS, Ellenbogen KA, Sgarbossa EB, Huang SK, et al. Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing. *Pacemaker Selection in the Elderly Investigators.* *N Engl J Med.* 1998;338:1097-104.
187. Connolly SJ, Kerr CR, Gent M, Roberts RS, Yusuf S, Gillis AM, et al. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. *Canadian Trial of Physiologic Pacing Investigators.* *N Engl J Med.* 2000;342:1385-91.
188. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, Silverman R, Leon A, Yee R, et al; Mode Selection Trial in Sinus-Node Dysfunction. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med.* 2002;346:1854-62.
189. Toff WD, Camm AJ, Skehan JD; United Kingdom Pacing and Cardiovascular Events Trial Investigators. Single-chamber versus dual-chamber pacing for high-grade atrioventricular block. *N Engl J Med.* 2005;353:145-55.
190. Bailin SJ, Adler S, Giudici M. Prevention of chronic atrial fibrillation by pacing in the region of Bachmann's bundle: results of a multicenter randomized trial. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2001;12:912-7.
191. Padeletti L, Pieragnoli P, Ciapetti C, Colella A, Musilli N, Porciani MC, et al. Randomized crossover comparison of right atrial appendage pacing versus interatrial septum pacing for prevention of paroxysmal atrial fibrillation in patients with sinus bradycardia. *Am Heart J.* 2001;142:1047-55.
192. Padeletti L, Pürerfellner H, Adler SW, Waller TJ, Harvey M, Horvitz L, et al; Worldwide ASPECT Investigators. Combined efficacy of atrial septal lead placement and atrial pacing algorithms for prevention of paroxysmal atrial tachyarrhythmia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003;14:1189-95.
193. Levy T, Walker S, Rochelle J, Paul V. Evaluation of biatrial pacing, right atrial pacing, and no pacing in patients with drug refractory atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1999;84:426-9.
194. Saksena S, Prakash A, Ziegler P, Hummel JD, Friedman P, Plumb VJ, et al; DAPPAF Investigators. Improved suppression of recurrent atrial fibrillation with dual-site right atrial pacing and antiarrhythmic drug therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1140-50.
195. Carlson MD, Ip J, Messenger J, Beau S, Kalbfleisch S, Gervais P, 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 Trial (ADOPT). *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:627-33.
196. 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.
197. 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;103:338-342.
198. Mackintosh AF. Sinusatrial disease in young people. *Br Heart J.* 1981;45:62-6.
199. Lillehei CW, Sellers RD, Bonnabeau RC, Eliot RS. Chronic postsurgical complete heart block. With particular reference to prognosis, management, and a new p-wave pacemaker. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1963;46:436-56.
200. Kertesz N, McQuinn T, Collins E, Friedman R. Surgical Atrioventricular Block in 888 congenital heart operations: new implications for early implantation of a permanent pacemaker (abstract). *PACE.* 1996;19:613.
201. Weindling SN, Saul JP, Gamble WJ, Mayer JE, Wessel D, Walsh EP. Duration of complete atrioventricular block after congenital heart disease surgery. *Am J Cardiol.* 1998;82:525-7.
202. Michaëlsson M, Jonzon A, Riesenfeld T. Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life. A prospective study. *Circulation.* 1995;92:442-9.
203. Moak JP, Barron KS, Hougen TJ, Wiles HB, Balaji S, Sreeram N, et al. Congenital heart block: development of late-onset cardiomyopathy, a previously underappreciated sequela. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:238-42.
204. Pinsky WW, Gillette PC, Garson A Jr, McNamara DG. Diagnosis, management, and long-term results of patients with congenital complete atrioventricular block. *Pediatrics.* 1982;69:728-33.
205. Michaëlsson M, Engle MA. Congenital complete heart block: an international study of the natural history. *Cardiovasc Clin.* 1972;4:85-101.
206. Eldar M, Griffin JC, Van Hare GF, Witherell C, Bhandari A, Benditt D, et al. Combined use of beta-adrenergic blocking agents and long-term cardiac pacing for patients with the long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20:830-7.
207. 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.
208. Viskin S, Alla SR, Barron HV, Heller K, Saxon L, Kitzis I, et al. Mode of onset of torsade de pointes in congenital long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28:1262-8.
209. Silka MJ, Bar-Cohen Y. Pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators in pediatric patients. *Heart Rhythm.* 2006;3:1360-6.
210. Gillette PC, Zeigler VL, Case CL, Harold M, Buckles DS. Atrial antitachycardia pacing in children and young adults. *Am Heart J.* 1991;122:844-9.
211. Rhodes LA, Walsh EP, Gamble WJ, Triedman JK, Saul JP. Benefits and potential risks of atrial antitachycardia pacing after repair of congenital heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1995;18:1005-16.
212. Dewey RC, Capeless MA, Levy AM. Use of ambulatory electrocardiographic monitoring to identify high-risk patients with congenital complete heart block. *N Engl J Med.* 1987;316:835-9.
213. Trippel DL, Parsons MK, Gillette PC. Infants with long-QT syndrome and 2:1 atrioventricular block. *Am Heart J.* 1995;130:1130-4.

214. Solti F, Szatmáry L, Vecsey T, Rényi-Vámos F Jr, Bodor E. Congenital complete heart block associated with QT prolongation. *Eur Heart J*. 1992;13:1080-3.
215. James TN. Observations on the cardiovascular involvement, including the cardiac conduction system, in progressive muscular dystrophy. *Am Heart J*. 1962;63:48-56.
216. Krongrad E. Prognosis for patients with congenital heart disease and postoperative intraventricular conduction defects. *Circulation*. 1978;57:867-70.
217. Sholler GF, Walsh EP. Congenital complete heart block in patients without anatomic cardiac defects. *Am Heart J*. 1989;118:1193-8.
218. Greenspan AM, Kay HR, Berger BC, Greenberg RM, Greenspon AJ, Gaughan MJ. Incidence of unwarranted implantation of permanent cardiac pacemakers in a large medical population. *N Engl J Med*. 1988;318:158-63.
219. Bernstein AD, Daubert JC, Fletcher RD, Hayes DL, Lüderitz B, Reynolds DW, et al. The revised NASPE/BPEG generic code for antibradycardia, adaptive-rate, and multisite pacing. North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25:260-4.
220. Cammilli L, Alcidi L, Papeschi G, Wiechmann V, Padeletti L, Grassi G. Preliminary experience with the pH-triggered pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1978;1:448-57.
221. Lau CP, Tai YT, Leung WH, Wong CK, Lee P, Chung FL. Rate adaptive pacing in sick sinus syndrome: effects of pacing modes and intrinsic conduction on physiological responses, arrhythmias, symptomatology and quality of life. *Eur Heart J*. 1994;15:1445-55.
222. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, Chaitman BR, Fletcher GF, Froelicher VF, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1531-40.
223. Schwaab B, Fröhlig G, Schwerdt H, Lindenberger I, Schieffer H. Rate adaptive atrial pacing in the bradycardia tachycardia syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998 ;21:2571-9.
224. Israel CW, Hohnloser SH. Current status of dual-sensor pacemaker systems for correction of chronotropic incompetence. *Am J Cardiol*. 2000;86:86K-94K.
225. Alt E, Theres H, Heinz M, Matula M, Thilo R, Blömer H. A new rate-modulated pacemaker system optimized by combination of two sensors. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1988;11:1119-29.
226. Lau CP. The range of sensors and algorithms used in rate adaptive cardiac pacing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1992;15:1177-211.
227. Rossi P, Rognoni G, Occhetta E, Aina F, Prando MD, Plicchi G, et al. Respiration-dependent ventricular pacing compared with fixed ventricular and atrial-ventricular synchronous pacing: aerobic and hemodynamic variables. *J Am Coll Cardiol*. 1985;6:646-52.
228. Landzberg JS, Franklin JO, Mahawar SK, Himelman RB, Botvinick EH, Schiller NB, et al. Benefits of physiologic atrioventricular synchronization for pacing with an exercise rate response. *Am J Cardiol*. 1990;66:193-7.
229. Buckingham TA, Woodruff RC, Pennington DG, Redd RM, Janosik DL, Labovitz AJ, et al. Effect of ventricular function on the exercise hemodynamics of variable rate pacing. *J Am Coll Cardiol*. 1988;11:1269-77.
230. Sulke N, Chambers J, Dritsas A, Sowton E. A randomized double-blind crossover comparison of four rate-responsive pacing modes. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17:696-706.
231. Padeletti L, Pieragnoli P, Di Biase L, Colella A, Landolina M, Moro E, et al. Is a dual-sensor pacemaker appropriate in patients with sino-atrial disease? Results from the DUSISLOG study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2006;29:34-40.
232. Kato R, Terasawa T, Gotoh T, Suzuki M. Antiarrhythmic efficacy of atrial demand (AAI) and rate responsive atrial pacing. In: Santini M, Pistolesse M, Alliegro A, eds. *Proceedings of the International Symposium on Progress in Clinical Pacing*. Princeton: Progress in Clinical Pacing; 1988.p.15-24.
233. Dell'Orto S, Valli P, Greco EM. Sensors for rate responsive pacing. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2004;4:137-45.
234. Andersen HR, Thuesen L, Bagger JP, Vesterlund T, Thomsen PE. Prospective randomised trial of atrial versus ventricular pacing in sick-sinus syndrome. *Lancet*. 1994;344:1523-8.
235. Connolly SJ, Kerr CR, Gent M, Roberts RS, Yusuf S, Gillis AM, et al. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. *Canadian Trial of Physiologic Pacing Investigators*. *N Engl J Med*. 2000;342:1385-91.
236. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, Greenspon AJ, Freedman RA, Lee KL, 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;107:2932-7.
237. Vanerio G, Maloney JD, Pinski SL, Simmons TW, Castle LW, Trohman RG, et al. DDIR versus VVIR pacing in patients with paroxysmal atrial tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1991;14:1630-8.
238. Moro E, Caprioglio F, Berton G, Marcon C, Riva U, Corbucci G, et al. DDD versus VVIR versus VVI mode in patients with indication to dual-chamber stimulation: a prospective, randomized, controlled, single-blind study. *Ital Heart J*. 2005;6:728-33.
239. Stambler BS, Ellenbogen KA, Orav EJ, Sgarbossa EB, Estes NA, Rizo-Patron C, et al; Pacemaker Selection in the Elderly Trial Investigators. Predictors and clinical impact of atrial fibrillation after pacemaker implantation in elderly patients treated with dual chamber versus ventricular pacing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003;26:2000-7.
240. Toff WD, Camm AJ, Skehan JD; United Kingdom Pacing and Cardiovascular Events Trial Investigators. Single-chamber versus dual-chamber pacing for high-grade atrioventricular block. *N Engl J Med*. 2005;353:145-55.
241. Kerr CR, Connolly SJ, Abdollah H, Roberts RS, Gent M, Yusuf S, et al. Canadian Trial of Physiological Pacing: Effects of physiological pacing during long-term follow-up. *Circulation*. 2004;109:357-62.
242. Lamas GA, Ellenbogen KA. Evidence base for pacemaker mode selection: from physiology to randomized trials. *Circulation*. 2004;109:443-51.
243. Healey JS, Toff WD, Lamas GA, Andersen HR, Thorpe KE, Ellenbogen KA, et al. Cardiovascular outcomes with atrial-based pacing compared with ventricular pacing: meta-analysis of randomized trials, using individual patient data. *Circulation*. 2006;114:11-7.
244. Kolb C, Deisenhofer I, Schmieder S, Barthel P, Zrenner B, Karch MR, et al. Long-term follow-up of patients supplied with single-chamber or dual-chamber cardioverter defibrillators. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2006;29:946-52.
245. Touboul P. Atrioventricular nodal ablation and pacemaker implantation in patients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 1999;83:241D-245D.
246. Link MS, Hellkamp AS, Estes NA 3rd, Orav EJ, Ellenbogen KA, Ibrahim B, et al; MOST Study Investigators. High incidence of pacemaker syndrome in patients with sinus node dysfunction treated with ventricular-based pacing in the Mode Selection Trial (MOST). *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:2066-71.
247. 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.
248. Rosenbaum MB, Acunzo RS. Pseudo 2:1 atrioventricular block and T wave alternans in the long QT syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 1991;18:1363-6.
249. Campanelli B, Chaudron JM. Long term follow up of long QT syndrome treated by overdrive pacing. *Heart*. 2001;86:E14.

250. Kuo CS, Amlie JP, Munakata K, Reddy CP, Surawicz B. Dispersion of monophasic action potential durations and activation times during atrial pacing, ventricular pacing, and ventricular premature stimulation in canine ventricles. *Cardiovasc Res.* 1983;17:152-61.
251. 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;79:417-9.
252. Montijano Cabrera AM, Bouzas Zubeldía B, Penas Lado M, McKenna WJ. [Therapeutic approaches in symptomatic hypertrophic obstructive cardiomyopathy]. *Rev Esp Cardiol.* 2001;54:1311-26.
253. Sakai Y, Kawakami Y, Hirota Y, Ito T, Shimada S, Tokaji Y, et al. Dual-chamber pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a comparison of acute and chronic effects. *Jpn Circ J.* 1999;63:971-5.
254. Kass DA, Chen CH, Curry C, Talbot M, Berger R, Fetters B, et al. Improved left ventricular mechanics from acute VDD pacing in patients with dilated cardiomyopathy and ventricular conduction delay. *Circulation.* 1999;99:1567-73.
255. Sheldon R, Koshman ML, Wilson W, Kieser T, Rose S. Effect of dual-chamber pacing with automatic rate-drop sensing on recurrent neurally mediated syncope. *Am J Cardiol.* 1998;81:158-62.
256. 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.
257. Bax JJ, Abraham T, Barold SS, Breithardt OA, Fung JW, Garrigue S, et al. Cardiac resynchronization therapy: Part 1—issues before device implantation. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:2153-67.
258. Bax J, Abraham T, Barold S, et al. Cardiac resynchronization therapy. Part 2 - Issues during and after device implantation and unresolved questions. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:2168-82.
259. Kass DA. Cardiac resynchronization therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16:S35-41.
260. 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.
261. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, Walker S, Varma C, Linde C, et al; Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC) Study Investigators. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med.* 2001;344:873-80.
262. 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.
263. Abraham WT. Cardiac resynchronization therapy for heart failure: biventricular pacing and beyond. *Curr Opin Cardiol.* 2002;17:346-52.
264. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, et al; Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2004;350:2140-50.
265. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al; 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.
266. Kashani A, Barold SS. Significance of QRS complex duration in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:2183-92.
267. Xiao HB, Roy C, Fujimoto S, Gibson DG. Natural history of abnormal conduction and its relation to prognosis in patients with dilated cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 1996;53:163-70.
268. Shamim W, Francis DP, Yousufuddin M, Varney S, Piepoli MF, Anker SD, et al. Intraventricular conduction delay: a prognostic marker in chronic heart failure. *Int J Cardiol.* 1999;70:171-8.
269. Yu CM, Lin H, Zhang Q, Sanderson JE. High prevalence of left ventricular systolic and diastolic asynchrony in patients with congestive heart failure and normal QRS duration. *Heart.* 2003;89:54-60.
270. Bleeker GB, Schaliq MJ, Molhoek SG, Verwey HF, Holman ER, Boersma E, et al. Relationship between QRS duration and left ventricular dyssynchrony in patients with end-stage heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15:544-9.
271. Bader H, Garrigue S, Lafitte S, Reuter S, Jais P, Haïssaguerre M, et al. Intra-left ventricular electromechanical asynchrony. A new independent predictor of severe cardiac events in heart failure patients. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:248-56.
272. Bax JJ, Bleeker GB, Marwick TH, Molhoek SG, Boersma E, Steendijk P, et al. Left ventricular dyssynchrony predicts response and prognosis after cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:1834-40.
273. Yu CM, Fung JW, Chan CK, Chan YS, Zhang Q, Lin H, et al. Comparison of efficacy of reverse remodeling and clinical improvement for relatively narrow and wide QRS complexes after cardiac resynchronization therapy for heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15:1058-65.
274. Yu CM, Abraham WT, Bax J, Chung E, Fedewa M, Ghio S, et al; PROSPECT Investigators. Predictors of response to cardiac resynchronization therapy (PROSPECT)—study design. *Am Heart J.* 2005;149:600-5.
275. Garrigue S, Reuter S, Labeque JN, Jais P, Hocini M, Shah DC, et al. Usefulness of biventricular pacing in patients with congestive heart failure and right bundle branch block. *Am J Cardiol.* 2001;88:1436-41.
276. Egoavil CA, Ho RT, Greenspon AJ, Pavri BB. Cardiac resynchronization therapy in patients with right bundle branch block: analysis of pooled data from the MIRACLE and Contak CD trials. *Heart Rhythm.* 2005;2:611-5.
277. Leclercq C, Victor F, Alonso C, Pavin D, Revault d'Allones G, Bansard JY, et al. Comparative effects of permanent biventricular pacing for refractory heart failure in patients with stable sinus rhythm or chronic atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 2000;85:1154-6, A9.
278. Leon AR, Greenberg JM, Kanuru N, Baker CM, Mera FV, Smith AL, et al. Cardiac resynchronization in patients with congestive heart failure and chronic atrial fibrillation: effect of upgrading to biventricular pacing after chronic right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:1258-63.
279. Molhoek SG, Bax JJ, Bleeker GB, Boersma E, van Erven L, Steendijk P, et al. Comparison of response to cardiac resynchronization therapy in patients with sinus rhythm versus chronic atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 2004;94:1506-9.
280. Gasparini M, Auricchio A, Regoli F, Fantoni C, Kawabata M, Galimberti P, 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.
281. Delnoy PP, Ottervanger JP, Luttikhuis HO, Elvan A, Misier AR, Beukema WP, et al. Comparison of usefulness of cardiac resynchronization therapy in patients with atrial fibrillation and heart failure versus patients with sinus rhythm and heart failure. *Am J Cardiol.* 2007;99:1252-7.
282. Doshi RN, Daoud EG, Fellows C, Turk K, Duran A, Hamdan MH, et al; PAVE Study Group. Left ventricular-based cardiac stimulation post AV nodal ablation evaluation (the PAVE study). *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16:1160-5.
283. Puggioni E, Brignole M, Gammage M, Soldati E, Bongiorni MG, Simantirakis EN, et al. Acute comparative effect of right and left ventricular pacing in patients with permanent atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:234-8.
284. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H, et al; Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator Trial Investigators. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in

- patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA*. 2002;288:3115-23.
- 285.** Steinberg JS, Fischer A, Wang P, Schuger C, Daubert J, McNitt S, et al; MADIT II Investigators. The clinical implications of cumulative right ventricular pacing in the multicenter automatic defibrillator trial II. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005;16:359-65.
- 286.** Kindermann M, Hennen B, Jung J, Geisel J, Böhm M, Fröhlig 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.
- 287.** Witte KK, Pipes RR, Nanthakumar K, Parker JD. Biventricular pacemaker upgrade in previously paced heart failure patients—improvements in ventricular dyssynchrony. *J Card Fail*. 2006;12:199-204.
- 288.** 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 long-term pacemaker therapy for acquired complete atrioventricular block. *Europace*. 2007;9:869-74.
- 289.** Hunt SA; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:e1-82.
- 290.** Krum H. The Task Force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: full text (update 2005). *Eur Heart J*. 2005;26:2472.
- 291.** McAlister FA, Ezekowitz J, Hooton N, Vandermeer B, Spooner C, Dryden DM, et al. Cardiac resynchronization therapy for patients with left ventricular systolic dysfunction: a systematic review. *JAMA*. 2007;297:2502-14.
- 292.** Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, Greenspon AJ, Freedman RA, Lee KL, 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;107:2932-7.
- 293.** Sharma AD, Rizo-Patron C, Hallstrom AP, O'Neill GP, Rothbart S, Martins JB, et al; DAVID Investigators. Percent right ventricular pacing predicts outcomes in the DAVID trial. *Heart Rhythm*. 2005;2:830-4.
- 294.** Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, et al; Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352:225-37.
- 295.** Ellenbogen KA, Wood MA, Klein HU. Why should we care about CARE-HF? *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:2199-203.
- 296.** Carson P, Anand I, O'Connor C, Jaski B, Steinberg J, Lwin A, et al. Mode of death in advanced heart failure: the Comparison of Medical, Pacing, and Defibrillation Therapies in Heart Failure (COMPANION) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:2329-34.
- 297.** Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freedman RA, Hayes DL, Hlatky MA, et al. 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). *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1703-19.
- 298.** Pellegrino GM, Ortega DF, Barja LD, Albina G, Laiño R, Giniger A. Utilidad de los electrogramas almacenados de marcapasos definitivos para evaluación de arritmias y decisión de conductas terapéuticas. *Rev Argent Cardiol*. 2006;28:372-6.
- 299.** Ortega D, Pellegrino G. Atlas de registros en pacientes portadores de marcapasos definitivos. Octubre 2005. Editores San Jose. Buenos Aires, Argentina. Capítulos 1-33
- 300.** Oter Rodríguez R, Montiel JJ, Roldán Pascual T, Bardají Ruiz A, Molinero de Miguel E. [Clinical practice guidelines of the Spanish Society of Cardiology on pacemakers]. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:947-66.
- 301.** van Eck JW, van Hemel NM, Grobbee DE, Buskens E, Moons KG. FOLLOWPACE study: a prospective study on the cost-effectiveness of routine follow-up visits in patients with a pacemaker. *Europace*. 2006;8:60-4.
- 302.** Sweesy MW, Forney RC, Erickson SL, Batey RL. Pacemaker follow-up: complication frequency and time of detection. *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol*. 1995;5:210-4.
- 303.** Medicare Coverage Issues Manual. Baltimore (MD): US Dept of Health and Human Service, Health Care Financing Administration; 1990. HCFA publication. 6 Thur Rev 42
- 304.** Richard Sutton. Guidelines for Pacemaker Follow-up: Report of a British Pacing & Electrophysiology Group (BPEG) Policy conference on Pacemaker Follow-up. *Br Heart J* 1996.
- 305.** Sutton R. Guidelines for pacemaker follow up. Report of a British Pacing and Electrophysiology Group (BPEG). *Heart*. 1996;76:458-60.
- 306.** Ortega DF, Sammartino MV, Pellegrino GM, Barja LD, Albina G, Segura EV, et al. Runaway pacemaker: a forgotten phenomenon? *Europace*. 2005;7:592-7.
- 307.** Darouiche RO. Treatment of infections associated with surgical implants. *N Engl J Med*. 2004;350:1422-9.
- 308.** Klug D, Lacroix D, Savoye C, Goullard L, Grandmougin D, Hennequin JL, et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads: clinical presentation and management. *Circulation*. 1997;95:2098-107.
- 309.** Byrd CL, Schwartz SJ, Hedin NB, Goode LB, Fearnot NE, Smith HJ. Intravascular lead extraction using locking stylets and sheaths. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1990;13:1871-5.
- 310.** Baños R, Gómez J, Sánchez B, de la Morena G, Simarro E, García del Real F. [Pacemaker lead endocarditis: analysis of 11 cases]. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2000;18:267-70.
- 311.** Ferreiros E, Nacinovich F, Casabé JH, Modenesi JC, Swieszkowski S, Cortes C, et al; EIRA-2 Investigators. Epidemiologic, 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.
- 312.** Peters G, Locci R, Pulverer G. Adherence and growth of coagulase-negative staphylococci on surfaces of intravenous catheters. *J Infect Dis*. 1982;146:479-82.
- 313.** Baddour LM, Bettmann MA, Bolger AF, Epstein AE, Ferrieri P, Gerber MA, et al; AHA. Nonvalvular cardiovascular device-related infections. *Circulation*. 2003;108:2015-31.
- 314.** Choo MH, Holmes DR Jr, Gersh BJ, Maloney JD, Merideth J, Pluth JR, et al. Permanent pacemaker infections: characterization and management. *Am J Cardiol*. 1981;48:559-64.
- 315.** Kugener H, Rey JL, Tribouilloy C, Hermida JS, Jarry G, Avinée P, et al. [Infectious endocarditis on permanent endocavitary pacemakers: value of echocardiography and review of the literature]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 1993;42:331-8.
- 316.** Bryan CS, Sutton JP, Saunders DE Jr, Longaker DW, Smith CW. Endocarditis related to transvenous pacemakers. Syndromes and surgical implications. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1978;75:758-62.
- 317.** Cacoub P, Leprince P, Nataf P, Hausfater P, Dorent R, Wechsler B, et al. Pacemaker infective endocarditis. *Am J Cardiol*. 1998;82:480-4.
- 318.** Karchner AW, Longworth DL. Infections of intracardiac devices. *Infect Dis Clin North Am*. 2002;16:477-505, xii.
- 319.** Victor F, De Place C, Camus C, Le Breton H, Leclercq C, Pavin D, et al. Pacemaker lead infection: echocardiographic features, management, and outcome. *Heart*. 1999;81:82-7.
- 320.** De Rosa AF, Tentori MC, Mascheroni O, Mazzetti H. *Rev Argent Cardiol*. 2004; 3 203-7.
- 321.** Vilacosta I, Sarriá C, San Román JA, Jiménez J, Castillo JA, Iturralde E, et al. Usefulness of transesophageal echocardiography

for diagnosis of infected transvenous permanent pacemakers. *Circulation*. 1994;89:2684-7.

322. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. *Am J Med*. 1994;96:200-9.

323. Consenso de Endocarditis infecciosa. Sociedad Argentina de Cardiología; Sociedad Argentina de Infectología. *Rev Argent Cardiol*. 2002;70(Supl 5):1-63.

324. Love CJ, Wilkoff BL, Byrd CL, Belott PH, Brinker JA, Fearnot NE, et al. Recommendations for extraction of chronically implanted transvenous pacing and defibrillator leads: indications, facilities, training. North American Society of Pacing and Electrophysiology Lead Extraction Conference Faculty. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000;23:544-51.

325. Jarwe M, Klug D, Beregi JP, Le Franc P, Lacroix D, Kouakam C, et al. Single center experience with femoral extraction of permanent endocardial pacing leads. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1999;22:1202-9.

326. Nguyen KT, Neese P, Kessler DJ. Successful laser-assisted percutaneous extraction of four pacemaker leads associated with large vegetations. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000;23:1260-2.

327. Chiu WS, Nguyen D. Pacemaker lead extraction in pacemaker endocarditis with lead vegetation: usefulness of transesophageal echocardiography. *Can J Cardiol*. 1998;14:87-9.

328. Klug D, Wallet F, Lacroix D, Marquié C, Kouakam C, Kacet S, et al. Local symptoms at the site of pacemaker implantation indicate latent systemic infection. *Heart*. 2004;90:882-6.

329. Byrd CL. Safe introducer technique for pacemaker lead implantation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1992 ;15:262-7.

330. Mazzetti H, Mascheroni O. Doce Años de extracciones de catéteres endocavitarios de marcapasos y defibriladores en la Argentina. *Rev Argent Cardiol*. 2006;74:117-22.

331. Iglesias R, Baranchuk A, Dogliotti A. Arritmias y trastornos de conducción en el posoperatorio de cirugía cardiovascular. Capítulo 10, Cuidados perioperatorios en cirugía cardiovascular. Editorial Panamericana. Año 2000.