

Terapia postimplante de cardiodesfibrilador como prevención primaria y secundaria de muerte súbita en la Fundación Abood Shaio: seguimiento a un año

*Alexander Álvarez-Ortiz **
*Leonor Eugenia Mariño-Murillo ***
*Claudia Jaramillo-Villegas ****
*Juan Felipe Betancourt-Rodríguez *****
*Jaime Fernando Rosas-Andrade ******
*Víctor Manuel Velasco-Caicedo ******
*Alirio Isaac Balanta-Cabezas ******
*Carlos Alberto Quiróz-Romero ******
*Felipe Ramos ******

RESUMEN

Introducción: el implante de cardiodesfibriladores ha cambiado el pronóstico en la prevención primaria y secundaria en pacientes con muerte súbita. Hay suficiente evidencia que soporta que las terapias del cardiodesfibrilador, antitaquicardia y choques; tienen impacto sobre la morbimortalidad de los pacientes portadores del mismo, además del efecto proarritmogénico. **Objetivo:** está por determinar cuál es la incidencia de terapias apropiadas e inapropiadas en nuestra población de pacientes portadores de cardiodesfibrilador por prevención primaria y secundaria de muerte súbita. **Materiales y métodos:** se describe una serie de casos de pacientes a quienes se les implantó un cardiodesfibrilador como prevención primaria y secundaria de muerte súbita en una institución de cuarto nivel de complejidad. **Resultados:** la incidencia de terapia del cardiodesfibrilador implantable postimplante en pacientes con prevención primaria y secundaria de muerte súbita al primer año de seguimiento fue 44%. La incidencia de terapia apropiada del cardiodesfibrilador postimplante en pacientes con prevención primaria de muerte súbita al primer año de seguimiento fue 26,3%. La incidencia de terapia apropiada del cardiodesfibrilador postimplante en pacientes con prevención secundaria de muerte súbita al primer año de seguimiento fue 53%. La mitad de los pacientes postimplante de cardiodesfibrilador implantable como prevención primaria o secundaria presentaron terapias apropiadas durante el seguimiento a un año. Los pacientes que presentaron terapias inapropiadas durante el año de seguimiento posterior al primoimplante de cardiodesfibrilador fueron 36%. **Conclusiones:** la terapia posterior al implante de cardiodesfibrilador se presentó casi en la mitad de los pacientes, siendo más frecuente en prevención secundaria. Estos episodios se pueden presentar en diferentes patologías y pueden ser apropiados e inapropiados. Las complicaciones del procedimiento pueden ser agudas y crónicas. (MÉD.UIS. 2011;24(3):253-63).

Palabras clave: Cardiodesfibrilador implantable. Muerte súbita. Prevención primaria. Prevención secundaria. Antitaquicardia. Choques.

*MD especialista en Electrofisiología, estimulación y arritmias cardíacas. Especialista en Cardiología Clínica. Especialista en Medicina Interna. Instituto del Corazón de Bucaramanga. Bucaramanga. Santander. Colombia.

**MD General. Universidad de Santander. Médica Hospitalaria. Clínica Chicamocha. Bucaramanga. Santander. Colombia.

***MD Internista. Cardióloga. Epidemióloga. Fundación Abood Shaio. Bogotá D.C. Colombia.

****MD Internista. Cardiólogo. Electrofisiólogo. Fundación Abood Shaio. Bogotá D.C. Colombia.

***** MD Internista. Cardiólogo. Electrofisiólogo. Clínica Los Remedios. Cali. Valle del Cauca. Colombia.

*****MD Internista. Cardiólogo. Electrofisiólogo. Fundación Cardiovascular del Oriente Colombiano. Bucaramanga. Colombia.

*****MD Internista. Cardiólogo. Electrofisiólogo. Clínica Medellín . Medellín. Antioquia. Colombia.

Correspondencia: Dr. Álvarez-Ortiz. Teléfono: (+57) 3162927576. e-mail: alalort@hotmail.com

Artículo recibido el 27 de Septiembre de 2011 y aceptado para publicación el 30 de Diciembre de 2011.

SUMMARY

Therapy after the implant of cardioverter-defibrillator in the primary and secondary prevention of sudden death during the first year of follow up in the a clinic of fourth level of complexity.

Background: the implant of cardioverter-defibrillator has changes the pronostic in the primary and secondary prevention in the patients with suden death. There are a lot of evidence that supports that the therapies of the CDI (antitachycardia and shocks) have impact on the morbimortality of the patients with Implantable Cardioverter-Defibrillators, besides the effect proarritmogenic. **Objective:** It is for determining which is the incidence of appropriate and inappropriate therapies in our population of patients with Implantable Cardioverter-Defibrillators for primary and secondary prevention of sudden death. **Materials and Methods:** we describe a case series of patients with cardioverter-defibrillator as the primary and secondary prevention of sudden death in a clinic of fourth level of complexity. **Results:** the incidence of therapy of the Implantable Cardioverter-Defibrillators after implant in patients with primary and secondary prevention of sudden death to the first year of follow-up was 44 %. The incidence of apropiate therapy of the Implantable Cardioverter-Defibrillators after implant in patients with primary prevention of sudden death to the first year of follow-up was the 26,3 %. The incidence of apropiate therapy of the Implantable Cardioverter-Defibrillators after implant in patients with secondary prevention of sudden death to the first year of follow-up was the 53 %. The half of the patients with Implantable Cardioverter-Defibrillators afterimpant for primary prevention or secondary had apropiate therapies during the first year of follow - up. 36 % of the patients presented inappropriate therapies during the year of follow-up after first implat of the Implantable Cardioverter-Defibrillators. **Conclusions:** The therapies after to the implant of cardioverter-Defibrillator were near to the half of the patients, being more frecuent in the secondary prevention. These events may be present in the different pathologies , and to be apropiate and inapropiate. The complications of procedure may be acutes and chronics. (MÉD.UIS. 2011;24(3):253-63).

Key words: Implantable Cardioverter-Defibrillators . Sudden death. Primary prevention. Secondary prevention. Antitachycardia. Shocks.

INTRODUCCIÓN

La muerte súbita cardíaca es un problema mayor de salud pública que afecta aproximadamente a 500 000 pacientes al año en Estados Unidos^{1,2}. El mayor factor de riesgo para muerte súbita cardíaca es la presencia de enfermedad coronaria, usualmente en el escenario de la fracción de eyección reducida. Globalmente, la incidencia y la prevalencia de enfermedad coronaria y falla cardíaca continúa incrementando¹. Sin embargo, la muerte súbita es una condición heterogénea y puede ser causada por isquemia aguda, defectos estructurales, cicatrices miocárdicas, y/o mutaciones genéticas, e inclusive en corazones estructuralmente sanos¹.

Los cardiodesfibriladores son dispositivos que tienen la función de estimulación cardíaca, similar a los marcapasos, pero que adicionalmente tienen la capacidad de detectar arritmias cardíacas que ponen en peligro la vida de los pacientes (taquicardia y/o fibrilación ventricular), y realizar descargas o choques eléctricos, restaurando el ritmo normal del corazón y controlando el episodio de muerte súbita.

Los betabloqueadores pueden reducir el riesgo de muerte súbita cardíaca, mientras que el cardiodesfibrilador implantable (CDI) es efectivo para detener las arritmias malignas y ha demostrado su impacto en morbimortalidad tanto en prevención primaria como secundaria². La fracción de eyección

persiste como el criterio mayor para estratificar a los pacientes candidatos a cardiodesfibrilador como prevención primaria de muerte súbita, pero ésta sola estrategia es insensible e inespecífica. Los marcadores electrofisiológicos actuales, la historia clínica y los estudios genéticos han sido utilizados y pueden incrementar la precisión para la elección de pacientes candidatos a CDI como prevención primaria²⁻⁴.

Los pacientes portadores de CDI precisan un seguimiento ambulatorio periódico en el que se evalúan todos los parámetros y se revisan los eventuales episodios arrítmicos. Este seguimiento permitirá modificar o no la programación antitaquicardia y antibradicardia en función de las terapias liberadas por el dispositivo. También es importante mencionar, que el tipo de terapia apropiada y no apropiada ha demostrado su impacto en la morbimortalidad de los pacientes, reflejando por un lado el deterioro de falla cardíaca con sus taquiarritmias asociadas (auriculares o ventriculares), mayores tasas de rehospitalización, riesgo proarritmogénico y la necesidad de optimizar el manejo médico para la misma. Se ha establecido que una periodicidad entre tres y seis meses es suficiente para detectar eventos potencialmente graves^{2,3,5,6}. Durante el seguimiento los pacientes pueden presentar arritmias cardíacas que deberán ser tratadas con fármacos o mediante ablación con catéter. La tolerancia clínica de las arritmias y la historia de síncope previo al implante son dos de los principales factores a la hora de modificar la terapia

Tabla 1. Diferentes niveles de indicación y evidencia en los pacientes postinfarto de miocardio en relación con la terapia con desfibrilador automático implantable en prevención primaria de muerte súbita*

Perfil de paciente	2002 ACC/AHA/ NASPE DAI y MCP	2003 Guías ESC MS	2004 ACC/AHA IAM con elevación ST	2005 ACC/ AHA FC	2005 ESC FC	2006 ACC/AHA/ ESC AV y MS
FEVI ≤ 30%, NYHA II-III	Clase IIa, B	Clase IIa, B	Clase IIa, B	Clase I, B	Clase IIa, B	Clase I, A
FEVI 30-35%, NYHA II-III	NE	NE	NE	Clase IIa, B	Clase I, A	Clase I, A
FEVI 30-40%, TVNS, EP +	Clase IIa, B	Clase I, NE	Clase I, B	NE	NE	Clase I, A
FEVI ≤ 30%, NYHA I	NE	Clase IIa, B	NE	Clase IIa, B	NE	Clase IIa, B
FEVI 30-35%, NYHA I	NE	NE	NE	NE	NE	Clase IIa, B

ACC: American College of Cardiology; AHA: American Heart Association; AV: arritmias ventriculares; DAI: desfibrilador automático implantable; ESC: European Society of Cardiology; EP: estimulación ventricular programada; FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda; FC: fracaso cardíaco; IAM infarto agudo de miocardio; MCP: marcapasos; MS: muerte súbita cardíaca; NASPE: North American Society for Pacing and Electrophysiology; NE: nivel de recomendación y/o evidencia no queda especificado para el correspondiente perfil de paciente en la guía de referencia; NYHA: clase funcional según la New York Heart Association; TVNS: taquicardia ventricular no sostenida.

*Se indica para cada guía la clasificación de recomendación consignada y su correspondiente nivel de evidencia.

Tabla 2. Niveles de recomendación y de evidencia en las guías para el implante de desfibrilador automático implantable en la prevención primaria de muerte súbita en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica, hipertrófica y canalopatías

Perfil de paciente	2002 ACC/AHA/ NASPE DAI y MCP	2001/2003 Guías ESC MS	2005 ACC/ AHA FC	2005 ESC FC	2006 ACC/AHA/ ESC AV y MS
MCD, FEVI 30%, NYHA II-III.	-	Clase IIb, B	Clase I, B	Clase I, A	Clase I, B
MCD, FEVI 30-35%, NYHA II-II.	-	Clase IIb, B	Clase IIa, B	Clase I, A	Clase I, B
MCD, FEVI ≤ 30%, NYHA I.	-	Clase IIb, B	Clase IIb, C	-	Clase IIb, Ca
MCH	Clase IIb, B	Clase IIa, B	-	-	Clase IIa, Cb
Canalopatías	Clase IIb, B	Clase IIa, Cd	-	-	Clase IIb, Be
Síndrome QT largo	Clase IIb, B	Clase I, Bg	-	-	Clase IIb, Bf
Síndrome de Brugada	-	Clase IIb, Ch	-	-	Clase IIa, Ci
TV polimórfica catecolaminérgica	-	Clase IIb, C	-	-	Clase IIa, Ck

ACC: American College of Cardiology; AHA: American Heart Association; AV: arritmias ventriculares; DAI: desfibrilador automático implantable; ESC: European Society of Cardiology; FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda; FC: fracaso cardíaco; MCD: miocardiopatía dilatada; MCH: miocardiopatía; MCP: marcapasos; MS: muerte súbita cardíaca; NASPE: North American Society for Pacing and Electrophysiology; NYHA: New York Heart Association; hipertrófica; TV: taquicardia ventricular.

médica o decidir si se restringe o no la conducción de vehículos. De igual forma, el seguimiento del dispositivo, independientemente de que su indicación sea primaria o secundaria, permitirá adicionalmente detectar las fallas de fabricación, los cuales pueden conllevar a consecuencias potencialmente letales, no predecibles y en tal caso el fabricante tendrá la obligación de notificar su presentación^{7,8}.

Hay suficiente evidencia que soporta que las terapias del CDI como son la antitaquicardia y la de choques tienen impacto sobre la morbimortalidad de los pacientes portadores del dispositivo en prevención primaria y secundaria, además del efecto potencial arritmogénico produciendo deterioro de su función ventricular⁹⁻¹⁶. Por lo anterior, se propuso realizar una descripción de las características de los pacientes a quienes se les implantó un cardioresfibrilador como prevención primaria y secundaria de muerte súbita, tratando de determinar la incidencia de terapias apropiadas e inapropiadas y las respectivas complicaciones asociadas al procedimiento.

INDICACIONES EN PREVENCIÓN PRIMARIA

- Estas guías^{1,2} expanden el recorrido de valores de FEVI a 30-35% o menos en pacientes con NYHA de I en una única recomendación.
- Para pacientes con ≥1 factor de riesgo principal de muerte súbita.
- Justifica su implante en asintomáticos con “fuerte” historia familiar de muerte súbita o cuando el tratamiento no invasivo no es factible.
- Incluidos bajo el epígrafe de prevención “primaria” en casos sintomáticos con recurrencias a pesar de los betabloqueantes y como terapia asociada con estos fármacos. También se recomendaría a pacientes con sindactilia, bloqueo auriculoventricular completo y en casos de síndrome de Jerwell.
- En el síncope recurrente a pesar de los betabloqueantes.
- Para genotipos LQT2 y LQT3.
- En sintomáticos por síncope/taquicardia ventricular.
- Para asintomáticos con fibrilación ventricular/taquicardia ventricular inducible IIb (C).

- i. En casos con patrón tipo I espontáneo y síncope. taquiarritmia ventricular grave.
- j. Sin mención explícita en esas guías, tendría una indicación IIa, nivel B, si se incluyese como condición heredada con alto riesgo de k. En pacientes con síncope encontrándose bajo tratamiento betabloqueante.

INDICACIONES EN PREVENCIÓN SECUNDARIA

Tabla 3. Resumen de las indicaciones de desfibrilador automático implantable en prevención secundaria según las guías ACC/AHA/ESC de 2006

Grupo según cardiopatía	Recomendación (Nivel de evidencia)
a.) Disfunción de VI posinfarto de miocardio:	
1. Si no puede realizarse revascularización coronaria y hay evidencia de infarto previo y disfunción de VI significativa, la terapia fundamental de pacientes resucitados de fibrilación ventricular debe ser el DAI.	Clase I (A)
2. El DAI es terapia eficaz para reducir la mortalidad al reducir la muerte súbita cardiaca en pacientes con disfunción de VI por infarto previo que presentan TV sostenida hemodinámicamente inestable.	Clase I (A)
3. El DAI es un tratamiento razonable para la TV recurrente en pacientes posinfarto con función de VI normal o casi normal.	Clase IIa (C)
b.) Cardiopatías congénitas:	
1. Está indicado el implante para supervivientes de parada cardiaca tras evaluación que defina la causa del evento y excluir cualquier causa reversible.	Clase I (B)
2. Los pacientes con TV sostenida espontánea requieren evaluación electrofisiológica y hemodinámica invasiva. Se recomienda el implante de DAI si la ablación con catéter o la resección quirúrgica de la TV no tienen éxito.	Clase I (C)
3. En ausencia de una causa definida y reversible es razonable el implante de un DAI en pacientes con síncope no explicado y disfunción ventricular.	Clase IIa (B)
c.) Miocarditis:	
1. El implante de un DAI puede ser beneficioso en pacientes con arritmias ventriculares graves que no están en la fase aguda de miocarditis tal y como se indica en las guías AHA/ACC/NASPE de 2002 para el implante de marcapasos o dispositivos antiarrítmicos.	Clase IIa (C)
d.) Miocardiopatías infiltrativas, enfermedades endocrinas/diabetes, fracaso renal terminal*, obesidad/anorexia :	
1. En general, las arritmias ventriculares graves de estos pacientes deben ser tratadas de la misma forma que se tratarían en otras enfermedades, incluido el implante de marcapasos y DAI.	Clase I (C)
e.) Miocardiopatía dilatada:	
1. Se debe implantar un DAI cuando hay disfunción ventricular significativa y se ha documentado TV sostenida o fibrilación ventricular.	Clase I (A)
2. Puede ser beneficioso el implante de un DAI en estos pacientes con síncope no explicado y disfunción de VI significativa.	Clase IIa (C)
3. Puede ser beneficioso el implante de un DAI para la terminación de TV sostenidas en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica y función ventricular normal o casi normal.	Clase IIa (C)
f.) Miocardiopatía hipertrófica:	
1. Se debe implantar un DAI en los pacientes que han sufrido una TV sostenida y/o fibrilación ventricular.	Clase I (B)
g.) Miocardiopatía arritmogénica ventricular derecha:	
1. Se recomienda el implante de DAI para prevención de muerte súbita cuando se ha documentado TV sostenida o FV.	Clase I (B)
2. El implante de DAI puede ser eficaz en la prevención de muerte súbita en paciente con enfermedad extensa, incluidos los que tienen disfunción de VI, familiares con muerte súbita o síncope no explicado cuando la presencia de TV o fibrilación ventricular no se han excluido como causa de este.	Clase IIa (C)
h.) Insuficiencia cardíaca:	
1. Se recomienda la terapia DAI para prevención secundaria de pacientes supervivientes de una fibrilación ventricular o una TV hemodinámicamente inestable, o una TV sincopal con FEVI < 40%.	Clase I (A)
2. Amiodarona, sotalol y/u otros betabloqueantes se recomiendan en combinación con el DAI para la supresión de arritmias ventriculares sintomáticas sostenidas y no sostenidas.	Clase I (C)
3. La terapia DAI es razonable para pacientes con TV estable recurrente y FEVI normal o próxima a la normalidad.	Clase IIa (C)

i.) Síndrome de QT largo:	
1. Se recomienda el implante de DAI junto con el uso de betabloqueantes para pacientes con el síndrome y parada cardíaca previa.	Clase I (A)
2. El implante de DAI junto con el uso de betabloqueantes puede ser útil para reducir la muerte súbita de estos pacientes que experimentan síncope y/o TV con tratamiento betabloqueantes.	Clase IIa (B)
j.) Síndrome de Brugada:	
1. Se indica un DAI para estos pacientes con una parada cardíaca previa resucitada.	Clase I (C)
2. El implante de un DAI es razonable en estos pacientes con un patrón ECG espontáneo y síncope.	Clase IIa (C)
3. Un DAI es razonable en pacientes con síndrome de Brugada y TV documentada.	Clase IIa (C)
k.) TV polimórficas catecolaminérgicas:	
1. Se indica el implante de un DAI junto con betabloqueantes en estos pacientes si han sobrevivido a una parada cardíaca.	Clase I (C)
2. Se indica el implante de un DAI junto con betabloqueantes en estos pacientes con síncope y/o TV sostenida documentada encontrándose bajo tratamiento betabloqueante.	Clase IIa (C)
l.) Arritmias en corazones estructuralmente normales:	
1. El implante de un DAI puede ser eficaz para la terminación de TV sostenidas en pacientes con una función ventricular normal o casi normal sin cardiopatía estructural con adecuado tratamiento médico.	Clase IIa (C)

ACC: American College of Cardiology; AHA: American Heart Association; DAI: desfibrilador automático implantable; ECG: electrocardiograma; NASPE: North American Society for Pacing and Electrophysiology; TV: taquicardia ventricular; VI: ventrículo izquierdo. *Especialmente en pacientes a la espera de trasplante renal.

En general, se añade a estas recomendaciones la necesidad de un tratamiento médico habitual correcto y una expectativa de vida de al menos un año en buena situación funcional.

OBJETIVOS

El objetivo principal era determinar la incidencia de terapia del CDI posterior a su implante en pacientes con prevención primaria y secundaria de muerte súbita al primer año de seguimiento. Los objetivos secundarios fueron determinar la incidencia global de terapias del cardiodesfibrilador en los pacientes con indicación primaria y secundaria de muerte súbita durante el primer año de seguimiento, describir la incidencia de terapias antitaquicardia y choques apropiados e inapropiados en los pacientes con indicación primaria y secundaria de muerte súbita durante el primer año de seguimiento. Describir la incidencia de terapias antitaquicardia y choques apropiados e inapropiados en los subgrupos de indicación primaria y secundaria de muerte súbita durante el primer año de seguimiento. Determinar la incidencia de terapias antitaquicardia y choques apropiados e inapropiados en los subgrupos etiológicos de las cardiopatías respectivas durante el primer año de seguimiento. Finalmente, establecer la incidencia de complicaciones agudas y crónicas durante el primer año de seguimiento posterior al implante del cardiodesfibrilador.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo de serie de casos, en pacientes a quienes se les implantó un cardiodesfibrilador como prevención primaria y secundaria de muerte súbita, según las recomendaciones actuales de la AHA/ACC/ESC – 2008, durante los meses de junio de 2006 a julio de 2008 en la Fundación Clínica Abood Shaio. Se describieron las terapias antitaquicardias y choques apropiados en prevención primaria y secundaria, al igual que por subgrupos etiológicos de las diferentes cardiopatías durante el primer año de seguimiento posterior al implante del dispositivo. Se describieron las complicaciones agudas y crónicas inherentes al procedimiento durante el mismo período de tiempo.

Se revisaron los registros de implante de cardiodesfibrilador del Departamento de Electrofisiología de la Fundación Clínica Shaio, se diligenció el formulario de recolección de datos por medio de la revisión de las historias clínicas electrónicas de los pacientes, con posterior revisión de las telemetrías registradas en dichas historias clínicas y en los programadores de los dispositivos que se encuentran en dicho departamento, durante el primer año posterior al implante del cardiodesfibrilador. Se utilizó el programa STATA versión 1.0 de la Unidad de Epidemiología de la Pontificia Universidad Javeriana.

Esta investigación no representó ningún riesgo para la integridad física de los participantes, según los lineamientos de Helsinki para investigación en humanos y del decreto 8430 del Ministerio de Salud de Colombia.

RESULTADOS

Se incluyeron 72 pacientes, cuya edad promedio fue 64 años (DE 11,3 años), con una mínima de 14 años y máxima de 80 años. 74% hombres (n=53) y 26% mujeres (n=19); la indicación de CDI para prevención primaria fue 52% (n=38) y la secundaria 48% (n=34). El 87% (n: 63) de los cardiodesfibriladores eran bicamerales, el 12% (n=8) unicamerales y el 1% (n=era portador de resincronizador cardiaco. El 24% de los pacientes tenían bloqueo de rama) derecha, el 15% bloqueo de rama izquierda y el 11% bloqueo auriculoventricular completo. La FEVI promedio de la población en estudio fue 26,7 %, con una mínima de 10% y máxima de 60% (DE 11,3%).

Los factores de riesgo más importantes se describen en la Tabla 4, mientras que la presencia de fibrilación auricular se muestra en la Tabla 5. De la población general estudiada, el 63% (n=45) presentaron diferentes tipos de arritmias ventriculares, las cuales se describen en la Tabla 6. Por otro lado, las diferentes etiologías de las cardiopatías de los pacientes portadores de CDI se describen a continuación en la Tabla 7. Además, 17 pacientes que corresponde al 24% de la población descrita, tenían como antecedente episodio de muerte súbita. La Tabla 8 pone en manifiesto la clase funcional de los pacientes portadores de cardiodesfibrilador, siendo la mayoría en clase funcional I y II. Como se muestra en la Tabla 9, la distribución porcentual de medicamentos al ingreso.

Tabla 4. Distribución de los antecedentes y factores de riesgo más importantes

Variable	n(%)
Diabetes Mellitus	9 (13)
Hipertensión Arterial	38 (53)
EPOC	4 (6)
Falla Renal Crónica	6 (8)
Falla Cardíaca	30 (42)
Enfermedad Coronaria	51 (71)
Revascularización Miocárdica	26 (36)
Remodelación Miocárdica	0
Otras Cirugías Cardíacas	4 (6)
Ablación/Modulación Sustrato	3 (4)

Tabla 5. Presencia de fibrilación auricular

Tipo de fibrilación auricular	n (%)
Permanente	7 (10)
Paroxística	4 (6)
Persistente	0 (0)

Tabla 6. Diferentes tipos de arritmias ventriculares

Arritmias Ventriculares	n (%)
Extrasístolia Aislada	9 (13)
Bigeminismo	7 (10)
Dupletas	2 (3)
TV No sostenida	30 (42)
TV Sostenida	31 (43)
Fibrilación Ventricular	9 (13)

Tabla 7. Diferentes etiologías de las cardiopatías en pacientes portadores de CDI

Cardiopatía	n (%)
Isquémica	51 (71)
Valvular	1 (2)
Congénita	0
Brugada	0
Síndrome de QTc Largo	1 (2)
Síndrome de QTc Corto	0
Taquicardiomiopatía	1 (2)
Enfermedad de Chagas	12 (17)
Miocardiopatía Hipertrófica	3 (4)
Cardiopatía Dilatada Idiopática	15 (21)
Miocarditis	0
Miocardiopatía Periparto	0
Miocardiopatía Hipertensiva	1 (2)
Otras Miocardiopatías	1 (2)

Tabla 8. Clase funcional de los pacientes portadores de cardiodesfibrilador

Clase Funcional	n (%)
I	17 (24)
II	33 (46)
III	16 (22)
IV	6 (8)

Tabla 9. Distribución porcentual de medicamentos al ingreso

Medicamento	n (%)
IECA	41 (57)
ARA II	9 (12)
B-bloqueador.	51 (71)
Diurético	14 (19)
Espiranolactona	22 (31)
Digital	8 (11)
Antiarrítmico	14 (19)
Calcioantagonista	7 (10)
Inotropico	2 (3)
Antiagregación	49 (60)
Anticoagulación oral	11 (15)

A continuación, en la Tabla 10, se describen las diferentes terapias de antitaquicardia y de choques tanto apropiados como no apropiados en la población portadora de cardiodesfibrilador.

Tabla 10. Diferentes terapias de antitaquicardia y de choques tanto apropiados como no apropiados en la población portadora de cardiodesfibrilador

Tipos de Terapia	n (%)
ATP Apropiada	22 (31)
ATP Inapropiada	6 (9)
Choque Apropiado	14 (19)
Choque Inapropiado	3 (4)
Algún tipo de terapia (ATP ó Choque)	32 (44)

De los pacientes que recibieron choques inapropiados, el 3% fueron debido a fibrilación auricular y el 1% a taquicardia auricular. Entre los pacientes que recibieron ATP inapropiados, el 3% se debieron a fibrilación auricular, el 4% a taquicardia auricular y el 2% por flutter auricular. En tanto que, según su indicación como primaria o secundaria, los valores de las diferentes terapias apropiadas e inapropiadas (que serán descritas posteriormente), fueron consignadas en la Tabla 11. También se realizó un análisis según la clase funcional de los pacientes y las terapias efectuadas por el cardiodesfibrilador durante el año de seguimiento, las cuales se muestran en la Tabla 12.

Tabla 11. Tipo e indicación de las terapias apropiadas.

Tipo de Indicación	n (%)
Prevención Primaria	26,3 % (N: 10)
Prevención Secundaria	52,9 % (n:18)

Valor p: 0,021

Tabla 12. Tipo e indicación de las terapias inapropiadas

Tipo de Indicación	n (%)
Prevención Primaria	10,5 % (N:4)
Prevención Secundaria	8,8 % (N:3)

Valor p: 0,808

El promedio de fracción de eyección en los pacientes que presentaron descargas apropiadas fue del 27,9% (DS 9,5%) y entre los que presentaron descargas inapropiadas del 21,4% (DS 8,0), con valor p=0,128. Por su parte, las terapias de choque y antitaquicardia según las patologías cardíacas han sido analizadas en la Tabla 13. Durante el seguimiento, se presentaron 21 complicaciones agudas que corresponden al 29% de la muestra y cuatro complicaciones crónicas, que corresponden al 8%, aquellos datos son descritos en la Tabla 14.

Tabla 13. Clase funcional y terapias apropiadas.

Clase Funcional	n (%)
I	9 (32,1%)
II	13 (46,4%)
III	4 (14,3%)
IV	(7,1%)

Tabla 14. Clase funcional y terapias inapropiadas

Clase Funcional	n (%)
I	2 (28,6%)
II	3 (42,9%)
III	1(14,3%)
IV	1 (14,3%)

DISCUSIÓN

En el mundo perfecto, la terapia de CDI tratan sólo los eventos que son inminente e inevitablemente fatales. Sin embargo, la experiencia de los ensayos clínicos ha revelado que más del 25% de los pacientes reciben choques inapropiados del CDI. Estos choques son debidos comúnmente al doble conteo, sobresensado,

ectopia y taquicardias supraventriculares, oscilando entre taquicardia sinusal a fibrilación auricular. Los choques de los CDI consistentemente han demostrado que reducen la calidad de vida global e incrementa la incidencia de depresión y ansiedad mientras obligan a la restricción de la conducción vehicular². De igual forma, estos choques tienen riesgos letales, como lo demuestran los choques inapropiados recibidos por los pacientes en el estudio SCD-HeFT donde el riesgo de mortalidad fue elevado. (HR: 1.97, 95% CI: 1.29 to 3.01), incluso en estudios subsecuentes en donde se implantaron cardioresincronizadores (cardiodesfibriladores con terapia de resincronización cardíaca)¹⁷⁻²³.

Un exámen de los ensayos clínicos aleatorizados para prevención primaria y secundaria ha demostrado que el número de choques apropiados consistentemente excede la muerte súbita y las tasas de mortalidad global en el grupo control¹⁰⁻¹³. Kadish y cols reportaron el doble de muchos de estos eventos en el brazo de los CDI del estudio DEFINITE cuando se comparó con el brazo control (32 choques/1 muerte, CDI vs 15 muertes arrítmicas, brazo control)^{23,24}. Dos explicaciones plausibles han sido propuestas para explicar éste fenómeno. Primero, las terapias con CDI no pueden ser un resultado secundario para la muerte súbita cardíaca, dado que muchos episodios han sido eventos no fatales no sostenidos. Esto sugiere que se necesita hacer una distinción entre los choques que son apropiados y los choques que son necesarios (ver Figura 1).

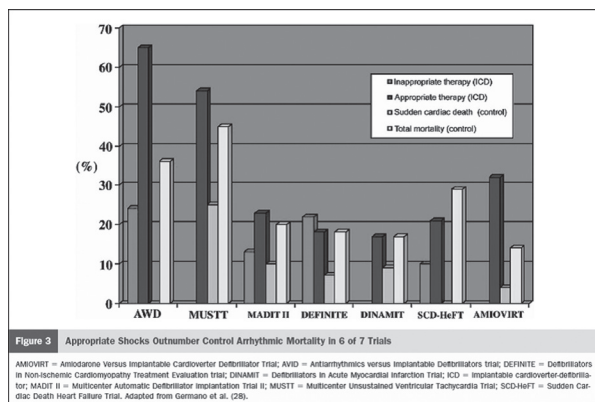


Figura 1. Tomado de G3nzales-Torrecilla E. Indicaciones actuales del desfibrilador autom1tico implantable. Ref.

Alternativamente, la inserci3n de un dispositivo puede ser directa o indirectamente proarrítmica. Hay numerosos mecanismos que especulan el por qu3 un CDI promueve arritmog3nesis incluyendo el malfuncionamiento del dispositivo, inducci3n de arritmias por choques inapropiados, disparadores facilitados por marcapasos, y reversi3n de activaci3n

de frentes de onda de resincronizaci3n epicárdica que incrementa la dispersi3n de la refractariedad. Adicionalmente, el efecto local de los electrodos con irritaci3n mecánica y la fibrosis tardía puede ser un mecanismo potencial para TV (ver Figura 2).

Recientemente, Sweeney y cols, analizaron la secuencia de iniciaci3n intracardiaca de 1356 episodios de TV/FV de los estudios de PainFreeRx II y En Trust y encontraron secuencias de estimulaci3n ciclo corto-largo-corto asociados con el inici3n del 21 a 35% de todos los episodios. Ellos tambi3n encontraron inicio súbito ocurridos durante la estimulaci3n en 29,8% de los episodios analizados. Las secuencias corto-largo-corto fueron adem1s facilitados por la estimulaci3n con una alta frecuencia en los marcapasos ventriculares y en los modos VVI cuando se compar3 con los marcapasos programados en modo DDD (estimulaci3n bicameral secuencial). Este estudio sugiere que la operaci3n de sistema normal podría constituir un importante mecanismo proarrítmog3nico de los dispositivos^{14,15}.

La precipitaci3n de arritmias ventriculares inmediatamente despu3s de la Terapia de Resincronizaci3n Cardíaca (TRC) ha sido reportada¹⁴⁻⁶. Ejemplos extremos de tormentas por TV que s3lo son aliviadas inmediatamente despu3s de la suspensi3n de la estimulaci3n ventricular izquierda ha sido evidenciada. La resincronizaci3n cardíaca con implante de electrodos de seno coronario epicárdicos reversa la secuencia de activaci3n típica transmural, retardando la despolarizaci3n y repolarizaci3n endocárdica¹⁷. La dispersi3n de la refractariedad y heterogeneidad en los patrones de conducci3n ha sido demostrado ser arritmog3nico en modelos animales. En el reciente estudio CARE-HF (Cardiac Resynchronization Heart Failure)¹⁸, el cual demostr3 una mejoría en todas las causas de mortalidad por resincronizaci3n, hubo una incidencia m1s alta en muerte súbita en pacientes que recibieron TRC (35,4% vs. 31,7%). Una seña similar fue vista en el estudio COMPANION (*Companion of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure*), con un 2% de alta incidencia de muerte súbita (7,8% vs. 5,8%) en el brazo de TRC comparado con el brazo control^{18,19}. Este puede ser un fen3meno reverso de los cambios de modo de muerte con los vistos en el estudio DINAMIT. Un reciente metanálisis de 14 estudios, sin embargo, no sugiri3 un riesgo excesivo de muerte súbita del TRC (RR: 1,07; 95% CI: 0,79 to 1,46) a pesar de una sugerencia contraria vista en un an1lisis realizado tres aros antes por los mismos autores (HR: 1,99, 95% CI: 0,95 to 4,16). un metanálisis adicional demostr3 un efecto neutral a pesar de un leve incremento en las tasas de muerte súbita en la el brazo de TRC (6,4% vs. 5,9%)^{20,21}.

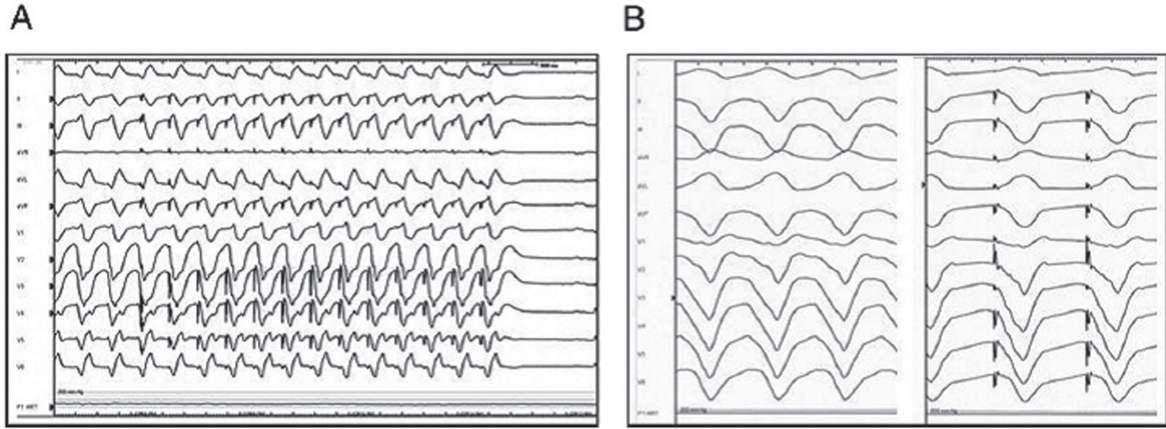


Figure 4 Proarrhythmia From Local Lead Effects?

Patient **A** presented with slow ventricular tachycardia initially, and rapid ventricular tachycardia induced in the laboratory was successfully pace terminated from the right ventricular catheter directly adjacent to the implantable cardioverter-defibrillator lead with paced morphology identical to tachycardia. Patient **B** presented with 28 implantable cardioverter-defibrillator shocks, and the closest pace map was from the right ventricular catheter adjacent to the implantable cardioverter-defibrillator lead in the apex.

Figura 2. Tomado de G3nzales-Torrecilla E. Indicaciones actuales del desfibrilador autom1tico implantable. RevEspCardiolSupl. 2008;8:3A-8ª

Tabla 15. Alg3n tipo de terapia

Etiolog3a	n (%)
Cardiopat3a Isqu3mica (n: 51)	20 (39)
Cardiopat3a dilatada (n:15)	7 (47)
Enfermedad de Chagas (n: 12)	9 (75)
Cardiopat3a Hipertr3fica (n: 3)	0
S3ndromeQTc Largo (n:1)	0

Tabla 16. ATP apropiado

Etiolog3a	n (%)
Cardiopat3a Isqu3mica (n: 51)	12 (24)
Cardiopat3a dilatada (n:15)	6 (40)
Enfermedad de Chagas (n: 12)	8 (67)
Cardiopat3a Hipertr3fica (n: 3)	0
S3ndromeQTc Largo (n:1)	0

Tabla 17. Choque apropiado

Etiolog3a	N (%)
Cardiopat3a Isqu3mica (n: 51)	9 (17)
Cardiopat3a dilatada (n:15)	4 (27)
Enfermedad de Chagas (n: 12)	5 (42)
Cardiopat3a Hipertr3fica (n: 3)	0
S3ndromeQTc Largo (n:1)	1 (100)

Tabla 18. ATP inapropiado

Etiolog3a	N (%)
Cardiopat3a Isqu3mica (n: 51)	13 (25)
Cardiopat3a dilatada (n:15)	0
Enfermedad de Chagas (n: 12)	0
Cardiopat3a Hipertr3fica (n: 3)	0
S3ndromeQTc Largo (n:1)	0

Tabla 19. Choque inapropiado

Etiolog3a	N (%)
Cardiopat3a Isqu3mica (n: 51)	3 (4)
Cardiopat3a dilatada (n:15)	1 (7)
Enfermedad de Chagas (n: 12)	0
Cardiopat3a Hipertr3fica (n: 3)	0
S3ndromeQTc Largo (n:1)	0

Tabla 20. Complicaciones agudas

Complicaciones Agudas	N (%)
Neumot3rax	1 (2)
Hematoma	11 (15)
Desplazamiento de electrodos	3 (4)
Derrame Pericardico	1 (2)
Inestabilidad Hemodin3mica	3 (4)
Falla Org3nica M3ltiple	1 (1)
Muerte S3bita	1 (1)

Tabla 21. Complicaciones crónicas

Complicaciones Crónicas	N (%)
Desplazamiento de electrodos	1 (2)
Fractura de Electrodos	1 (2)
Disfunción de electrodos	2 (4)

CONCLUSIONES

En el presente trabajo se encontró que la incidencia de terapia del CDI posterior a su implante en pacientes con prevención primaria y secundaria de muerte súbita al primer año de seguimiento fué del 44%. La incidencia de terapia apropiada del CDI posterior a su implante en pacientes con prevención primaria fue del 26,3% y en prevención secundaria del 53%. Se encontró que la mitad de los pacientes a quienes se les implantó un CDI como prevención primaria o secundaria presentaron terapias apropiadas durante el seguimiento a un año.

Adicionalmente, el 36% de los pacientes presentaron terapias inapropiadas durante el año de seguimiento posterior al primoimplante de cardiodesfibrilador, principalmente por fibrilación y taquicardia auricular. Se pudo determinar que las tres entidades más prevalentes de pacientes portadores de CDI que tuvieron descarga por CDI fueron: cardiopatía dilatada, cardiopatía isquémica y enfermedad de chagas. El 75% de los pacientes con enfermedad de chagas y portadores de CDI tuvieron algún tipo de terapia del dispositivo. La mitad de los pacientes con cardiopatía dilatada e isquémica tuvieron algún tipo de descarga del dispositivo. Casi el 70% de los pacientes con enfermedad de chagas tuvieron terapias apropiadas durante el seguimiento a un año. Aproximadamente, el 40% de los pacientes con cardiopatía dilatada e isquémica tuvieron terapias apropiadas por el cardiodesfibrilador durante el seguimiento a un año. La tercera parte de los pacientes con cardiopatía isquémica y portadores de cardiodesfibrilador tuvieron terapias inapropiadas. Se evidenció que la complicación aguda más frecuente durante el seguimiento fue el hematoma en el sitio de implante de cardiodesfibrilador. La disfunción del electrodo fue la complicación crónica más prevalente durante el seguimiento a un año posterior al implante de cardiodesfibrilador.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ACC/AHA/HRS. Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities . Mayo, 2008

2. Gónzales-Torrecilla E. Indicaciones actuales del desfibrilador automático implantable. RevEspCardiolSupl. 2008;8:3A-8ª.

3. Zipes DP, Wyse DG, Friedman PL, Epstein AE, Hallstrom AP, Greene HL, et al. The Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. The Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. N Engl J Med. 1997;337:1576-81.

4. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med. 2002;346:877-83.

5. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, Roberts RS, Hampton JR, Hatala R, et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. N Engl J Med 2004;351:2481-8.

6. Germano JJ, Reynolds M, Essebag V, Josephson ME. Frequency and causes of implantable cardioverter-defibrillator therapies: is device therapy proarrhythmic? Am J Cardiol 2006;97:1255-61.

7. Poole JE, Johnson GW, Hellkamp AS, Anderson J, Callans DJ, Raitt MH et al., Mortality after appropriate and inappropriate shocks in SCD-HeFT (abstr). Heart Rhythm 2006;3:S40.

8. Ellenbogen KA, Levine JH, Berger RD, Daubert JP, Winters SL, Greenstein E et al., For the Defibrillators in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE) Investigators. Are implantable cardioverter defibrillator shocks a surrogate for sudden cardiac death in patients with nonischemic cardiomyopathy?. Circulation 2006;113:776-82.

9. Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. Clinical Practice Guidelines. ACC/HRS/AHA. J Am Coll Cardiol 2006;48:1064-1108.

10. Pinski SL, Fahy GJ. The proarrhythmic potential of implantable cardioverter-defibrillators. Circulation 1995;92:1651-64.

11. Vollmann D, Lüthje L, Vonhof S, Unterberg C. Inappropriate therapy and fatal proarrhythmia by an implantable cardioverter-defibrillator. Heart Rhythm 2005;2:307-9.

12. Healy E, Goyal S, Browning C, Browning C, Robotis D, Ramaswamy K, et al. Inappropriate ICD therapy due to proarrhythmic ICD shocks and hyperpolarization. Pacing Clin Electrophysiol 2004;27:415-6.

13. Taylor E, Berger R, Hummel JD, Dinerman JL, Kenknight B, Arria AM, et al. Analysis of patterns of initiation of sustained ventricular arrhythmias in patients with implantable defibrillators. J Cardiovasc Electrophysiol 2000;11:719-26.

14. Basu Ray I, Fendelander L, Singh JP. Cardiac resynchronization therapy and its potential proarrhythmic effect. Clin Cardiol 2007;30:498-502.

15. Sweeney MO, Ruetz LL, Belk P, Mullen TJ, Johnson JW, Sheldon T. Bradycardia pacing-induced short-long-short sequences at the onset of ventricular tachyarrhythmias: a possible mechanism of proarrhythmia? J Am Coll Cardiol 2007;50:614-22.

16. Himmrich E, Przibille O, Zellerhoff C, Liebrich A, Rosocha S, Andreas K, et al. Proarrhythmic effect of pacemaker stimulation in patients with implanted cardioverter defibrillators. *Circulation*. 2003;108:192-7.
17. Medina-Ravell VA, Lankipalli RS, Yan GX, Antzelevitch C, Medina-Malpica N, Medina-Malpica O, et al. Effect of epicardial or biventricular pacing to prolong QT interval and increase transmural dispersion of repolarization: does resynchronization therapy pose a risk for patients predisposed to long QT or torsade de pointes? *Circulation*. 2003;107:740-6.
18. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352:1539-49.
19. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2004;350:2140-50.
20. McAlister FA, Ezekowitz JA, Wiebe N, Wiebe N, Rowe B, Spooner C, Crumley, et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with symptomatic heart failure: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2004;141:381-90.
21. McAlister FA, Ezekowitz J, Hooton N, Vandermeer B, Spooner C, Page RL, et al. Cardiac resynchronization therapy for patients with left ventricular systolic dysfunction: a systematic review. *JAMA*. 2007;297:2502-14.
22. Tung R, Zimetbaum P, Josephson M. A Critical Appraisal of Implantable Cardioverter-Defibrillator Therapy for the Prevention of Sudden Cardiac Death. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:1111-21.
23. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, et al. Amiodarone or an Implantable Cardioverter-Defibrillator for Congestive Heart Failure. *N Engl J Med*. 352:225, Jan 20, 2005.
24. Kadish A, Daubert JP, Quigg R, Estes NA, Anderson KP, Calkins H, et al., Prophylactic Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2004; 350:2151-58.