

Guía SADEC-FAC 2008. Recomendaciones para la terapia de resincronización cardíaca

Comité de Redacción:

Roberto Keegan (Bahía Blanca), **Marcelo Lanzotti** (Rosario), **Julio Pastori** (Bs. Aires).

Representantes por SOCIEDAD ARGENTINA DE ESTIMULACION CARDIACA (SADEC):
Magdalena Defeo (La Plata), **Graciela Pellegrino** (Bs. Aires), **Hector Vetulli** (Bs. Aires),
Rodolfo Sansalone (Bs. Aires), **Jose Moltedo** (Bs. Aires), **Julio Pastori** (Bs. Aires).

Representantes por FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC):
José L. Velarde (Córdoba), **Marcelo Coll** (Córdoba), **Oswaldo D. Sanchez** (San Juan),
Marcelo Lanzotti (Rosario), **Sergio Gonzalez** (Tucumán), **Roberto Keegan** (Bahía Blanca)

Documento de Consenso de la Sociedad Argentina de Estimulación Cardíaca (SADEC) y el Comité de Arritmias y Electrofisiología de la Federación Argentina de Cardiología (FAC).
[Correo electrónico 1](#) - [Correo electrónico 2](#)

[Versión para imprimir](#) 

La insuficiencia cardíaca constituye un problema de salud pública de grandes dimensiones, con índices crecientes de prevalencia e incidencia. El tratamiento farmacológico habitual alivia la sintomatología, mejora la calidad de vida y prolonga la supervivencia. Sin embargo, un número significativo de pacientes persisten con severos síntomas, marcado deterioro de su calidad de vida y elevada tasa de mortalidad, a pesar del tratamiento óptimo instituido. La terapia de resincronización cardíaca (TRC), mediante el implante de un dispositivo para la estimulación biventricular, provee beneficios a corto y largo plazo en el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada que no responden al tratamiento farmacológico. Además de ayudar a aliviar los síntomas, prevenir una mayor morbilidad y reducir la mortalidad, la TRC tiene por objetivo prevenir la progresión de la enfermedad.

Contenido

- **Indicaciones de la TRC:**
 1. Fundamentos.
 2. Estudios clínicos que avalan la TRC.
 3. Selección de pacientes.
 4. Selección de dispositivos: TRC *versus* TRC-D.
 5. Situaciones especiales.
 6. Recomendaciones para la TRC y para la TRC-D.
- **Implante.**
- **Apéndice.**

- **INDICACIONES**

La insuficiencia cardíaca (IC) se ha convertido en un problema de salud de gran magnitud, con índices de prevalencia e incidencia crecientes. Se estima que en el mundo la padecen 22 millones de personas, es responsable de un considerable número de internaciones y tiene elevada mortalidad. Aproximadamente el 50% de los pacientes fallecen dentro de los 5 años del diagnóstico, por progresión de la IC o por muerte súbita (MS). La IC también tiene un impacto considerable sobre los costos de salud; se calcula que aproximadamente 2/3 de los gastos destinados a la atención de los insuficientes cardíacos se invierten en la asistencia de sus descompensaciones.

El tratamiento habitual incluye la administración de fármacos que alivian los síntomas, mejoran la calidad de vida y

prolongan la sobrevida. Sin embargo, un número no desestimable de pacientes persisten con síntomas severos, marcado deterioro de su calidad de vida y elevada mortalidad a pesar de recibir los fármacos adecuados o tienen contraindicaciones para recibirlos. La terapia de Resincronización Cardíaca (TRC) mediante el implante de un dispositivo para estimulación bi-ventricular provee beneficios a corto y largo plazo en el tratamiento de pacientes con IC avanzada que no responden al tratamiento farmacológico. Además de aliviar los síntomas, prevenir una mayor morbilidad y reducir la mortalidad, la TRC tiene también por objetivo prevenir la progresión de la enfermedad [1].

1. Fundamentos de la TRC

En la insuficiencia cardíaca, los bloqueos intraventriculares, en particular el de la rama izquierda, fueron señalados como marcadores de un pronóstico adverso. Así, la tasa de mortalidad se duplica en los pacientes con insuficiencia cardíaca con trastornos de la conducción intraventricular en relación a los que no lo tienen. En los inicios de la TRC, la duración del complejo QRS fue el criterio casi excluyente para su indicación. Luego se empleó como parámetro adicional el grado de asincronía inter e intraventricular, para los casos con complejos QRS entre 120 y 150 mseg. Varios estudios ulteriores no demostraron una relación lineal entre la duración del complejo QRS y el grado de asincronismo ventricular, de modo que aproximadamente el 30% de los pacientes con bloqueos intraventriculares severos no exhibe una asincronía ventricular izquierda importante y, a la inversa, ésta puede existir aun con complejos QRS no demasiado prolongados. La demora en la activación del ventrículo izquierdo provocado por los trastornos de la conducción altera la sutil coordinación eléctrico-mecánica determinante del comportamiento hemodinámico normal del corazón. En estas condiciones coexisten zonas de contracción con otras de relajación. Los sectores que se contraen al comienzo sobrecargan a los que permanecen aún relajados, en los cuales se produce un aumento en la tensión parietal, del trabajo sistólico y del consumo de oxígeno. Por su parte, las zonas que se contraen más tarde llevan al estiramiento paradójico de las que se habían contraído con antelación. Por consiguiente, el trabajo mecánico del ventrículo izquierdo se redistribuye, con hipertrofia de las zonas que se activan en una etapa tardía y anomalías en la perfusión y en la demanda de oxígeno en las que lo hacen antes. Los cambios en las condiciones de carga regionales, la distribución del flujo coronario, el metabolismo, la expresión genética y la síntesis proteica, inducidos por una secuencia de activación ventricular anormal, conducen al reordenamiento de los elementos celulares contráctiles y no contráctiles y de la matriz extracelular. La disfunción sistólica y diastólica y el empeoramiento de la insuficiencia mitral llevan al remodelamiento cardíaco. Es probable que la asincronía cardíaca altere aún más los mecanismos contráctiles ya afectados por zonas de fibrosis o cicatriz, distorsionen la forma y los movimientos rotacionales esenciales y aceleren de este modo el proceso de "remodelado" cardíaco que se observa en el corazón insuficiente. La resincronización de la activación cardíaca mediante la estimulación biventricular puede revertir estas alteraciones inducidas por la asincronía de contracción en el corazón insuficiente.

2. Estudios clínicos que avalan la TRC

Las primeras evidencias de los efectos hemodinámicos de la estimulación biventricular y ventricular izquierda fueron publicadas hace más de 35 años [2-5]. Sin embargo, la aplicación clínica de la técnica conocida como TRC comenzó en 1994 con los primeros casos descriptos de marcapasos auriculo-biventriculares implantados en pacientes con IC severa y sin indicación convencional para implante de marcapasos [6,7]. Este concepto se sustentó en la observación frecuente de trastornos de conducción intraventricular en los pacientes con IC crónica debida a disfunción sistólica.

- Impacto sobre los síntomas y tolerancia al ejercicio: todos los estudios clínicos aleatorizados confirmaron que la TRC causa un significativo alivio de los síntomas e incremento de la capacidad de ejercicio y mejora la calidad de vida. La magnitud del beneficio ha sido similar o mayor a la observada en los ensayos clínicos con fármacos. Aunque en los estudios iniciales los seguimientos fueron breves, el estudio CARE-HF confirmó que los beneficios clínicos de la TRC se mantienen a lo largo de 29 meses de seguimiento [8].
- Impacto sobre la morbilidad asociada a la IC: aunque los primeros estudios clínicos aleatorizados no fueron proyectados para evaluar morbilidad y mortalidad, mostraron una tendencia hacia la disminución de la tasa de hospitalización por IC. Un meta-análisis de todos los estudios completados hasta el año 2003 mostró una reducción del 30% en el número total de internaciones por IC9. En el estudio COMPANION, la TRC sin o con cardiodesfibrilador incorporado (TRC-D) redujo el punto final combinado de mortalidad total y reinternación entre el 35% y el 40%, principalmente debido a una reducción del 76% en la tasa de rehospitalización [10]. En el estudio CARE-HF, la tasa de internaciones por empeoramiento de la IC se redujo en un 52% y por eventos cardiovasculares mayores en un 39% [8].
- Impacto sobre la mortalidad: dos estudios evaluaron un punto final primario que combinó morbilidad y mortalidad: COMPANION y CARE-HF. El estudio COMPANION, que incluyó a 1.520 pacientes, mostró una reducción significativa del 20% en el punto final primario: mortalidad total e internación por cualquier causa ($P=0.01$). El estudio CARE-HF, que incorporó a 813 pacientes con un seguimiento promedio de 29 meses, mostró una reducción del 37% en el riesgo relativo del punto final combinado de muerte e internación por evento cardiovascular mayor ($P=0.001$) y del 36% en el riesgo de muerte (reducción absoluta del 10%, $P=0.002$). El efecto sobre la mortalidad es atribuido a una reducción incuestionable de las muertes por IC. La fase de extensión del estudio CARE-HF mostró además una muy significativa reducción, del 46%, en el riesgo de muerte súbita [11].
- Impacto sobre la estructura y la función cardíaca: el remodelado cardíaco es actualmente un aspecto importante en la evaluación del tratamiento de la IC, ya que una relación positiva entre remodelado ventricular reverso y

resultados ha sido demostrada con fármacos tales como los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, los bloqueantes de los receptores de la angiotensina y los beta-bloqueantes. La mejoría en la geometría y la función cardíaca ("remodelado reverso") se correlaciona con una reducción en la morbilidad y la mortalidad. Un hallazgo de los estudios clínicos aleatorizados diseñados con hasta 6 meses de seguimiento ha sido una reducción absoluta del 15% en el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (VI) y hasta un 6% de incremento en la fracción de eyección del VI [11-15]. Estos efectos fueron significativamente mayores en pacientes con cardiopatía no isquémica que en quienes padecían de cardiopatía isquémica [13,15]. El estudio CARE-HF demostró la persistencia del remodelado reverso: la reducción del volumen de fin de sístole del VI fue del 18.2% a los 3 meses y del 26% a los 18 meses, mientras que la fracción de eyección del VI se incrementó un 3.7% a los 3 meses y un 6.9% a los 18 meses [8].

3. Selección de pacientes

Los criterios habituales de inclusión en los estudios clínicos que evaluaron la TRC son:

- IC en clase funcional (CF) III-IV de la New York Heart Association (NYHA) a pesar del tratamiento farmacológico óptimo,
- Fracción de eyección del VI $\leq 35\%$,
- Diámetro diastólico del VI > 55 mm,
- Duración del complejo QRS ≥ 120 ms o 150 ms y
- Ritmo sinusal

Sin embargo, hasta el 30% de los pacientes tratados no responden a la TRC ("NO respondedores"). El fracaso de esta terapéutica estaría relacionado con factores tanto del paciente como de la terapia. Entre los factores que podrían explicar la falta de respuesta a la TRC se encuentran: la ausencia o mínima asincronía preimplante, la ausencia de viabilidad miocárdica en pacientes con extensas áreas de necrosis miocárdica, la estimulación de áreas necróticas, la ubicación del catéter ventricular izquierdo en sitios que no son los de mayor retraso y la programación inadecuada del dispositivo post-implante [16]. Por lo tanto, con el objeto de ofrecer las mayores posibilidades de respuesta a la TRC surgió la necesidad de desarrollar criterios adicionales de selección de pacientes.

- Criterios de asincronía (eléctrica y/o mecánica) para la selección de pacientes: La evidencia del beneficio clínico proviene de estudios aleatorizados que utilizaron la duración del complejo QRS ≥ 120 ms como marcador de asincronía ventricular, en particular el bloqueo de la rama izquierda (BRI). No existe evidencia actual que avale la TRC en pacientes con complejos QRS < 120 ms. Es sabido que la asincronía eléctrica no siempre se acompaña de asincronía mecánica [17]. Del mismo modo, la asincronía mecánica no siempre está ligada a asincronía eléctrica. Aunque estudios observacionales [18,19] incluyendo pacientes con QRS < 120 ms, pero con asincronía mecánica determinada por estudios de imágenes, han demostrado beneficios de la TRC [20-23], datos recientes de un gran estudio multicéntrico que evaluó 12 parámetros ecocardiográficos de asincronía en pacientes con indicación aceptada de TRC (IC en CF III-IV de la NYHA, Fracción de eyección del VI $\leq 35\%$, complejos QRS ≥ 130 ms y tratamiento farmacológico óptimo) llevaron a la conclusión de que ninguno de esos parámetros era de utilidad para la selección de pacientes respondedores a la TRC [24].

Por otra parte, existen datos insuficientes o controvertidos respecto a la utilidad de la TRC en pacientes con IC avanzada y refractarios al tratamiento farmacológico que no reúnen los criterios habituales de inclusión utilizados en los grandes ensayos clínicos.

- Pacientes con fibrilación auricular (FA): la mayoría de los estudios aleatorizados publicados hasta la fecha han incluido casi exclusivamente a pacientes en ritmo sinusal. Aunque la prevalencia de la FA en pacientes con IC es elevada (25-50%) [25], los estudios han enrolado sólo un 2% de pacientes con esa arritmia. Por lo tanto, la utilidad de la TRC en esta población es poco conocida. Un pequeño estudio controlado (MUSTIC-AF) evaluó la TRC en pacientes con FA requiriendo estimulación antibradicardia (bloqueo AV espontáneo o inducido por ablación del nódulo AV) e IC en CF III de la NYHA con terapia farmacológica óptima, fracción de eyección del VI $< 35\%$ y diámetro diastólico del VI > 60 mm. En el análisis por intención de tratar, este estudio no demostró beneficios de la TRC. Sin embargo, cuando se analizó el grupo de paciente que recibieron la TRC, hubo una significativa mejoría en la tolerancia al ejercicio, el consumo de oxígeno pico, la tasa de hospitalización (reducción del 70%) y la preferencia por la fase de resincronización (85% de los pacientes optaron por la fase de estimulación biventricular) [26]. Recientemente, los resultados de un gran estudio prospectivo observacional demostraron claramente que a lo largo de un período prolongado de seguimiento, la TRC con ablación del nódulo AV (para obtener estimulación biventricular del 100%) mejoró de manera ostensible la función ventricular y la capacidad de ejercicio (beneficio comparable al logrado en pacientes con ritmo sinusal) [27].
- Pacientes con bloqueo de la rama derecha (BRD): existen pocos datos respecto de la utilidad de la TRC en pacientes con BRD. Un pequeño estudio prospectivo observacional con un seguimiento de 12 meses que incluyó sólo a 12 pacientes con IC en CF II-III de la NYHA, fracción de eyección del VI $< 35\%$, diámetro diastólico del VI > 60 mm, BRD con duración del complejo QRS > 140 ms, en ritmo sinusal -8 pacientes- o fibrilación auricular permanente -4 pacientes-, demostró que la TRC se acompañó de una mejoría significativa de los síntomas y de la tolerancia al ejercicio, una significativa reducción del diámetro diastólico del VI y de la insuficiencia mitral, en particular en los casos con una marcada asincronía de contracción intraventricular izquierda (entre el septum interventricular y la pared lateral) valorada por ecocardiografía [28]. Los datos de 61 pacientes con BRD incluidos en los estudios MIRACLE y Contak CD (34 asignados al grupo TRC y 27 al grupo control) indicaron sólo una

mejoría significativa de la CF a los 6 meses de seguimiento [29]. Se requieren estudios aleatorizados con mayor número de pacientes para sustentar la indicación de la TRC en presencia de BRD.

Se desconoce la utilidad de la TRC en pacientes con IC leve (CF I-II de la NYHA) o con disfunción ventricular izquierda asintomática. La valoración en esta población requiere la definición de objetivos específicos. Los más importantes probablemente sean el punto final combinado de síntomas, morbilidad y mortalidad [30] y el remodelado reverso. Este último ha sido aceptado como un objetivo de tratamiento en paciente con IC [31]. La información actual al respecto es escasa. El estudio CONTAK-CD mostró una reversión significativa del remodelado ventricular en un grupo reducido de pacientes con IC CF I-II de la NYHA, aunque mucho menor que la observada en el grupo mayoritario de pacientes con IC CF III-IV de la NYHA [32]. En el estudio MIRACLE ICD II se verificaron resultados similares [33]. Aunque estos datos sugieren que la TRC aportaría beneficios a este grupo de pacientes, ello debe confirmarse con nuevos estudios en poblaciones más extensas.

Pocos estudios han evaluado la TRC en la población pediátrica [34-36]. La mayoría de ellos, en pacientes con cardiopatía congénita corregida por cirugía, han mostrado mejoría sintomática y de la función sistólica.

4. Selección del dispositivo: TRC vs TRC-D

El paciente candidato a la TRC tiene también un riesgo aumentado de muerte súbita. La evidencia respecto al efecto de la TRC sobre la MS cardíaca es controvertida. Aunque la fase de extensión del estudio CARE-HF ha mostrado una significativa reducción de la MS con la TRC11, dos metanálisis reuniendo datos de sobrevida de grandes estudios han reportado que no disminuye significativamente la MS cardíaca [37] o la incrementa levemente [38].

Por otra parte, tres grandes estudios prospectivos, aleatorizados y controlados (MADIT, MUSTT y MADIT II) [39-41] han demostrado la eficacia del cardiodesfibrilador implantable (CDI) para la prevención primaria de la MS cardíaca en pacientes con infarto de miocardio previo y depresión de la función sistólica del VI. Aunque el papel del CDI en la prevención primaria de la MS cardíaca en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica es más controvertido [10,42-45], los estudios aleatorizados con períodos prolongados de seguimiento demostraron una tasa mayor de supervivencia en pacientes con CDI en comparación con el tratamiento farmacológico óptimo. Dos estudios aleatorizados y controlados (COMPANION y SCD-HeFT) han demostrado que el CDI reduce la mortalidad en pacientes con IC y deterioro de la función sistólica ventricular izquierda, independientemente de la etiología (miocardiopatía dilatada isquémica y no isquémica) [10,42].

Recientemente se puso el énfasis sobre la importancia de la "expectativa de vida" para guiar la indicación del CDI en la prevención primaria de la MS cardíaca. Este concepto tiene en consideración la condición general del paciente, en particular la edad biológica, y las comorbilidades que pueden afectar el pronóstico. Las guías sobre MS cardíaca publicadas en 2006 [46] consideran una indicación de clase I para la prevención primaria con CDI en pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular izquierda severa, independientemente de la etiología, a "aquellos pacientes que tienen una expectativa de vida razonable (mayor a 1 año)". Por lo tanto, la elección del dispositivo más apropiado (TRC o TRC-D) debería tener en cuenta fundamentalmente la expectativa de vida del paciente, además de su estado general y funcional.

5. Situaciones especiales:

- Pacientes con indicación de marcapasos (estimulación antibradicardia), síntomas de insuficiencia cardíaca y deterioro severo de la función sistólica del ventrículo izquierdo: existen datos en pacientes con IC de origen isquémico que demuestran empeoramiento de los síntomas y deterioro de la función sistólica ventricular izquierda cuando están sometidos a estimulación ventricular derecha [47,48]. Por consiguiente, y aunque no existen estudios clínicos que hayan evaluado la TRC en esta población de pacientes, la TRC debería considerarse en estos casos para mejorar los síntomas y aún impedir la progresión de la IC que conlleva la estimulación desde la punta del ventrículo derecho.
- Pacientes portadores de marcapasos definitivo y deterioro severo de la función ventricular izquierda: existe escasa información relacionada al cambio de la modalidad de estimulación a biventricular ("upgrading") en este grupo de pacientes [49]. Sin embargo, hay acuerdo en la indicación de estimulación biventricular en pacientes con estimulación ventricular derecha crónica que tienen complejos QRS estimulados, CF III de la NYHA, fracción de eyección del VI < 35% y tratamiento farmacológico óptimo.

6. Recomendaciones para la TRC y TRC-D:

- Pacientes con **INSUFICIENCIA CARDIACA:**

TRC: *Indicación "clase I" con nivel de evidencia "A" para reducir morbilidad y mortalidad [8,10,37,50]*

- IC en CF III-IV de la NYHA a pesar del tratamiento farmacológico óptimo,
- Fracción de eyección del VI $\leq 35\%$,
- VI dilatado (diámetro de fin de diástole > 55 mm o > 30 mm/m² o > 30 mm/m de altura),
- Ritmo sinusal y
- Complejo QRS ≥ 120 ms

TRC-D: *Indicación "clase I" con nivel de evidencia "B" [10]*

- Indicación de TRC y

- Expectativa de vida con buen estado funcional mayor a 1 año

- Pacientes con **INSUFICIENCIA CARDIACA** e indicación clase I de **CARDIODESFIBRILADOR AUTOMATICO** (primoimplante o cambio del modo de estimulación):

Indicación "clase I" con nivel de evidencia "B" de TRC-D [51]

- o IC en CF III-IV de la NYHA a pesar de tratamiento farmacológico óptimo,
- o Fracción de eyección del VI $\leq 35\%$,
- o VI dilatado (diámetro de fin de diástole > 55 mm o > 30 mm/m² o > 30 mm/m de altura) y
- o Complejo QRS ≥ 120 ms o estimulado -ventricular derecho-

- Pacientes con **INSUFICIENCIA CARDIACA** e indicación de **MARCAPASOS**:

Indicación "clase IIa" con nivel de evidencia "C" [8,49]

- o IC en CF III-IV de la NYHA,
- o Fracción de eyección del VI $\leq 35\%$,
- o VI dilatado (diámetro de fin de diástole > 55 mm o > 30 mm/m² o > 30 mm/m de altura) e
- o Indicación concomitante de marcapasos (primoimplante o cambio del modo de estimulación) que requiere estimulación ventricular

- Pacientes con **INSUFICIENCIA CARDIACA** y **FIBRILACION AURICULAR** permanente:

Indicación "clase IIa" con nivel de evidencia "C" [25-27]

- o IC en CF III-IV de la NYHA a pesar de tratamiento farmacológico óptimo,
- o Fracción de eyección del VI $\leq 35\%$,
- o VI dilatado (diámetro de fin de diástole > 55 mm o > 30 mm/m² o > 30 mm/m de altura) y
- o FA permanente con adecuado control de la frecuencia cardíaca que asegure estimulación biventricular permanente (preferentemente ablación del nódulo AV)

- Pacientes con **INSUFICIENCIA CARDIACA** y **complejo QRS <120 ms**:

Indicación "clase IIb" con nivel de evidencia "C" [19-24]

- o IC en CF III-IV de la NYHA a pesar de tratamiento farmacológico óptimo,
- o Fracción de eyección del VI $\leq 35\%$,
- o VI dilatado (diámetro de fin de diástole > 55 mm o > 30 mm/m² o > 30 mm/m de altura)
- o Asincronía de contracción intraventricular izquierda evaluada por métodos de imágenes (ecocardiografía, RMN)
- o Ritmo sinusal o FA permanente

Pacientes con **INSUFICIENCIA CARDIACA** y **BRD con complejo QRS > 140 ms**:

Indicación "clase IIb" con nivel de evidencia "C"[28]

- o IC en CF III-IV de la NYHA a pesar de tratamiento farmacológico óptimo,
- o Fracción de eyección del VI $\leq 35\%$,
- o VI dilatado (diámetro de fin de diástole > 55 mm o > 30 mm/m² o > 30 mm/m de altura)
- o Asincronía de contracción intraventricular izquierda evaluada por métodos de imágenes (ecocardiografía, RMN)
- o Ritmo sinusal o FA permanente

- Pacientes con **INSUFICIENCIA CARDIACA** que **NO son candidatos a la TRC**:

Indicación "clase III"

- o IC en CF III-IV de la NYHA sin tratamiento farmacológico óptimo
- o IC en CF III-IV de la NYHA con causa reversible de IC
- o IC en CF III-IV de la NYHA con expectativa de vida < 1 año
- o IC terminal

• **IMPLANTE**

El implante de un dispositivo cardíaco antibradicardia o antitaquicardia incluye 5 aspectos fundamentales [52,53]:

1. **Indicación adecuada**
2. **Dispositivo apropiado**
3. **Acceso venoso**
4. **Manipulación intracardíaca y posicionamiento de los catéteres**

5. Interpretación electrofisiológica durante el implante

El procedimiento de implante de un dispositivo de resincronización cardíaca, con catéter epicárdico ventricular izquierdo de acceso endocavitario (vía seno coronario), es más laborioso que el procedimiento de implante de un marcapasos o un CDI. La tasa de éxito de implante de dispositivos de resincronización cardíaca reportada en los estudios multicéntricos varía entre el 87 y 96% [8,10,54]. Con el objeto de brindar la mayor eficacia (tasa de éxito de implante deseable superior al 90%) y seguridad al procedimiento, son exigibles ciertas condiciones relevantes:

- Especialista entrenado: debido a que el éxito del procedimiento de implante de un dispositivo de resincronización cardíaca es dependiente en su mayor parte del operador, un elevado nivel de experiencia previa debería ser obtenido. Al menos uno de los integrantes del equipo de implante debería tener formación y experiencia en procedimientos de electrofisiología cardíaca (al menos 200 estudios electrofisiológicos/ablaciones transcatéter), con adecuado manejo de marcapasos y CDI.
- Ambito apropiado: el sitio de implante (sala de electrofisiología, sala de hemodinamia o quirófano) debería contar al menos con el siguiente equipamiento:
 - Equipo de fluoroscopia con capacidad de obtener proyecciones oblicuas, y preferentemente capacidad de ver simultáneamente en monitores separados imagen en tiempo real e imágenes guardadas.
 - Monitoreo y registro electrocardiográfico de 12 derivaciones: además de permitir el monitoreo continuo del ritmo y frecuencia cardíacos, el registro de las 12 derivaciones es de gran importancia para determinar el sitio de la estimulación: la derivación AVL es típicamente negativa con la estimulación desde el VI; la derivación DIII es típicamente positiva con la estimulación desde la región antero-lateral y típicamente negativa con la estimulación desde la región póstero-lateral del VI; y la derivación V1 con su primer componente típicamente positivo cuando la estimulación es desde del VI.
 - Monitoreo continuo de presión sanguínea y saturación de oxígeno
 - Desfibrilador externo

En casos en los que el acceso endocavitario al VI (vía seno coronario) no sea posible o esté contraindicado (ej. válvula tricúspide protésica), el acceso alternativo para el implante de un catéter epicárdico en el VI es la toracotomía. Para ello será necesario disponer de un equipo quirúrgico entrenado en esta técnica.

● APENDICE:

Grado de Acuerdo en las Recomendaciones:

- Clase I: existe evidencia y/o acuerdo general en que el procedimiento y/o tratamiento es beneficioso, útil y efectivo
- Clase II: existe evidencia controvertida y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del procedimiento y/o tratamiento
- Clase IIa: el peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia
- Clase IIb: el peso de la evidencia/opinión no permite establecer la utilidad/eficacia
- Clase III: existe evidencia o acuerdo general en que el procedimiento y/o tratamiento no es útil o efectivo y en algún caso podría ser perjudicial

Niveles de Evidencia que sostienen las Recomendaciones:

- A: datos provenientes de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis
- B: datos provenientes de estudios clínicos aleatorizados únicos o grandes estudios no aleatorizados
- C: datos provenientes de la opinión de expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos y registros

Bibliografía

1. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, Gasparini M, Linde C, Bello Morgado F, Oto A, Sutton R, Trusz-Gluza M. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Europace*, October 2007;9:959-998
2. Vagnini FJ, Gourin A, Antell HI et al. Implantation sites of cardiac pacemaker electrodes and myocardial contractility. *Ann Thorac Surg* 1967;4:431-439.
3. Tyers GF. Comparison of the effect on cardiac function of single-site and simultaneous multiple-site ventricular stimulation after A-V block. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1970;59:211-217.
4. Gibson DG, Chamberlain DA, Coltart DJ et al. Effect of changes in ventricular activation on cardiac hemodynamics in man. Comparison of right ventricular, left ventricular, and simultaneous pacing of both ventricles. *Br Heart J* 1971;33:397-400.
5. De Teresa E, Chamorro JL, Pupon A. An even more physiological pacing: changing the sequence of ventricular activation. In: Steinbach E, ed. *Proceedings of the VIIth World Congress on Cardiac Pacing*, Vienna, Austria; 1983.p95-100
6. Cazeau S, Ritter P, Bakdach S et al. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17:1974-1979.
7. Bakker P, Meijburg H, De Vries JW et al. Biventricular pacing in endstage heart failure improves functional capacity and left ventricular function. *J Interv Cardiol* 2000;4:395-404
8. Cleland JGF, Daubert JC, Erdmann E et al. The effect of cardiac resynchronization therapy on morbidity and mortality in heart failure (the CARDiac RESynchronization-Heart Failure [CARE-HF] Trial). *N Engl J Med* 2005;352:1539-1549

9. Bradley D, Bradley E, Baughmann et al., Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure. *JAMA* 2003;289:730–740.
10. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J et al., Comparison of Medical Therapy, Pacing, 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;350:2140–2150
11. Cleland JGF, Daubert JC, Erdmann E et al. Longer-term effects of cardiac resynchronisation therapy on mortality in heart failure [The Cardiac Resynchronisation-Heart Failure (CARE-HF) trial extension phase]. *Eur Heart J* 2006;27:1928–1932
12. Linde C, Leclercq C, Rex S et al. Long-term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: results from the MUSTIC study. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:111–118.
13. Duncan A, Wait D, Gibson D et al. Left ventricular remodeling and hemodynamic effects of multisite pacing in patients with left systolic dysfunction and activation disturbances in sinus rhythm: sub-study of the MUSTIC trial. *Eur Heart J* 2003;24:430–441.
14. Stellbrink C, Breithardt O, Franke A. Impact of cardiac resynchronization therapy using hemodynamically optimized pacing on left ventricular remodeling in patients with congestive heart failure and ventricular conduction disturbances. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1957–1965.
15. St John Sutton M, Plappert T, Abraham W et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on left ventricular size and function in chronic heart failure. *Circulation* 2003;107:1985–1990.
16. Fox D.J., Fitzpatrick A.P., Davidson N.C.. Optimisation of cardiac resynchronisation therapy: addressing the problem of "non-responders". *Heart* 2005 Aug;91(8):1000-2.
17. Hawkins NM, Petrie MC, MacDonald MR, Hogg KJ, McMurray JJV. Selecting patients for cardiac resynchronisation therapy: electrical or mechanical dyssynchrony? *Eur Heart J* 2006;27:1270–1281.
18. Bader H, Garrigue S, Lafitte S, et al. Intra-left ventricular electromechanical asynchrony. A new independent predictor of severe cardiac events in heart failure patients. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:248–256.
19. Yu C-M, Chan Y-S, Zhang Q et al. Benefits of cardiac resynchronization therapy for heart failure patients with narrow QRS complexes and coexisting systolic asynchrony by echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:2251–2257.
20. Achilli A, Sassara M, Ficili S et al. Long-term effectiveness of cardiac resynchronization therapy in patients with refractory heart failure and narrow QRS. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:2117–2124.
21. Gasparini M, Mantica M, Galimberti P et al. Beneficial effects of biventricular pacing in patients with a narrow QRS. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:169–174.
22. Bleeker GB, Holman ER, Steendijk P et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with a narrow QRS complex. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:2243–2250.
23. Cazeau SJ, Daubert J-C, Tavazzi L, Frohlig G, Paul V.. Responders to cardiac resynchronization therapy with narrow or intermediate QRS complexes identified by simple echocardiographic indices of dyssynchrony: The DESIRE study. *Eur J Heart Fail.* 2008 Mar;10(3):273-80.
24. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, Sun J-P, Nihoyannopoulos P, Merlino J, Abraham WT, Ghio S, Leclercq C, Bax J. J, Yu C-M, Gorcsan III J, St John Sutton M, De Sutter J, Murillo J. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) Trial. *Circ* 2008;117:2608-2616
25. Daubert JC. Atrial fibrillation and heart failure: a mutually noxious association. *Europace* 2004;5:S1–S4.
26. Leclercq C, Walker S, Linde C et al. Comparative effects of permanent biventricular and right-univentricular pacing in heart failure patients with chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2002;23:1780–1787.
27. Gasparini M, Auricchio A, Regoli F et al. Four-year efficacy of cardiac resynchronization therapy on exercise tolerance and disease progression: the importance of performing atrioventricular junction ablation in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2006;48: 734–743.
28. Garrigue S, Reuter S, Labeque J, et al Usefulness of Biventricular Pacing in Patients With Congestive Heart Failure and Right Bundle Branch Block. *Am J Cardiol* 2001;88:1436-1441.
29. Egoavil C, Ho R, Greenspon A, et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with right bundle branch block: Analysis of pooled data from the MIRACLE and Contak CD trials. *Heart Rhythm* 2005;2:611-615.
30. Packer M. Proposal for a new clinical end point to evaluate the efficacy of drugs and devices in the treatment of chronic heart failure. *J Card Fail* 2001;7:176–182.
31. Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N. Cardiac remodelling: concept and clinical implications. A consensus paper from an international forum on cardiac remodelling. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:569–582.
32. Higgins S, Hummel J, Niazi I et al. Cardiac resynchronization therapy for the treatment of heart failure in patients with intraventricular conduction delay and malignant ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1454–1459.
33. Abraham WT, Young JB, Leon AR et al., Multicenter InSync ICD II Study Group. Effects of cardiac resynchronization on disease progression in patients with left ventricular dysfunction, an indication for an implantable cardioverter-defibrillator, and mildly symptomatic heart failure. *Circulation* 2004;110:2864–2868.
34. Janousek J, Vojtovic P, Hucin B et al. Resynchronization pacing is a useful adjunct to the management of acute heart failure after surgery for congenital heart defects. *Am J Cardiol* 2001;88:145–152.
35. Zimmerman FJ, Starr JP, Koenig PR, Smith P, Hijazi ZM, Bacha EA. Acute hemodynamic benefit of multisite ventricular pacing after congenital heart surgery. *Ann Thorac Surg* 2003;75:1775–1780.
36. Pham PP, Balaji S, Shen I, Ungerleider R, Li X, Sahn DJ. Impact of conventional versus biventricular pacing on hemodynamics and tissue Doppler imaging indexes of resynchronization postoperatively in children with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:2284–2289.
37. Rivero-Ayerza M, Theuns D, Garcia-garcia HM, Boersma E, Simoons M, Jordaens LJ. Effects of cardiac resynchronization therapy on overall mortality and mode of death: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J* 2006;27:2682–2688.
38. Mc Alister EA, Ezekowitz JA, Wiebe N et al. Systematic review: cardiac resynchronization in patients with symptomatic heart failure. *Ann Intern Med* 2004;141:381–390.
39. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med* 1996;335:1933–1940.
40. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD et al., for the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1999;341:1882–1890.
41. Moss AJ, Zareba W, Hall JW et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced

ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877–883.

42. Bardy GH, Lee KL, Mark DB 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;352:225–237.
43. Kadish A, Dyer A, Daubert JP et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004;350:2151–2158.
44. Strickberger SA, Hummel JD, Bartlett TG et al. Amiodarone versus implantable cardioverter-defibrillator: randomized trial in patients Page 38 of 40 ESC Guidelines with non-ischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia—AMIOVIRT. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1707–1712.
45. Bansch D, Antz M, Boczor S et al. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy: the Cardiomyopathy Trial (CAT). *Circulation* 2002;105:1453–1458.
46. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Circulation* 2006;114:e385–e484.
47. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE et al. Dual-chamber or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA* 2002; 288:3115–3123.
48. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA et al. Adverse effect of ventricular pacing in 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;107:2932–2937.
49. Leclercq C, Cazeau S, Lellouche D et al. Upgrading from single chamber right ventricular to biventricular pacing in permanently paced patients with worsening heart failure: the RD-CHF study. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30(Suppl. 1):S23–S30.
50. Freemantle N, Tharmanathan P, Calvert MJ, Abraham WT, Ghosh J, Cleland JGF. Cardiac resynchronization for patients with heart failure and left ventricular systolic dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Heart Fail* 2006;8:433–440.
51. Young JB, Abraham WT, Smith AL et al. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioverter defibrillation in advanced chronic heart failure: the MIRACLE ICD trial. *JAMA* 2003;289:2685–2694.
52. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE 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 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 Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:1183–1199.
53. Hayes DL, Naccarelli GV, Furman S et al. Report of the NASPE Policy Conference training requirements for permanent pacemaker selection, implantation, and follow-up. *North American Society of Pacing and Electrophysiology. Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17:6–12.
54. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002;346:1845–1853.

Publicación: Octubre 2008