

TORMENTA ARRÍTMICA Y TERAPIAS REPETITIVAS EN PACIENTES CON CARDIODESFIBRILADOR IMPLANTABLE

EDGAR MARCELO REINOSO
ELECTROFISIOLOGÍA CARDÍACA
SADEC – UNLP

ÍNDICE

I- ABREVIATURAS.....	-4-
II- MATERIAL Y MÉTODO.....	-5-
III- INTRODUCCIÓN.....	-6-
IV- DESARROLLO.....	-9-
IV-1- Reseña histórica.....	-9-
IV-2- Definición, incidencia y factores de riesgo.....	-13-
IV-3- Etiopatogenia.....	-17-
IV-3 a- Terapias liberadas.....	-18-
IV-3 b- Sensado.....	-22-
IV-3 c- Algoritmos de detección.....	-25-
IV-3 d- Interferencias electromagnéticas.....	-26-
IV-3 e- Fármacos anti-arrítmicos.....	-27-
IV-3 f- Terapias anti-taquicardia.....	-30-
IV-4- Síndromes clínicos.....	-32-
IV-4.a- Pacientes con cardiopatía isquémica.....	-33-
IV-4.b- Pacientes cardiopatía no isquémica.....	-34-
IV-4.c- Pacientes sin enfermedad estructural.....	-36-

IV-4.d- Pacientes con repolarización retardada	-38-
IV-5- Tratamiento.....	-42-
IV-6- Ético legales.....	-49-
IV-7- Medidas preventivas.....	-53-
V- CONCLUSIONES.....	-56-
VI- GRÁFICOS Y TABLAS.....	-59-
VII- BIBLIOGRAFÍA.....	-70-
VIII- AGRADECIMIENTOS.....	-77-

I- ABREVIATURAS

AVM	ARRITMIA VENTRICULAR MALIGNA
BAVC	BLOQUEO AURÍCULOVENTRICULAR COMPLETO
BCRD	BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA
BCRI	BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA
CDI	CARDIODEFIBRILADOR IMPLANTABLE
EAT	ESTIMULACIÓN ANTITAQUICARDIA
FA	FIBRILACIÓN AURICULAR
FEY	FRACCIÓN DE EYECCIÓN
FFA	FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS
FV	FIBRILACIÓN VENTRICULAR
MS	MUERTE SÚBITA
MSC	MUERTE SÚBITA CARDÍACA
PC	PARO CARDÍACO
TE	TORMENTA ELÉCTRICA
TRN	TAQUICARDIA DE REENTRADA NODAL
TSV	TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR
TSVD	TRACTO DE SALIDA DEL VD
TV	TAQUICARDIA VENTRICULAR
TVMS	TV MONOMORFAS SOSTENIDAS
VD	VENTRÍCULO DERECHO

VI

VENTRÍCULO IZQUIERDO

II- MATERIAL Y MÉTODO

Para la confección de la siguiente monografía se instrumentó el desarrollo de un marco teórico, conformado inicialmente en libros de referencia en Cardiología Clínica, Arritmias y Electrofisiología Cardíaca.

Luego se realizó búsquedas bibliográficas en bases de datos médicos de Internet: MEDLINE para publicaciones incluidas en el Index Medicus y LILACS para publicaciones en revistas latinoamericanas

La búsqueda se completó en base a referencias cruzadas a partir de la bibliografía inicialmente consultada. Se hizo una selección rigurosa de los artículos que aportaran datos fundamentales y relevantes.

En base a referencias de expertos se obtuvieron nuevas citas.

Asimismo, se consultaron fuentes de información terciaria, como el UptoDate 19.

La estructura del trabajo se diagramó de acuerdo a un esquema pre-establecido y se utilizó un límite idiomático, con fuentes en inglés y en español, sin límites cronológicos que permitió acceder a las conclusiones del presente.

III- INTRODUCCIÓN

La muerte súbita probablemente sea el desafío más importante de la cardiología moderna, por el gran número de casos que ya existen y por su importante impacto social.

Actualmente se acepta la Muerte Súbita Cardíaca (MSC) como la muerte natural inesperada de causa cardiológica que ocurre dentro de la hora del inicio de los síntomas o durante el sueño⁽¹⁾.

Esta entidad clínica representa la mitad de las muertes cardiovasculares y aproximadamente el 25% del total de las muertes en personas adultas, de las cuales casi el 50% de ellas ocurren en individuos sin enfermedad cardíaca conocida⁽¹⁾. En la fig. 1 se puede observar gráficamente como la muerte súbita se va asociando a diferentes enfermedades a lo largo de la vida^(2,3).

En Argentina se realizó un estudio en veinte ciudades que incluyó 1.274 muertes informadas sobre un total de 642.021 habitantes durante dos meses; concluyó con 81 muertes súbitas, lo que representa el 6,3%, con una incidencia del 0,73/1.000, la edad media fue de 66,8±23 años y el 59% del total fueron del sexo masculino, como se puede observar graficado en la figura 2⁽⁴⁾. Mientras que en

los EE.UU. se registra una incidencia de Muerte Súbita anual que supera los 450.000 casos con una sobrevida del 5% aproximadamente⁽⁵⁻⁸⁾.

La Arritmia Ventricular Maligna (AVM) es la responsable del 85% de las MSC, presentándose habitualmente como una Taquicardia Ventricular (TV) monomorfa que degenera en Fibrilación Ventricular (FV) o TV polimorfa, o directamente como FV⁽⁷⁾.

Los sobrevivientes de un episodio de FV o TV sostenida monomorfa tienen aproximadamente un 50% de recurrencias e incluso en formas totalmente asintomáticas⁽⁹⁻¹¹⁾.

En la década del 70 se diseñó el primer cardio-desfibrilador implantable (CDI) como tratamiento eléctrico de estas AVM pero recién en la década siguiente se implantó por primera vez en humanos después de una larga investigación experimental.

A partir de aquí, los CDI se difundieron y ampliaron sus indicaciones con el transcurso del tiempo, logrando concluir por meta-análisis la reducción del 31% del riesgo relativo de MSC en pacientes con AVM sostenidas comparado con el tratamiento médico⁽⁷⁾.

Hoy su prescripción es indiscutible en prevención tanto primaria como secundaria de la MSC; ampliamente superior a los fármacos anti-

arrítmicos (FAA) ante las AVM por los diversos ensayos clínicos que han llevado a la expansión de sus recomendaciones.

De todas formas, su uso no está carente de complicaciones aunque las mismas siguen en disminución significativamente con los avances y los cambios tecnológicos.

El problema con las terapias liberadas repetitivamente es una de estas complicaciones, y se relaciona estrechamente con las tormentas eléctricas (TE) arrítmicas en pacientes con CDI. Se considera que un 10 a 30% de los pacientes que poseen implantado un CDI sufrirán o han sufrido una TE en su evolución, de los cuales sólo un 5% aproximadamente serán un primer evento arrítmico con terapia apropiada⁽¹²⁾.

La cantidad de pacientes con este dispositivo implantable continuará aumentando como se puede apreciar en la figura 3⁽¹³⁾, e inevitablemente también los eventos de TE arrítmicas con alta presentación conflictiva en la toma de decisiones clínicas y ético-legales, motivo por lo cual merece este enfoque sobre consideraciones de la práctica actual.

IV- DESARROLLO

IV-1- RESEÑA HISTÓRICA

Prevost y Battelli⁽¹⁴⁾ demostraron en su momento que las contracciones fibrilatorias inducidas por la electricidad podrían abolirse por un contra-choque más poderoso de corriente; posteriormente Robinovitch⁽¹⁵⁾ diseñó un aparato de resucitación cardíaca portátil para los servicios de ambulancia hasta que en el año 1932, Kouwenhoven lo implementó combinado con masaje cardíaco y administración de drogas⁽¹⁶⁾.

La técnica de choque con electrodos a través de ambos lados del corazón expuesto lo desarrolló Wiggers en la década del 40 y fue aplicada por Beck en 1947. Durante muchos años este método estuvo reservado para los cirujanos que lo realizaban solamente en quirófano⁽¹⁷⁾.

Zoll y col.⁽¹⁸⁾ demostraron que el choque eléctrico externo con corriente alterna era exitoso en pacientes con fibrilación ventricular pero luego en 1962, Amaraskingham y Neuman, comunicaron los choques de corriente continua a tórax cerrado⁽¹⁹⁾.

Posterior a esto, Michael Mirowsky concibió la idea de miniaturizar el aparato para implantarlo y desfibrilar al corazón a través de un catéter transvenoso; el diseño fue comunicado en la década del 70 pero recién el 4 de febrero de 1980 se implantó por primera vez en una mujer joven con FV recurrentes en el Hospital John's Hopkins de la Universidad de Baltimore, EE.UU.⁽²⁰⁾(fig.4).

Esta primera generación de CDI fueron diseñados para detectar únicamente FV, aplicando terapias de choques sin posibilidad de confirmación una vez detectada la arritmia. En la segunda generación de estos dispositivos se agregó la sincronización de los choques para la cardioversión y la programación telemétrica de criterios y terapias. Por último, los CDI de tercera generación son más pequeños e implantados en un bolsillo subcutáneo de la región pectoral, con gran capacidad para el almacenamiento de información como los electrogramas detectados antes, durante y después de las arritmias que iniciaron las terapias⁽²¹⁻²³⁾.

Con respecto a los estudios clínicos que se realizaron para prevención de MSC en insuficiencia cardiaca se dividió en miocardiopatía isquémica y no isquémica. Dentro de la primera división hasta el año 2000 se buscó estratificar este riesgo según métodos no invasivos

como la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEY), holter, alternancia de la onda T, dispersión del QT, más un método invasivo como lo es el estudio electrofisiológico (EEF). Así surgieron entre los más importantes el MADIT a 27 meses (infarto agudo de miocardio previo, TVNS en holter, TV en EEF con FEY menor a 35%) y el MUSTT a 39 meses (TVNS en holter, TV en EEF con FEY menor a 40%). Después del año 2000 se dejó de usar el EEF para la estratificación apareciendo el MADIT II a 20 meses que le da peso a la FEY junto al holter (TVNS en holter con FEY menor a 30%) y en el año 2005, el último estudio realizado llamado SCD-HeFT a 60 meses que solo identifica pacientes según la FEY (menor a 36%). Con respecto a la MSC en ICC no isquémica se destacaron dos estudios que no demostraron beneficio significativo a favor del CDI en el 2002 (CAT) y en el siguiente año (AMIOVIRT); ya en el 2004 con el DEFINITE y el COMPANION se demostró significativamente reducción de muerte súbita confirmándolo nuevamente al siguiente año con el SCD-HeFT como se observa en la tabla 1.

Con respecto a la prevención secundaria, la mayoría de los pacientes evaluados fueron con cardiopatía coronaria y los seguimientos fueron breves. Se publican trabajos entre los años 1997 y 2000, siendo los

más importantes el AVID (FV, TV sincopal, síncope y TV inducida en EEF, TV sostenida con FEY menor a 40% y compromiso hemodinámico), CIDS (FV, TV sincopal, TV sostenida con compromiso hemodinámico y FEY menor a 35%, síncope y TV sostenid inducible en EEF o TVNS espontanea) y CASH (supervivientes de paro cardiaco con FV documentada) como se aprecia en la tabla 2.

Surgen entonces las guías de recomendaciones americanas y europeas que resumen su indicación para prevención primaria en la forma isquémica a pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) previo más allá de los primeros 40 días (DINAMIT trial), FEY menor o igual a 30% en CF NYHA I-II o FEY del 40% en CF NYHA II-III, con medicación crónicamente óptima y una expectativa razonable de vida mayor a un año; para la forma no isquémica es mucho mas simplificado, pacientes con FEY menor o igual a 35%, CF NYHA II-III y una expectativa razonable de vida superior a un año.

Aún en la actualidad y pese a todos los avances ya logrados tanto técnicos como en la selección adecuada del paciente, es permanente la búsqueda de mejorar los diferentes criterios para evitar complicaciones y problemas en la evolución de los pacientes con CDI.

IV-2- DEFINICIÓN, INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO.

La TE fue definida por la mayoría de los autores de referencia como el cuadro clínico caracterizado por tres o más episodios de arritmia ventricular que requieren intervención del CDI dentro de 24hs, mientras que otros literalmente la definen como “multiplicidad de arritmias graves en un corto período”, pero en definitiva coinciden en un síndrome caracterizado por arritmias ventriculares graves y recurrentes observado más frecuentemente en pacientes con cardiopatía estructural⁽²⁴⁻²⁷⁾.

Se detectó TE en un 12 a 23% de los pacientes con CDI según los diferentes trabajos que figuran en la tabla 3, teniendo entre ellos como común denominador al empeoramiento de la insuficiencia cardiaca o el agravamiento de la enfermedad isquémica⁽²⁸⁾. Se relacionó también a las TE con el postoperatorio inmediato del implante de CDI por aumento de catecolaminas secundario al estrés y al dolor⁽²⁵⁾.

En una serie de nuestro país, el 27% de los pacientes con CDI desarrollaron TE y frecuentemente los episodios eran diurnos y en invierno, lo que sugiere una participación del sistema nervioso autónomo. En la misma serie, el 22% de las TE tuvieron lugar durante

los últimos días de diciembre y la primera semana de enero, período en el cual los pacientes estuvieron afectados por situaciones emocionales intensas y fuera de su rutina diaria, como se puede apreciar en los gráficos de las figuras 5 y 6 ⁽³⁰⁾.

La presencia de choques eléctricos es más elevada durante el primer año desde el implante del CDI pero luego va disminuyendo al año siguiente⁽³¹⁾.

Las AVM que se presentan en las TE es variable según las series que se consultan; la con más pacientes evaluados fue la de Verma et al, que observaron 48% de casos de FV sin que implicara un pronóstico diferente entre las que presentaron TV⁽³²⁾. En un estudio reciente alemán afirma que el tratamiento con resincronización-CDI disminuye la carga de AVM, y por ende de TE, en pacientes con insuficiencia cardíaca, prevención secundaria y fracción de eyección menor a 30%⁽⁴³⁾.

Se sabe que entre el 40 a 60% de los pacientes con CDI presentan arritmias recurrentes a los 3 años iniciales del seguimiento, sobretodo refiriéndonos a pacientes con fracción de eyección (FEY) inferior al 35% y asociados a FAA del grupo IA por generar aumento del QT^(33,34). Otro dato que se publicó referente a los FAA es una predisposición

particular del sexo femenino para la pro-arritmia quizás debido a idiosincrasia, hormonas sexuales o síndromes de QT largo latentes hereditarios que podrían exteriorizarse ante efectos de ciertos fármacos que puedan atenuar las corrientes de potasio⁽⁴²⁾.

Además parece ser que en nuestro medio los pacientes con miocardiopatía chagásica tienen una tasa más elevada de TE, cercana al 33%, comparados a aquellos pacientes con cardiopatía coronaria que poseen este dispositivo implantable^(30,41).

En este año se publicó un estudio observacional retrospectivo que hace referencia a un score para predecir mortalidad precoz dentro del año de colocado este dispositivo implantado y consta de un puntaje de sumar la existencia de edad mayor a 70 años, creatinina sérica mayor a 2 (que otorga 2 puntos), enfermedad arterial periférica y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEY) menor a 20 llegando al 18% de mortalidad al año como se grafica en la figura 7⁽⁴⁴⁾.

Se publicaron recientemente como factores de riesgo para TE en pacientes con CDI la elevación en sangre de interleucina-VI, proteína C reactiva y proBNP, lo que puede sugerir en el mecanismo íntimo la actividad gatillada pro-inflamatoria⁽³⁵⁾. En otros estudios retrospectivos se concluyó como condiciones premonitorias a la disfunción del

ventrículo izquierdo, la TV como arritmia inicial y a la insuficiencia renal crónica⁽³⁶⁾. Otras series se refieren a factores precipitantes para TE a la isquemia aguda, empeoramiento de la función ventricular, alteraciones hidroelectrolíticas, desbalance autonómico y al efecto proarrítmico de los FAA⁽²⁹⁾. Mientras que además también se hablan de predictores de TE en diferentes publicaciones como a la edad avanzada, la disfunción ventricular izquierda, la clase funcional, el ancho del complejo QRS, la taquicardia ventricular, la insuficiencia renal crónica y la ausencia de tratamiento con betabloqueantes, IECA y estatinas^(37,38).

Las descargas repetitivas debidas a TSV son significativamente más frecuentes en pacientes que se colocaron el CDI por prevención primaria vs prevención secundaria, y a su vez la arritmia más frecuentemente observada fue la FA con buena respuesta a FAA^(39,40).

Los factores en el gatillado de las arritmias son múltiples, la gran parte de ellos a escala molecular con anormalidades transitorias en el sustrato electrofisiológico.

En casi todos los estudios publicados coinciden que los factores de riesgos para TE pudieron establecerse sólo en el 26%, por lo tanto la

gran mayoría de las veces no se puede identificar con cierta certeza la asociación a factores que originen las causas que la desencadena⁽²⁵⁾.

IV-3- ETIOPATOGENIA

El tratamiento con CDI es efectivo para prevenir o disminuir la MSC en pacientes de alto riesgo con las terapias apropiadas y efectivas, pero al mismo tiempo puede provocar arritmias ominosas o empeorar las ya existentes debido a una programación sub-óptima, limitaciones técnicas del mismo dispositivo, un sensado no adecuado, interferencias electromagnéticas, pro-arritmia debido a las terapias anti-taquicardia/bradicardia o bien por la acción de los mismos FAA, motivo por el cual a continuación se resumen dichas situaciones.

IV-3 a- TERAPIAS LIBERADAS

No se debe olvidar que los choques generados por el CDI pueden tener efectos pro-arrítmicos al aumentar la dispersión del QT y de la repolarización ventricular⁽⁴⁵⁾.

Las terapias liberadas por estos dispositivos pueden tener diversos orígenes, incluso sin ser apropiadas o efectivas. Didácticamente clasificaremos estas situaciones en terapias inapropiadas, terapias inefectivas, falla en la entrega de terapia, terapia fantasma, desactivación del dispositivo y terapia apropiada; ya que sin tomar en cuenta la llamada fantasma, todas las demás pueden generar terapias en forma repetitivas y/o TE.

Terapia Inapropiada. Estas terapias son producidas hasta en un 35% de los pacientes con CDI⁽⁵⁰⁾. Entre las causas más frecuentes se menciona la taquicardia sinusal o TPSV (en tal caso se deberá iniciar FAA que disminuyan la respuesta ventricular y fundamentalmente ayudarse con la programación de algoritmos de detección), TV no sostenida (se podrá recurrir a alargar los tiempos de detección o a FAA), sobre-sensado de señales internas como onda P o T (puede considerarse la reprogramación del umbral de sensibilidad hacia

valores más altos pero se corre el riesgo de la infra-detección) o externas, fractura del catéter (aumento de la resistencia con disminución en la corriente y la energía), pérdida del aislante del catéter (disminución en la resistencia con aumento en la corriente y la energía), desplazamiento del mismo, interferencias electromagnéticas (anamnesis), pro-arritmias mediada por el mismo dispositivo y fallas en los algoritmos de detección.

Terapia Inefectiva. Estas terapias son las que generan la mayor peligrosidad porque pueden ser choques de magnitud insuficientes para resolver una arritmia letal. Se menciona entre las causas más frecuentes a fallas de estimulación anti-taquicardia seleccionada, elevación del umbral de desfibrilación por aumento en la impedancia o por efecto de los FAA, voltaje insuficiente de la estimulación, agravamiento de la insuficiencia cardíaca y deterioro de la función ventricular. Esta situación requiere una urgente revisión minuciosa del sistema y su programación.

Falla En La Entrega De Terapia. Esta situación se presenta en la mayoría de las veces por infra-sensado, problemas de sensibilidad, defectos en el catéter, señal insuficiente post-choque e interferencias electromagnéticas.

El paciente puede acudir con una TV sostenida o en su defecto FV, debido a disfunción del CDI o a que la taquiarritmia sea más lenta que el corte de frecuencia programada, o bien a que el número de terapias programadas fueran ya agotadas.

Terapia Fantasma. Los pacientes aseguran recibir choques por el dispositivo, frecuentemente por la noche, y que en realidad pueden corresponder a la percepción de la estimulación anti-taquicardia (EAT) o anti-bradicardia, o simplemente, a que el paciente sueña haber sufrido una activación del CDI.

Desactivación Del Dispositivo. Este cuadro puede ocurrir por efecto de interferencias electromagnéticas, agotamiento del generador o bien en la activación del modo monitor.

Terapia Apropiaada. Es la principal causa de descargas repetitivas por AVM correctamente detectadas y tratadas por el CDI^(46,47), debido a cambios en el sustrato de la arritmia, alteraciones electrolíticas, el aumento o retiro de FAA, cambios en la programación del CDI o bien problemas relacionados con algún catéter/electrodo con producción de arritmias por estimulación mecánica ventricular, pero cabe destacar que en la mayoría de los casos la causa permanece en forma desconocida⁽⁴⁾.

Se encuentra publicado en la literatura que la TV es la AVM más frecuente en estas terapias, van del 52 al 86% pero si la causa del implante del dispositivo fue la FV, esta última tiene una prevalencia casi del 48% ^(48,49).

IV-3 b- SENSADO

El sensado adecuado es esencial para el correcto funcionamiento del CDI. Aunque el sub-sensado de una arritmia letal puede llevar a la muerte y el sobre-sensado sólo a la administración de una terapia inadecuada, no debe perder importancia a la hora de ser evaluado.

Un problema relativamente común en la práctica es la aparición de choques espurios secundarios al sobre-sensado de onda T, el sensado doble del complejo QRS o el sensado de miopotenciales durante el ritmo sinusal o estimulado, facilitado en gran mayoría por periodos nominales de cegamiento corto como también el cegamiento cruzado corto o prácticamente inexistente en ambas cámaras; por tal razón se debe comprobar los canales de eventos tanto en ritmo sinusal como en ritmo de marcapaseo⁽⁵¹⁾.

Por ejemplo se menciona el sobre-sensado que ocurre en el conteo doble de la onda R cuando la duración del electrograma de sensado es superior al periodo de cegamiento ventricular de 120 a 140 mseg, que además puede exacerbarse con el uso de FAA del tipo calcio antagonistas; por otro lado el sobre-sensado de la onda T se presenta cuando la amplitud de la onda R no es lo

suficientemente amplia y además de poder generar las descargas repetitivas por choques espurios también generaría por teoría una inhibición de las funciones de EAT y antibradicardia.

El sobre-sensado por problemas en la conexión del sistema tiene la evidenciable característica de ser intermitente, y en la mayoría de las veces se presenta de la mano con una impedancia anormal del electrodo de estimulación mientras que el sobre-sensado por interferencias externas la característica opuesta, es continua, se presentan con ausencia de línea isoeletrica y en su lugar ruidos de alta frecuencia que no coinciden con el ciclo cardiaco; los episodios de sobre-sensado por miopotenciales son variables y se diferencian los generados en el pectoral como ruidos más prominentes en el electrograma de alto voltaje, mientras que los generados en el diafragma serán detectados con mayor facilidad en el electrograma de sensado.

Los choques entregados por el dispositivo implantable pueden tener diferentes efectos pro-arrítmicos al aumentar tanto la variabilidad, la dispersión del QT y la repolarización ventricular.

Siempre es de buena praxis realizar una radiografía de tórax ya que es sumamente necesario demostrar el buen posicionamiento de los

catéteres-electrodos. Con respecto a esta observación Sandler y col⁽⁵²⁾, describieron el desplazamiento del catéter a la vena subclavia izquierda en un paciente que presentaba descargas eléctricas a repetición con los diferentes movimientos del brazo ipsilateral; la maniobra de Valsalva, u otras maniobras respiratorias, permiten el diagnóstico durante el control ambulatorio en pacientes con estas características.

En la actualidad todavía no se ha establecido si los catéteres bipolares reales son más confiables que los integrados para evitar el sobre-sensado⁽⁵³⁾.

IV-3 c- ALGORITMOS DE DETECCIÓN

Los diferentes algoritmos de detección aumentan la sensibilidad y la especificidad del diagnóstico realizado por el CDI en cada episodio, tratando así de evitar las terapias erróneas que se puedan desencadenar.

Cabe destacar también a igual importancia, que aún una programación inadecuada de estos algoritmos pueden desencadenar descargas repetitivas del dispositivo implantable generando un efecto pro-arrítmico y conformar una verdadera TE; por eso siempre se debe tener presente a la hora de evaluar el algoritmo necesario la sensibilidad que se juega con cada decisión.

Entre los algoritmos más usados para optimizar las terapias del CDI en la práctica actual se mencionan la estabilidad, onset, seguridad, detección bicameral, morfología, frecuencia elevada sostenida, PR logic y parad, que se resume sus respectivas consideraciones en la tabla 4.

IV-3 d- INTERFERENCIAS ELECTROMAGNÉTICAS

Los casos reportados en la literatura actual no son significativos pero sus consecuencias pueden ser realmente de consideración al provocar la liberación de terapias repetitivas con el consiguiente impacto psicológico negativo, consumo de la batería, riesgo pro-arrítmico y conformar una verdadera TE.

Los efectos de las interferencias, aún con la introducción de los filtros, el blindaje y los catéter-electrodos bipolares, pueden llegar a ser *temporales* (el efecto cesa al desaparecer la interferencia), *persistentes* (el efecto permanece al cesar la interferencia y se requiere reprogramación) o bien *permanentes* (cuando se producen daños en el circuito).

Didácticamente se agrupa los principales medios de interferencias electromagnéticas en tres niveles: hospitalario, laboral y cotidiano. En la tabla 5 se resumen las respectivas consideraciones.

IV-3 e- FÁRMACOS ANTI-ARRÍTMICOS

La indicación de los FAA tiene el objeto de evitar o disminuir los choques eléctricos de los dispositivos, mejorando así indirectamente la calidad de vida de los pacientes y la longevidad de las baterías.

Nunca se debe olvidar en la evaluación individual, los tratamientos farmacológicos de las enfermedades de base, los procesos asociados, los estados hidro-electrolítico y/o metabólicos, especialmente en los pacientes con cardiopatía estructural crónica.

Es ampliamente conocida la utilidad de los FAA en los pacientes con CDI al disminuir la frecuencia sinusal, prevenir arritmias supraventriculares, disminuir la frecuencia ventricular en la FA, disminuir el número de episodios de TV autolimitadas, prevenir episodios de TV sostenida, disminuir la frecuencia ventricular de TV sostenida permitiendo así el empleo de marcapaseo anti-taquicardia, mejorar la tolerancia hemodinámica de la TV y por disminuir el umbral de desfibrilación.

El empleo de FAA asociados al CDI es indispensable casi en el 70% de los pacientes pero también pueden ser problemáticos al aumentar los umbrales de desfibrilación, empeorar la contractilidad miocárdica,

generar un efecto pro-arritmico, reducir la eficacia del marcapaseo anti-taquicardia y generar sub-detección provocada por la inestabilidad del intervalo RR de la TV. En la tabla 6 se puede observar las modificaciones que sufre el umbral de desfibrilación según los FAA más utilizados en la práctica clínica.

Los elementos a tener en cuenta para sospechar un efecto pro-arritmico de estos FAA, con mayor frecuencia, se citan la aparición de TV polimorfa, desencadenamiento de la misma por ciclo corto-ciclo largo, electrogramas endocavitarios diferentes a los habituales y cambios en la longitud de ciclo de la taquicardia.

El mecanismo pro-arritmico involucra la excesiva bradicardización que puede favorecer la estimulación ventricular, la prolongación del QT que podría llevar a un sobre-sensado de las ondas T e inducir torsión de punta.

A modo global, los FAA del grupo IA aún a bajas concentraciones plasmáticas pueden generar prolongación del QT del 0,6 al 8% mientras que los del grupo IB reportan baja incidencia de pro-arritmia. Con respecto a los FAA del grupo IC (flecainida y propafenona), incrementan en pacientes con enfermedad estructural cardíaca el riesgo de eventos súbitos letales.

Los beta bloqueantes, el sotalol y la amiodarona son los FAA más utilizados por la comunidad médica para la reducción del número de descargas repetitivas e intolerables del CDI.

Los beta bloqueantes demostraron disminución en el tiempo de aparición del primer choque del CDI pero sin afectar la supervivencia, reducen la taquicardia sinusal inapropiada y la FA que habitualmente son causas de descargas inapropiadas a repetición.

Recientemente el sotalol demostró reducción significativa de la cantidad y aparición de choques eléctricos a repetición en un 40%, que no fueron demostrados con los betabloqueantes ni con la amiodarona. El sotalol a diferencia de la amiodarona disminuye el umbral de desfibrilación en pacientes con CDI como ya se observó.

Entonces luego de esto, se combinó amiodarona y beta-bloqueantes demostrando disminución significativa de TE, tanto por terapias apropiadas o no, a un año de seguimiento vs beta-bloqueantes y vs sotalol por separado como monoterapia⁽⁵⁴⁾.

Los FAA tipo antagonistas cálcicos como el verapamilo y el diltiazem, tienen poco o ningún efecto sobre las AVM. En la tabla 7 se resume algunas de las interacciones entre FAA y CDI⁽³⁴⁾.

IV-3 f- TERAPIAS ANTI-TAQUICARDIAS

La programación de la estimulación anti-taquicardia (EAT) en los CDI ha reducido notablemente las descargas para finalizar las AVM.

La incidencia de TV comparables a FV es muy variable según las diferentes series, a término medio, 48% eran FV sin tener implicancias pronósticas.

Lo que se interrumpe con la EAT a través de salvas de estímulos en ráfagas, rampas, rastreo o rampas/rastreo, es la reentrada, mecanismo causante de la mayoría de las TV sostenidas monomorfas.

De los más relevantes trabajos se interpreta que la eficacia de las ráfagas es similar a los choques, del 90%, con una incidencia baja de aceleración del 2 al 18% (Charos, Gillis, Calkins, Newman, Hamill, etc). Estos estudios además dejan claro que en las TV menor de 300mseg la eficacia de la EAT es menor, y que las ráfagas parecen presentar una eficacia mayor con una incidencia de aceleración también menor (Gillis, Schaumann).

En definitiva en los pacientes con CDI, la estimulación anti-taquicardia permite finalizar entre el 85-90% de las TVMS con una longitud de

ciclo superior a 320mseg y con una incidencia de aceleración baja, entre el 1 a 5% (Peinado et al.).

Entre el 10-25% de los pacientes con CDI sufren episodios de TV con una longitud de ciclo inferior a 320mseg, episodios habitualmente clasificados como FV por los dispositivos y tratados con una descarga de alta energía⁽⁵⁵⁾.

Se confirmó que las EAT se pueden aplicar a las TV rápidas con una eficacia y margen de seguridad notables aunque no quedan exentas de la posibilidad que acelere la misma retrasando el tratamiento definitivo mediante descarga. Para tales situaciones, los CDI de última generación permiten aplicar EAT programable en zona de fibrilación ventricular justo al inicio de la carga tras la detección de la arritmia; en caso de ser eficaz, la descarga se desvía, mientras que si no lo fuese aplicaría la descarga sin ningún retraso como se puede observar en el ejemplo de la figura 14⁽⁵⁶⁾.

No debe olvidarse que es la longitud de ciclo de las taquicardias lo que determina la eficacia de la EAT en las TV rápidas.

Lo mencionado declara claramente los beneficios al carácter indoloro de las terapias con demostrables mejoras en la calidad de vida y en la prolongación de la longevidad de la batería del dispositivo implantable.

IV-4- SÍNDROMES CLÍNICOS

En el Octavo informe oficial del grupo de trabajo de desfibrilador automático implantable, de la Sociedad Española de Cardiología publicado en el año 2012, registra que los porcentajes de las distintas cardiopatías de base fueron muy similares en los primo-implantes y en el total de implantes⁽⁵⁷⁾.

La más frecuente indicación sigue siendo la cardiopatía isquémica (51%), seguida de la miocardiopatía dilatada (33,9%), la miocardiopatía hipertrófica (6,9%) y el grupo de alteraciones eléctricas primarias como el síndrome de Brugada, la FV idiopática y el síndrome de QT largo (3,9%); le siguieron en frecuencia las valvulopatías y la miocardiopatía arritmogénica de ventrículo derecho como se puede observar en el gráfico de la fig. 8. Fueron anecdóticos los implantes en pacientes con TV idiopática, en pacientes con miocardiopatía no compactada, sarcoidosis u otras cardiopatías raras⁽⁵⁷⁾.

Es conveniente y también didáctico, tanto para el electrofisiólogo como para el cardiólogo de guardia, dividir las presentaciones clínicas de las TE en pacientes con CDI por síndromes, ya que incluso tendrán en ocasiones un manejo diferente.

IV-4 a- PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

En la gran mayoría de estos pacientes la AVM en el periodo agudo es una TV polimorfa o FV, iniciada por taquicardia sinusal o fibrilación auricular de alta respuesta ventricular dando clara participación a la activación adrenérgica como base⁽⁵⁸⁾. La TV monomorfa sostenida es poco común y se observa más en el periodo crónico pero sin perder la capacidad de poder degenerar a FV; si se presenta con estabilidad hemodinámica se trata como cualquier otra TV monomorfa con la posibilidad de marcapaseo o bien mapeo y ablación.

Por otra parte, el diagnóstico de un síndrome coronario agudo durante una TE suele ser problemático ya que los choques múltiples, apropiados o no, pueden originar cambios en la repolarización y además también aumento de la troponina sérica^(59,60).

La anormalidad primaria en esta cardiopatía es la isquemia de los miocitos supervivientes dentro de áreas extensas o parches de necrosis, por lo tanto el enfoque fundamental del tratamiento debe ser anti-isquémico pleno.

IV-4 b- PACIENTES CON CARDIOPATÍA NO ISQUÉMICA.

Se presentan en pacientes de edad avanzada con historia, o bien desconocimiento, de enfermedad cardíaca estructural y significativa disfunción del VI. Habitualmente se asocian a agravantes arritmogénicos como hipokalemia, insuficiencia cardíaca, hipotensión arterial, isquemia o infarto agudo de miocardio reciente, describiendo así a un paciente de alto riesgo que necesitará el tratamiento con FAA asociado y seguimiento muy cercano.

Según un estudio nacional, GESICA, en *la miocardiopatía dilatada no isquémica* se evidenció comúnmente duplas y/o TV no sostenida siendo la miocardiopatía chagásica crónica la variedad más frecuente con polimorfismo de las arritmias ante pocos latidos y bajo eficacia de los FAA⁽⁷¹⁾. También en nuestro país, un grupo de trabajo publicó que en los pacientes portadores de CDI con miocardiopatía chagásica, los episodios de TV monomórfica espontánea se inician de manera característica por complejos ventriculares prematuros de acoplamiento tardío, que a menudo muestran una secuencia ciclo corto-largo-corto⁽⁷²⁾

En la *enfermedad de Chagas* se genera una miocardiopatía con defectos en la conducción y el automatismo, anormalidades en la motilidad, insuficiencia cardiaca y fenómenos trombóticos con AVM⁽⁷⁷⁾.

En la literatura existe gran información sobre el elevado porcentaje de descargas apropiadas al año que experimentan estos pacientes, muy cercano al 42%⁽⁷⁸⁾

En pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica e implante de CDI más re-sincronizador cardíaco, la arritmia más comúnmente observada que puede provocar TE es la TV reentrante rama-rama, situación que adquiere gran importancia identificarla porque posee una óptima respuesta a la ablación con radiofrecuencia⁽⁶⁴⁾.

IV-4 c- PACIENTES SIN ENFERMEDAD ESTRUCTURAL.

En este grupo se genera TV monomorfa de alta densidad donde el desencadenante principal es el estrés, ya sea físico o psicológico, que se manifiesta más frecuentemente como TV repetitivas no sostenidas con morfología de BCRI con eje inferior.

Las arritmias ventriculares con origen en el TSVD o bien de la displasia arritmogénica del VD, se presentan frecuentemente en forma asintomática; en general aparecen con la actividad física vigorosa y en pacientes jóvenes pero con buena respuesta a los FAA tipo calcio antagonistas o beta bloqueantes⁽⁵⁸⁾.

La ablación, el sotalol, la propafenona y la flecainida se reservan para las infrecuentes evoluciones desfavorables; sin embargo, no se dispone de información con respecto a la eficacia de la ablación por radiofrecuencia en pacientes con CDI⁽⁶¹⁾.

La disfunción severa del VD fue un elemento con pronóstico independiente en choques eléctricos apropiados^(64,65).

En la *displasia arritmogénica del ventrículo derecho* (DAVD) que es una cardiopatía por sustitución progresiva, parcial o masiva, del miocardio ventricular por tejido adiposo o fibroadiposo, será éste el

sustrato arritmogénico generador de reentradas, típicamente muy rápidas, paroxísticas y recurrentes.

En pacientes que recibieron el CDI se ha demostrado en diferentes ensayos una alta frecuencia de choques apropiados disminuyendo así en forma significativa la muerte arrítmica⁽⁵⁸⁾.

El tratamiento incluye betabloqueantes, sotalol y amiodarona entre los FAA y el CDI⁽⁶²⁾; la ablación en los primeros ensayos no fueron nada alentadores⁽⁶³⁾.

IV-4 d- PACIENTES CON REPOLARIZACIÓN RETARDADA.

La anormal repolarización ventricular debe ser siempre evaluada ante TV reentrante típica, TV polimorfa tipo torsade de pointes o bien TV monomorfa.

La presentación involucra a una extrasístole ventricular acoplada en forma tardía con intervalo del último complejo normal al primer complejo de la taquicardia, después de una pausa. Es habitual la dispersión anormal del QT y la presencia de ondas U que son difíciles de diferenciar de la onda T anormal.

En los *síndromes con QT prolongado* las AVM son mayormente torsade de pointes como paroxismos autolimitados que en ocasiones degeneran en FV. Es bien conocido dentro de los desencadenantes al estrés físico o mental, la natación y en algunas familias la AVM durante el reposo o el sueño⁽⁶⁶⁾.

Los portadores del síndrome incluso pueden presentar arritmias independientemente de la duración del QT corregido y de la mutación involucrada⁽⁶⁶⁾.

Las terapias anti-adrenérgicas con beta-bloqueantes constituyen uno de los pilares para prevenir las AVM y por lo tanto las TE, en

una segunda opción más el uso de estos fármacos se encuentra la simpatectomía izquierda.

El cuadro clínico habitual es el síncope por TV polimorfa en su variedad torsade de pointes, para lo cual el tratamiento inmediato incluye la CVE, corregir y/o eliminar factores intercurrentes, sulfato de magnesio en dosis de 2grs endovenoso y marcapaseo ventricular transitorio a frecuencias entre 80 y 100 lat/min.

Existen causas específicas como hipopotasemia, hipomagnesemia, bloqueo aurículoventricular completo (BAVC) u otras formas de bradicardia e inclusive la farmacológica, para lo cual se realizará el tratamiento correspondiente específico; su pronóstico es favorable si se resuelve la causa.

Las *miocardiopatías hipertróficas* son patologías genéticas con una diversidad intragénica importante. Estas cardiopatías generan TV sostenidas que degeneran a FV o bien directamente FV primaria, FA paroxística que predispone a AVM, BAV de alto grado o paroxístico que produce trastornos de la repolarización ventricular con prolongación exagerada del intervalo QT favoreciendo así de esta manera, la torsade de pointes⁽⁶⁷⁾.

Los expertos americanos sostienen que sólo un factor de riesgo es suficiente indicación para el CDI mientras que las guías europeas se afirman en dos o más para prevención primaria pero claramente se impuso la indicación cuando hubo MS resucitada, síntomas por TV y/o síncope por AVM⁽⁷³⁾.

La amiodarona es el FAA elegido cuando el CDI no está disponible o bien cuando el paciente rechaza el implante, aunque en la literatura existe un 25% de choques apropiados del CDI recibiendo esta droga⁽⁷⁴⁾.

En un meta-análisis publicado en septiembre de 2012 se demostró una baja mortalidad cardiaca y no cardiaca después de terapias apropiadas que fueron cercanas al 3,3% anual⁽⁶⁸⁾.

En el *síndrome de Brugada*, donde el defecto genético afecta el gen que codifica el canal de sodio, las AVM ocurren en reposo y/o durante el sueño siendo lo más frecuentes la TV multiforme y la FV, mientras que la TV uniforme es excepcional y su origen electrocardiográfico parece ser del TSVD⁽⁶⁹⁻⁷⁵⁾.

Las AVM son secundarias a una acentuada dispersión transmural de la repolarización que genera una ventana vulnerable a un latido prematuro capaz de generar reentradas en fase 2⁽⁷⁰⁾.

Se asocia a FA en un 10% como pro-arritmia para AVM y en menos frecuencia a taquicardia por reentrada nodal⁽⁷⁰⁾.

La amiodarona y los beta bloqueantes son ineficaces, los FAA tipo IC están contraindicados en esta patología mientras que la quinidina puede normalizar el supra-desnivel del ST impidiendo la reentrada en fase 2 pudiendo ser indicado cuando no se dispone del CDI y/o hubo rechazo del implante por el paciente. El isoproterenol es sumamente útil por ser un inductor de las corrientes de calcio, para el tratamiento de la urgencia en esta cardiopatía ante las TE⁽⁷⁶⁾. Es factible que la ablación en la TE, a nivel del TSVD, tenga con buenos resultados.

IV-5- TRATAMIENTO

El manejo de la TE es una verdadera urgencia para el electrofisiólogo y claramente más aún, para el cardiólogo de las unidades de urgencias. Según el Grupo de Trabajo de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología, el 43 a 54% de los pacientes con CDI presentan reingreso hospitalario tras el implante en un seguimiento de 19 a 25 meses, y la causa más frecuente es la arritmia ventricular con descargas múltiples del dispositivo⁽⁷⁹⁻⁸³⁾.

La primera descarga suele ser el primer contacto del paciente con las terapias del CDI, ya que la mayoría de las terapias de estimulación anti-taquicardia (EAT) suelen ser silentes⁽⁸⁴⁾.

Obviamente que las causas potencialmente corregibles deben tratarse de inmediato sea revascularización (si el desencadenante es la isquemia miocárdica), sulfato de magnesio y estimulación a frecuencias altas (ante *Torsade de pointes*), lactato o bicarbonato sódicos (si se comprueba pro-arritmia por fármacos del grupo I), etc.

El paciente deberá ser internado en la brevedad con monitoreo cardiológico permanente en una unidad cerrada, llamesé unidad coronaria, terapia intensiva, shock room o unidad polivalente, sin omitir

ningún parámetro vital de la historia clínica y la exploración física habitual.

Tener en cuenta que los síntomas arrítmicos varían desde las simples palpitaciones hasta el paro cardíaco.

Entre los exámenes de ingreso se realizará los análisis de laboratorio completo, electrocardiograma y radiografía de tórax, obviamente según lo permita la presentación clínica al momento del ingreso.

Teniendo en cuenta que la incidencia de MSC en pacientes con CDI es mayor al 5%, para llevar a cabo la cardioversión o desfibrilación externa en pacientes portadores de estos dispositivos se recomienda la posición antero-posterior con o sin parches, por ser la más segura y efectiva⁽⁸⁵⁾. La causa más frecuente de MSC en estos pacientes con CDI es la disociación electromecánica (primaria o post-choque), seguida de las arritmias ventriculares refractarias a los choques⁽⁹⁵⁾.

En la tabla 8 se simplifica brevemente algunas recomendaciones para la CVE en pacientes con CDI⁽⁸⁶⁾.

En los primeros minutos, el uso del imán puede ser suficiente para suprimir las descargas sin inhibir las funciones anti-bradicardia pero se debe tener siempre presente que la MSC puede ocurrir si el dispositivo falla al tratar las AVM. Por esta razón es que la desactivación con el

magneto puede ser insegura y habrá que tomar serias precauciones previas. Por tal motivo el CDI sólo se anulará con el imán cuando la TV recurrente sea bien tolerada, la inestabilidad hemodinámica sea secundaria a una desfibrilación ineficaz, un encendido espurio origine que la TV/FV no sea detectada o eliminada por mala función del CDI, y cuando la TV no sostenida se convierta en sostenida por las descargas⁽⁹⁴⁾.

En la tabla 9 se simplifica brevemente la respuesta al imán según algunas de las marcas comerciales más frecuentes de CDI⁽⁸⁵⁾.

Por lo comentado, la interrogación del dispositivo debería realizarse lo antes posible por el electrofisiólogo para obtener la mayor información sobre la arritmia causal, la programación de las terapias, la integridad del catéter/electrodo y el estado de la batería del generador.

Con respecto a los FAA, como primera línea se aceptan a los betabloqueantes por vía intravenosa dado que uno de los hechos fisiopatológicos de la TE es un aumento del tono adrenérgico⁽⁸²⁾, y cuando sea necesaria la amiodarona, que también demostró en todas las series respuestas exitosas⁽⁸⁷⁻⁸⁹⁾. La combinación de amiodarona y beta bloqueantes en un reciente estudio demostró disminución significativa de TE, tanto por terapias apropiadas o no, a un año de

seguimiento vs beta bloqueantes vs d-sotalol por separado como monoterapias.

En la figura 9 se puede observar un acercamiento al tratamiento con FAA según el síndrome clínico de presentación⁽⁸⁶⁾.

Paradójicamente, los pacientes con CDI que presentan TE deben ser tratados como de alto riesgo de muerte cardíaca. En los pacientes con TE refractarias a FAA durante la urgencia, la sedación profunda más la asistencia respiratoria mecánica pueden ayudar a estabilizar el ritmo cardíaco.

El tratamiento incluye desde la corrección de los factores precipitantes, sedación, cardioversión o desfibrilación externa, FAA, reprogramación del CDI, ablación por radiofrecuencia, bloqueo simpático, ventilación mecánica y hasta el pacing biventricular, obviamente según cada caso en particular.

Por tal motivo y en forma didáctica separaremos la presentación clínica según el paciente ingrese con descargas apropiadas, descargas inapropiadas o bien con ausencia de terapias por el CDI.

Con respecto al paciente que ingresa con TE por descargas apropiadas se esquematiza en la figura 10 un modo de acción didáctico. La arritmia que con más frecuencia es tratada en estos

episodios es la TV, que llega a superar el 95% de todos los episodios de descargas⁽⁹⁶⁾.

En las TE generadas por descargas inapropiadas arrítmicas, se esquematiza un modo simple de acción en la figura 11. Si se confirma descargas repetitivas por este tipo de terapia se debería desactivar el CDI sea con el programador o mediante un magneto fijado al tórax con cinta adhesiva.

Siempre el paciente debe permanecer bajo monitoreo estricto y con adecuada sedación para disminuir la descarga masiva de catecolaminas y aumentar el efecto de los FAA.

En la situación de ser una taquiarritmia supraventricular se debe tratar el episodio con FAA que disminuyan la respuesta ventricular y una vez controlada la situación y en cuanto sea posible volver a activar el dispositivo, manteniendo el tratamiento farmacológico que depriman la conducción nodal y programar criterios adicionales de detección en el CDI para mejorar la discriminación entre arritmias supraventriculares y ventriculares.

En caso de ser por falla en la detección se desactiva el CDI, se realiza adecuada sedación al paciente mientras se diagnostica la causa real

mediante el programador para optimizar la reprogramación, realizar recambio de catéter/electrodo o del generador de ser necesario.

En ausencia de terapias liberadas por el CDI, se esquematiza en la figura 12 el proceder según el cuadro clínico de presentación.

Posteriormente con el uso del programador no sólo posibilitará realizar un análisis de las causas de descargas espurias, sino que será factible programar al CDI en función monitoreo con inhibición de terapias.

También se demostró el beneficio indiscutido de el marcapaseo a frecuencias relativamente altas para el control de las TE en modalidad VVI o DDD mientras que otras escuelas practican el bloqueo simpático y la estimulación biventricular que disminuye la dispersión eléctrica miocárdica.

Tanto el mapeo y la ablación deberían ser el último recurso como prevención y tratamiento para los pacientes con AVM refractaria al agregado de FAA en los pacientes con CDI.

En un estudio actual, los pacientes con CDI y TE refractaria a FAA asignados al grupo ablación tuvieron una reducción del 65% en el riesgo de recibir terapia durante los dos años de seguimiento del protocolo.

En este mismo seguimiento cuando se excluía la terapia de ATP del análisis, la disminución de terapias por choques aumentaba al 73%; no se registraron alteraciones en la FSVI ya que las ablaciones se realizaron sobre el tejido cicatrizal sin función contráctil. Las terapias apropiadas de CDI eran perceptiblemente menor en el grupo que recibió la ablación del sustrato arritmogénico (SMASH-VT trial).

En la tabla 10 se grafica el porcentaje de éxito de los diferentes estudios⁽⁹⁰⁾ y en el gráfico de la figura 13 el porcentaje libre de terapias liberadas por el CDI con la radio-ablación vs control en el seguimiento a dos años⁽⁹¹⁾.

Se necesita rápida identificación del problema para tener listas las medidas adecuadas, ya que sostenida en el tiempo las terapias liberadas repetitivamente pueden generar injuria miocárdica, fibrosis, mioglobinemia, rabdiomiolisis, apoptosis cardíaca, depresión de la FEY, insuficiencia cardíaca, pro-arritmia, disociación electromagnética e incluso la muerte del paciente^(92,93).

IV-6- ETICOLEGAL

Los beneficios absolutos del CDI sobre la calidad de vida disminuyen notablemente por los diferentes trastornos psicológicos, de mayor o menor grado, asociados a las terapias liberadas que generan ansiedad, desamparo e indefensión entre otras emociones negativas.

El hecho de conocer que se padece una enfermedad cardíaca capaz de causar la muerte y además, que la vida dependa de ese pequeño dispositivo implantado, transforma al paciente portador de un CDI en un paciente especialmente vulnerable. Esta vulnerabilidad es potenciada aún más por la limitación de determinadas actividades cotidianas, indicadas o no por su cardiólogo de cabecera.

La respuesta de cada paciente a la incorporación del dispositivo a su vida cotidiana oscila desde un polo con rechazo realmente fóbico hasta otro con una aceptación totalmente idealizada.

Las TE generan vivencias traumáticas que incluso el paciente en ocasiones solicita el retiro del dispositivo prevaleciendo el principio de autonomía, siempre que el mismo sea competente.

Las indicaciones médicas actuales refieren para la extracción de catéter o CDI, la presencia de infección que comprometa al dispositivo,

co-morbilidad grave que limite la expectativa de vida, arritmias graves secundarias a fragmentos retenidos de catéteres, eventos tromboembólicos clínicamente significativos ocasionados por un catéter retenido o un fragmento de catéter, los trastornos psiquiátricos, el rechazo por parte del paciente y el post-trasplante cardíaco⁽⁹⁷⁾.

El 27% de 151 pacientes de una revisión que se le retiró el dispositivo, fallecieron de manera súbita durante un seguimiento a dos años y medio, exceptuando obviamente a los pacientes que recibieron trasplante cardíaco y que enfrentaban enfermedades terminales⁽⁹⁷⁾.

En el ámbito legal de nuestro país, Cifuentes y Cobas se desempeñaron en dispositivos implantables cardiológicos al referirse a los problemas jurídicos relacionados con la colocación y el mantenimiento de los mismos que duró hasta la evolución del material en su construcción (de dispositivos atómicos o radioisotópicos a mercurio-plata, litio-yodo o recargables níquel-cadmio) pero a la fecha no hay comunicados sobre el retiro de la prótesis implantada.

Los pacientes en el inicio de los conflictos decidían a través de un consentimiento informado la colocación del dispositivo implantable pero el mantenimiento del mismo era un estricto manejo y control por la Comisión Nacional de Energía Atómica; esto conducía a derogar el

principio básico que nadie puede ser obligado a someterse a un tratamiento médico o a mantenerse subordinado a él, según los artículos 19 de la Constitución Nacional y 19 inciso 3° de la Ley 17.132.

Por tal razón para que una decisión tenga relevancia jurídica y sea considerada como voluntaria deben existir tres elementos básicos: discernimiento, intención y libertad, pero necesariamente juega un rol primordial la exteriorización de la voluntad según los artículos 897 y 913 del Código Civil.

El especialista en electrofisiología no tiene porqué saber cuál es el orden entre los distintos familiares del enfermo incapaz para detectar quien puede decidir por él. Por tal razón, puede ser de uso orientativo la analogía con la donación de órganos en personas.

La ley 24.193 incorpora un sistema de representación particular para ofrecer testimonio en su artículo 21 que posteriormente fue sustituido por el art 8 de la ley 26066, en orden decreciente de prioridad:

- Cónyuge no divorciado que convive, o bien sin ser cónyuge pero convive una relación tipo conyugal no menor a tres años, en forma continua e ininterrumpida.
- Cualquiera de los hijos mayores de dieciocho años.

- Cualquiera de los padres.
- Cualquiera de los hermanos mayores de dieciocho años.
- Cualquiera de los nietos mayores de dieciocho años.
- Cualquiera de los abuelos.
- Cualquier pariente consanguíneo hasta el cuarto grado inclusive.
- Cualquier pariente por afinidad hasta el segundo grado inclusive.
- El representante legal, tutor o curador.

A la fecha, en relación al primer ítem, podría incluir convivientes del mismo sexo ya que en medida que haya mantenido una relación tipo conyugal, se habilitaría la instancia de autorización según la ley 1.004⁽⁹⁸⁾.

Los pacientes menores de edad y aun más los adolescentes deben participar activamente en la entrevista médica e incluso en forma reiterada aunque finalmente deba consensuarse entre médicos-padres-hijos el otorgamiento del consentimiento informado.

IV-8- MEDIDAS PREVENTIVAS

Se debe implementar todos los esfuerzos que sean necesarios para establecer las causas, los mecanismos y los factores de riesgo involucrados aunque verdaderamente no siempre resulten claros en cada situación a través del seguimiento a más largo plazo. Esto conllevará a optimizar una adecuada programación del CDI, mantener un tratamiento farmacológico necesario y encontrar los momentos justos para indicar los FAA y la radio-ablación mediante catéter.

Se ha de animar al paciente para que reanude de forma progresiva su actividad física habitual, informándole que un ejercicio aeróbico regular, con un adecuado programa de entrenamiento es seguro y saludable⁽⁹⁹⁾.

Aunque no hay estudios aleatorizados para prevenir la tasa de recurrencia de TE en pacientes que ya la han experimentado, es habitual utilizar la amiodarona por vía oral. En un estudio se demostró una recurrencia del 12% en los tratados con amiodarona oral, frente a una tasa del 53% en los que no fueron tratados con dicho fármaco⁽¹⁰⁰⁾.

En pacientes con gran actividad física, podría ser de especial importancia el tratamiento con beta bloqueantes que reduzcan la

frecuencia sinusal, como también la activación de algoritmos específicos de discriminación a las TSV.

Se aconsejará un reinicio gradual en la actividad sexual avisando que probablemente no reciba un choque durante la misma, y en caso que esto ocurra, no lesionará a su pareja.

A pesar de las recomendaciones en contra, alrededor del 70% de los pacientes con CDI vuelven a conducir vehículos particulares tras la implantación y un 7% experimentaron un choque del dispositivo durante conducían⁽¹⁰¹⁾.

Según las recomendaciones de las diferentes sociedades médicas, se prohíben a pacientes con CDI conducir vehículos comerciales; con referencia a los vehículos particulares desaniman a pacientes que registraron taquiarritmias ventriculares sostenidas y sintomáticas durante los seis meses post-implante. Al respecto hubo publicaciones que concluyeron en que los pacientes con CDI tenían una tasa de accidentes de tránsito por debajo de la media de la población general^(102,103).

La evaluación psicológica es primordial, ya que la intervención frente a la crisis es de carácter específico y de tiempo limitado, se desarrollan

técnicas de contención y de acompañamiento al paciente y fundamentalmente a su grupo familiar.

Las condiciones psíquicas para enfrentar esta situación traumática se fortalecería por las diversas explicaciones médicas recibidas en cada consulta, por el procedimiento psicoterapéutico y por el saber que el paciente desarrolle sobre el funcionamiento del dispositivo que lleva implantado.

V- CONCLUSIÓN.

- Dentro de las numerosas causas de terapias liberadas repetitivamente por el CDI se encuentra la más temida, la TE arrítmica.
- Este cuadro crítico puede presentarse como un primer evento o como recidivas frecuentes, incluso sin tener relación al tiempo transcurrido de la colocación del dispositivo implantable.
- Con frecuencia genera dificultad en la identificación de su etiopatogenia, por tal motivo su enfoque debe ser sindrónico y la intervención médica una verdadera emergencia.
- Existen influencias claras del sistema neurohormonal por su relación con el estrés, presentación diurna y distribución anual. La más frecuente presentación es la taquicardia ventricular en cardiopatías estructurales con función ventricular disminuída, que conllevan inevitablemente en la gran mayoría de las veces a la inestabilidad hemodinámica.

- Los pacientes que tuvieron descargas efectivas por el CDI en general son pacientes de mayor gravedad y la estadía hospitalaria se hace prolongada.
- Se considera que la TE empeora el pronóstico a largo plazo, con un valor predictivo independiente de mortalidad arrítmica, aún en arritmias igualmente graves frente a pacientes que no presentaron en su evolución este cuadro clínico; aunque hay estudios pequeños publicados que no encuentran estas diferencias estadísticamente significativas. Otros autores sostienen que el riesgo de muerte fue mayor durante los primeros tres meses siguientes a la TE pero luego disminuyen paulatinamente pasado este período⁽¹⁰⁴⁾.
- Con relación al tratamiento, es un legítimo arte entre la programación del dispositivo, el control de los factores de riesgos obtenidos y los fármacos anti-arrítmicos administrados.
- El riesgo pro-arrítmico en el tratamiento y durante el seguimiento, sigue siendo el principal protagonista aún con los agigantados avances tecnológicos de hoy.

- No debemos olvidar que este dispositivo implantable es limitado porque solamente actúa sobre la consecuencia y no sobre el sustrato del problema.
- La inserción social de todo paciente con CDI y más aún si ya experimentaron terapias repetitivas o TE arrítmicas, es sumamente difícil en ocasiones, pero está ahí la verdadera vocación de la medicina, que no estrictamente curar sino también el cuidar.

VI- GRÁFICOS Y TABLAS

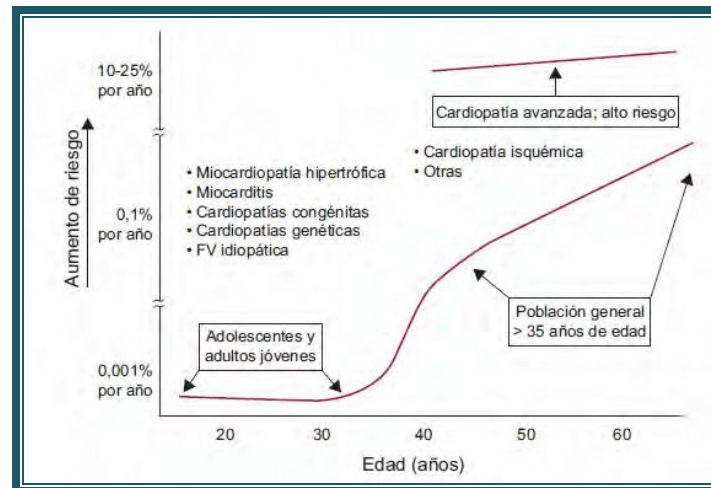


Figura 1.- Relación entre incidencia de muerte súbita y edad. (*Circulation*. 1992;85 Suppl 1:12–10. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(11):1039–1052).

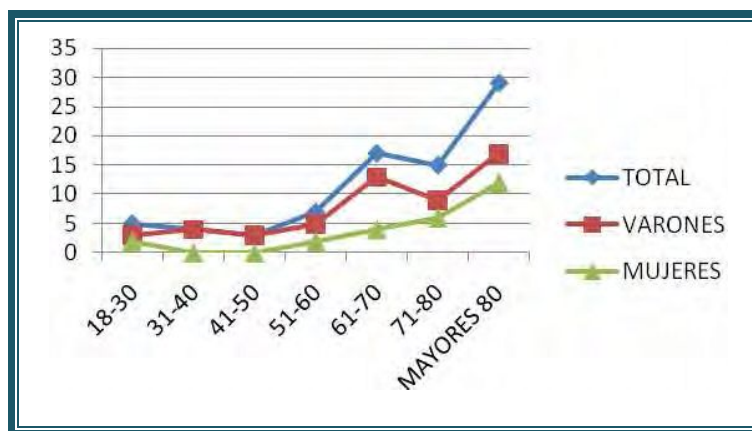


Figura 2.- Número de personas fallecidas por muerte súbita cardíaca categorizadas por edad y sexo. (*Rev Argent Cardiol* 2006;74:441-446).

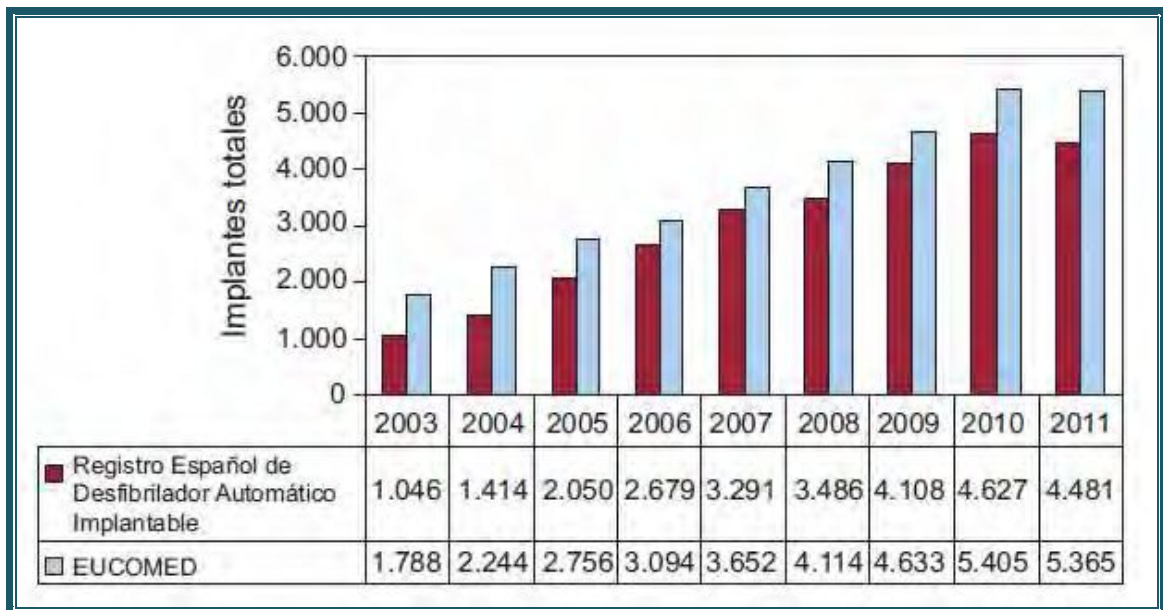


Figura 3.- Número total de implantes comunicados al registro español y estimados por la European Medical Technology Industry Association en los años 2003 al 2011. EUCOMED: European Medical Technology Industry Association. (*Rev Esp Cardiol.* 2012;65(11):1019–1029.)

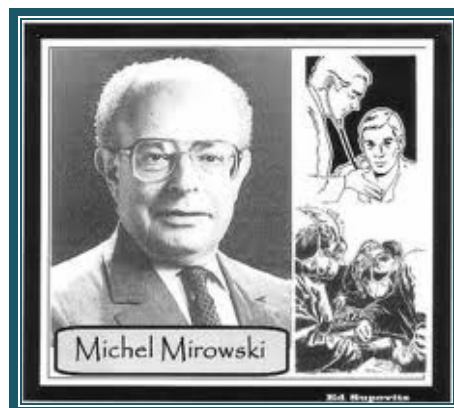


Fig. 4.- Dr. Michel Mirowski (14 de octubre de 1924 – 26 de marzo de 1990). (*American Journal of Cardiology* 1989;63:977-982, 1121-1126. - *PACE* 1991;14:865).

	MADIT	CABG-PATCH	MUSTT	MADIT II	DINAMIT	SCD-HEFT
Año publicación	1996	1997	1999	2002	2004	2005
n	196	900	704	1232	674	2521
Criterios Inclusión	- 25 <edad> 80 a. - IAM > 3 meses - FEy ≤ 35% - TVNS - TV sostenida inducible, no suprimible	- Candidato a CRM - < 80 años - FEy ≤ 35% - SAECG anormal	- Enfer. coronaria - FEy ≤ 40% - TVNS - TV sostenida inducible	- Edad > 21 años - IAM ≥ 1 mes - FEy ≤ 30%	- 18 <edad> 80 a. - IAM entre 6 y 40 d. - FEy ≤ 35% - FC ≥ 80 el Holter	- Edad > 18 años - Insuf. cardiaca - CF II-III - FEy ≤ 35%
Punto de corte de FEy (%)	≤ 35	≤ 35	≤ 40	≤ 30	≤ 35	≤ 35
Seguimiento (meses)	27	48	60	24	30	60
Mortalidad Controles (%)	39	24	55	22	19	36
Mortalidad CDI (%)	16	27	24	16	17	29
Reducción Relativa Mort. (%)	59	—	56	28	—	23
Reducción Absoluta Mort. (%)	23	—	31	6	—	7
NNT	4,3	—	3,2	17	—	14,3

Tabla 1.- Estudios de prevención primaria en cardiopatía isquémica.
(Revista Argentina De Cardiología / Vol 80 Nº 2 / Marzo-Abril 2012).

Estudio	AVID	CASH	CIDS
Año de publicación	1997	2000	2000
N 1.016	197	659	
Criterios de inclusión	Abortados de MS por FV, TVS con síncope, TVS con Fey ≤ 40% y síntomas de deterioro hemodinámico	Abortados de MS por o TVS documentada	Abortados de MS por FV o TVS, TV y síncope, TVS con Fey < 35%, síncope con TVS inducible en EEF
FEy (%)	≤ 40	—	≤ 35
Seguimiento (meses)	18 ± 12	57 ± 34	36
Mortalidad controles (%)	24	44,4	29,6
Mortalidad CDI (%)	15,8	36,4	25,3
Reducción relativa mortalidad (%)	39	23	20
Reducción absoluta mortalidad (%)	8,2	8	4,3
NNT 12,2	12,5	23,2	

Tabla 2.- Estudios de prevención secundaria en cardiopatía isquémica.
(Revista Argentina De Cardiología / Vol 80 Nº 2 / Marzo-Abril 2012).

Author	Electrical storm definition	% Incidence
Wood ⁵	>3 VT in 24 hrs	10
Villacastin ⁷	>2 shock for single VT	20
Fries ⁸	>2 VT in 1 hr	60
Credner ⁹	>3 VT in 24 hrs	10
Exner ¹¹	>3 VT in 24 hrs	20
Sesselberg ¹²	>3 VT in 24 hrs	4
Arya ¹³	>3 VT in 24 hrs	14
Greene ¹⁴	>3 VT in 24 hrs	18
Bänsch ¹⁵	>3 VT in 24 hrs	28
Stuber ¹⁶	>3 VT in 2 weeks	24
Hohnloser ¹⁷	>3 VT in 24 hrs	23
Verma ¹⁸	>2 VT interrupted by shock in 24 hrs	10
Brigadeau ¹⁹	>2 VT in 24 hrs	40
Gatzoluis ²⁰	>3 VT in 24 hrs	19
Gasparini ²⁵	>3 VT in 24 hrs	7

Tabla 3.- Incidencia de TE. (*Indian Pacing and Electrophysiology Journal*, 11 (2): 34-42 (2011)).

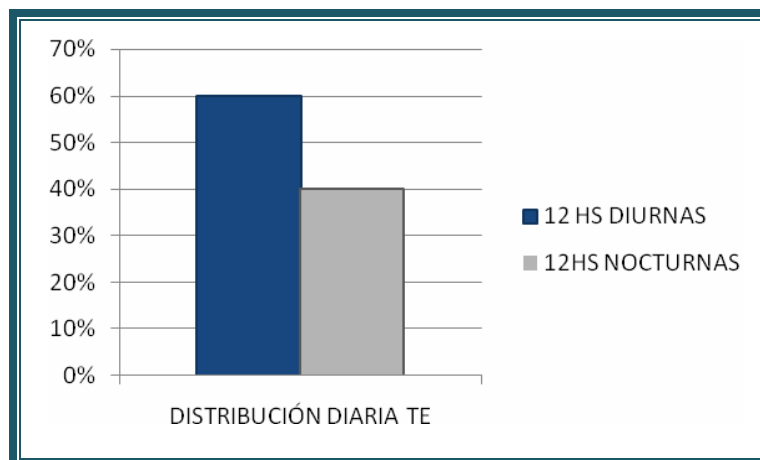


Figura 5.- Distribución diaria de los episodios de TE durante los horarios nocturnos y diurnos. (*Rev Fed Arg Cardiol* 2001; 30: 623-627).

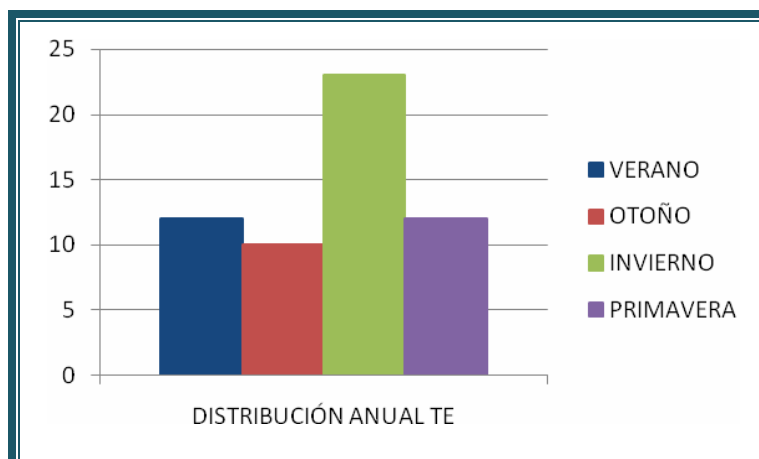


Figura.6.- Distribución de los episodios de TE según las diferentes estaciones del año. (Rev Fed Arg Cardiol 2001; 30: 623-627).

ESTABILIDAD	- Mide regularidad del ciclo V-V de los episodios que sobrepasaron la frecuencia de corte programada. - Algoritmo sumamente útil para diferenciar una TV monomorfa de una FA, impidiendo así choques inapropiados ante la irregularidad, o bien la diferenciación entre una TV monomorfa ante una TV polimorfa y/o FV, disminuyendo de este modo el tiempo para la descarga de terapias más agresivas.
ONSET	- Mide la rapidez en el inicio del episodio almacenado que pasa de ritmo sinusal a taquicardia - Es un algoritmo relativamente útil para diferenciar taquicardia sinusal de TV; aunque cabe destacar la existencia de las TV desencadenadas por el ejercicio.
SEGURIDAD	- Es un algoritmo utilizable ante la pérdida de sensibilidad por la estabilidad y el onset durante una AVM. - Limita así el tiempo durante el cual pueden inhibir la entrega de terapia eléctrica.
DETECCIÓN BICAMERAL	- Este algoritmo compara la frecuencia de los ritmos auriculares y ventriculares del dispositivo. Discrimina una taquicardia ventricular cuando la frecuencia ventricular es superior a la auricular en los últimos diez latidos almacenados. - Cuanto más bajo sea el límite inferior de corte para la frecuencia, mayor será la sensibilidad, pero a la vez peor será la especificidad en relación con las situaciones que sean potencialmente letales para el paciente que porta el dispositivo implantable.
MORFOLOGÍA	- Esta función compara la configuración, tanto en amplitud como en polaridad, del complejo QRS durante la taqui-arritmia y el ritmo de base sinusal almacenado que se actualiza permanente. - Teóricamente el problema de discriminación estaría dado en las TSV con aberrancia versus las verdaderas TV.
FRECUENCIA ELEVADA SOSTENIDA	Es un algoritmo que se activaría al discriminar una taqui-arritmia sostenida que sobrepase el tiempo programado, para lo cual entregará la terapia que corresponda según la programación almacenada.
PR LOGIC	Es un diseño actualizado de discriminación entre TV y TSV a base de patrones de intervalos AV y VA, frecuencias auricular y ventricular, evidencia de FA, detección de ondas R de campo lejano, disociación AV y regularidad de los intervalos V-V.
PARAD	Esta función es útil para discriminar las TV de las TSV pero se vale de la estabilidad del intervalo R-R, relación AV e incremento de la frecuencia.

Tabla 4.- Consideraciones sobre los diferentes algoritmos de detección.

NIVEL HOSPITALARIO	- La ablación por radiofrecuencia, al ser una práctica realizada por electrofisiólogos en un laboratorio especializado no implica riesgos ni complicaciones que no se puedan resolver, aún así se recomienda aplicar la radiofrecuencia en una zona no menor a 4cm de los catéteres-electrodos. - En la cardioversión o desfibrilación, se debe colocar las paletas lo más alejadas del generador y de forma tal que el trayecto entre ambas sea lo menos paralelo posible al trayecto de los electrodos, y a no menos de 10 cm del generador; igualmente siempre que se pueda se preferirán las descargas de onda bifásica por el menor requerimiento de energía. Siempre se deberá interrogar el dispositivo antes y después de la cardioversión o desfibrilación. - El electro-bisturi se debe usar siempre en configuración bipolar, sobretodo en pacientes con cables unipolares, deteriorados, desconectados o abandonados, con la extrema precaución de aplicar con pulsos cortos dejando intervalos largos entre aplicaciones. También se recomienda utilizar la mínima potencia que produzca coagulación. - La litotricia, es un procedimiento para el cual es recomendable inactivar todas las funciones anti-taquicardias del dispositivo y realizar un estricto monitoreo cardiológico durante el procedimiento. Siempre se deberá realizar pruebas de umbrales y del generador al finalizar la sesión para verificar el estado y luego optimizar la reprogramación. - La Resonancia Magnética Nuclear durante años fue una contraindicación absoluta, sin embargo a la fecha se comercializan dispositivos con mayor inmunidad según el modelo y los fabricantes; aunque todavía no hay evidencia clara y aceptada al respecto. Se recomiendan resonadores con imanes menores a 1,5T, electrodos bipolares endocárdicos y en ausencia de electrodos deteriorados o abandonados. En definitiva, hoy se considera una contraindicación relativa con estricto control y cooperación con los ingenieros de los fabricantes. - La radioterapia es un procedimiento que durante la aplicación de la misma se debe proteger el área del generador con plomado, y en caso de ser necesario la realización de la práctica en el sector del dispositivo se recolocará contra-lateral. Los controles deben ser hasta las dos o tres semanas posteriores a la última aplicación por su efecto acumulativo.
NIVEL LABORAL	Siempre se deberá realizar un holter de 24 horas el primer día de incorporación al trabajo post-implante del dispositivo para interpretar posibles interferencias electromagnéticas en conjunto con los ingenieros de los fabricantes del mismo, y así minimizar los problemas futuros.
NIVEL COTIDIANO	- Salvo excepciones, no representan serios daños por interferencias con los nuevos dispositivos. - Con respecto a equipos de radioaficionado y radiocontrol, puertas antirrobo pulsantes, hornos y cocinas de inducción, martillos eléctricos y depiladoras eléctricas, se deberá mantener distancias mayores a 60cm del generador. - Una mención especial merece la telefonía celular por un estudio actual que recomienda su uso en el oído contra-lateral del implante, a no menos de 6cm del generador y nunca deberá mantenerse encendido en los bolsillos cercanos al generador.

Tabla 5.- Consideraciones ante las interferencias electromagnéticas.

UMBRAL DE DESFIBRILACIÓN		
AUMENTA	DISMINUYE	NEUTRO
Lidocaína Flecainida Propanolol Verapamilo Quinidina	Sotalol Dofetilida Ibutilida	Procainamida Propafenona Amiodarona

Tabla 6.- Efectos de FAA sobre el umbral de desfibrilación.

INTERACCIONES FAA/CDI	
•	Alteraciones en el umbral de desfibrilación y/o cardioversión.
•	Aumento de latencia, intervalo PR u otros tiempos de conducción, pudiendo dar lugar a doble contaje.
•	Cambios en la morfología del complejo QRS, pudiendo dar lugar a satisfacción de criterios diagnósticos de taquicardia ventricular.
•	Incrementos o decrementos en la longitud del ciclo de la taquicardia, con posible no detección de la misma y alteración de la eficacia de la sobrestimulación y/o cardioversión.
•	Conversión de taquicardia ventricular sostenida a no sostenida, dando lugar a descargas inapropiadas durante taquicardias no sostenidas. Inducción de taquiarritmias ventriculares incesantes.
•	Potencial decremento o incremento de la frecuencia de arritmias auriculares, con posibles consecuencias sobre las terapias dirigidas al ventrículo.
•	Alteración en la excitabilidad post-descarga
•	Aumento en los umbrales de estimulación

Tabla 7.- Interacciones FAA y CDI. (*Circulation. 2001;103:2066-71*).

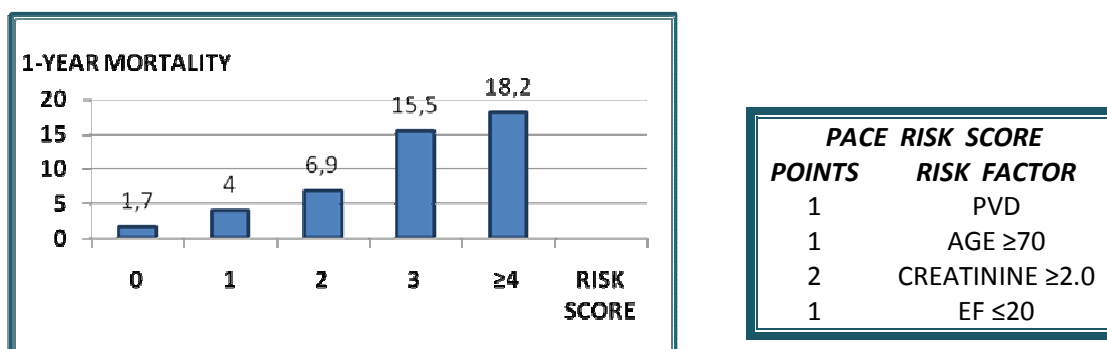


Figura 7.- Score de predicción de mortalidad al año del implante del CDI. (*HeartRhythm 2012;9:42-46*)

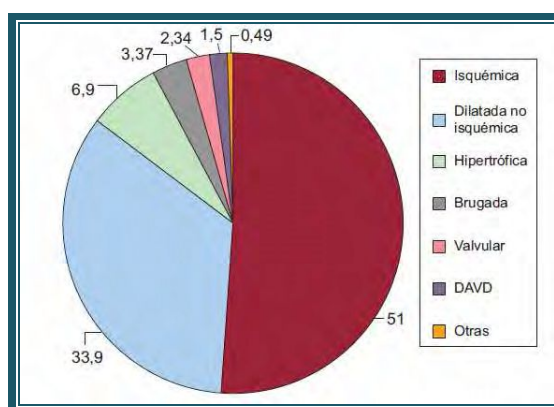


Figura 8.- Tipo de cardiopatía que motivó el implante (implantes totales). DAVD: displasia arritmogénica del ventrículo derecho. Los datos expresan porcentajes. (*Rev Esp Cardiol. 2012;65(11):1019-1029*).

CVE EN PACIENTES CON CDI	
1. Antes de la CVE:	• Comprobación del generador y electrodo/s. • Programar un voltaje de seguridad (al menos en estimulación dependientes).
2. Durante la CVE:	• Palas del desfibrilador externo a 15 cm o más del generador. • Programar la mínima energía necesaria para la arritmia en Cuestión. • Orientación de las palas perpendicularmente al electrodo ventricular (posición antero-posterior, sobre todo si parche o electrodos subcutáneos apicales). • Si requiere más de un choque espaciarlos 5 minutos para permitir el enfriamiento de los diodos de protección.
3. Tras la CVE:	• Recomprobación inmediata del generador y electrodo/s. • Programar un voltaje de seguridad para 4-6 semanas. • Recomprobación (y reprogramación) a las 4-6 semanas (antes si hay dudas del sentido o del umbral de estimulación). • Recambio/recolocación de generador y/o electrodo/s según avería si requiere en un tiempo prudencial.

Tabla 8.- Recomendaciones para la cardioversión eléctrica en pacientes con CDI. (*Europace 2004;6:165-8*)

Fabricante	Respuesta
Guidant	• Sin efecto en la función marcapasos. • Si no se escuchan tonos probablemente la función "ACTIVAR USO DEL IMÁN" estará OFF (a pesar que en nominal está en ON). Necesitaremos un programador para desactivar el DAI. • Si se escuchan pitidos sincrónicos con la R (dispositivo activo) mantener el imán 30seg: -Si pasa a pitido continuo (la función "CAMBIAR MODO TAQUI CON IMÁN" estará en ON aunque en nominal viene en OFF) podemos retirar el imán (ya no entregará terapias). Podemos activarlo de nuevo volviendo a colocar el imán otros 30" (volverá a pitido sincrónico con la R). -Si no pasa a pitido continuo ("CAMBIAR MODO TAQUI CON IMÁN" en OFF) el dispositivo no entregará terapias mientras el imán esté colocado sobre el generador.
Medtronic	• Sin efecto en la función marcapasos. • Inhibición transitoria de la detección y de las terapias de taquicardia mientras el imán esté colocado. • Si la función "alertas del paciente" está activada, al colocar el imán un pitido continuo durante 20" indica normofunción del dispositivo; un pitido doble (alto/bajo) indica que ha ocurrido una situación de urgencia grave; un pitido intermitente indica que ha ocurrido una situación de urgencia leve. • No hay pitidos en dispositivos más antiguos o si la función de "alertas del paciente" está desactivada (parámetros nominales) en los dispositivos modernos.
St. Jude Medical	• Sin efecto en la función marcapasos. • Inhibición transitoria de la detección y de las terapias de taquicardia mientras el imán esté colocado.
Biotronic	• No efecto en la función marcapasos. Sólo si la estimulación está en función actividad (VVIR o DDDR) pasará a la frecuencia mínima o básica. • Inhibición transitoria de la detección y de las terapias de taquicardia mientras el imán esté colocado

Tabla 9.- Respuesta al imán según las marcas comerciales de CDI. (*Crit Care Med 2000;28:N174-N180*).

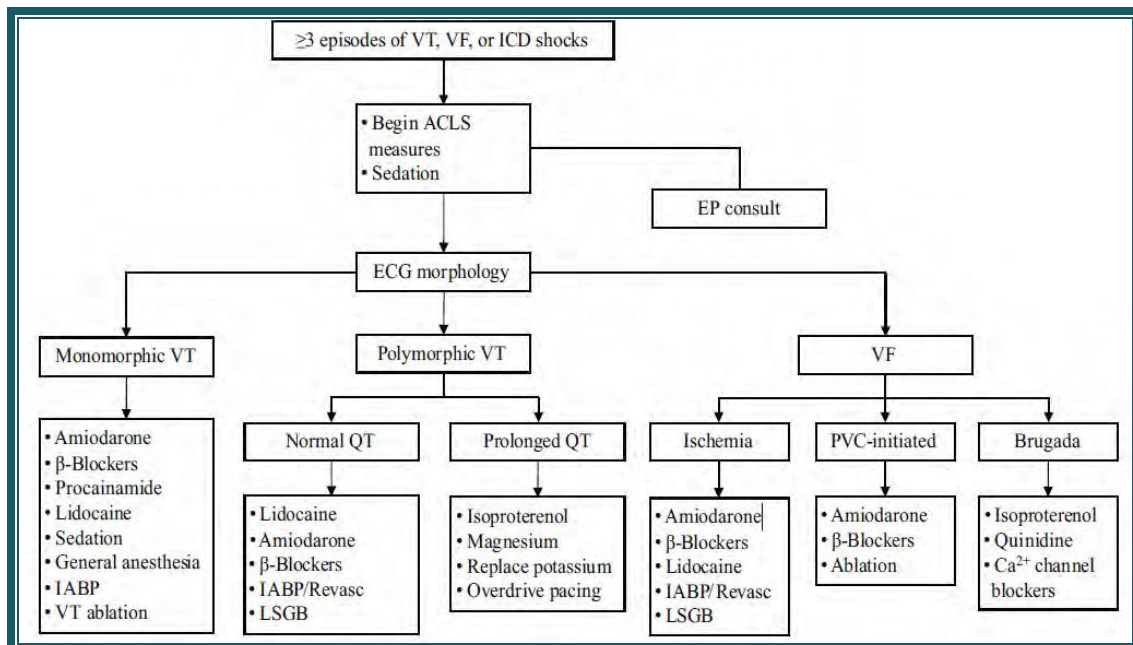


Figura 9.- Manejo farmacológico de la TE según el síndrome clínico. (Tex Heart Inst J 2011;38(2):111-21).

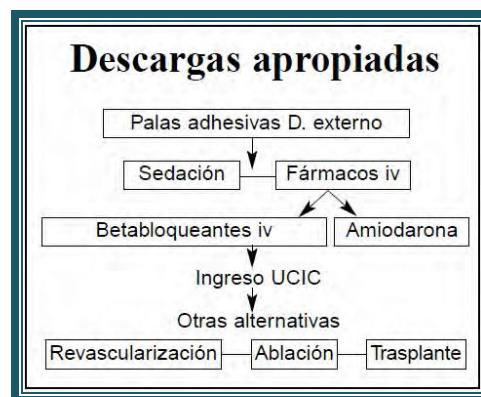


Figura 10.- Manejo del paciente que ingresa por TE ante descargas apropiadas. (emergencias 2005;17:180-196)

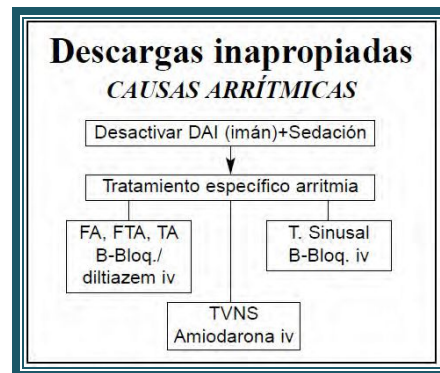


Figura 11.- Manejo del paciente que ingresa por TE ante descargas inapropiadas arrítmicas. (*emergencias 2005;17:180-196*)

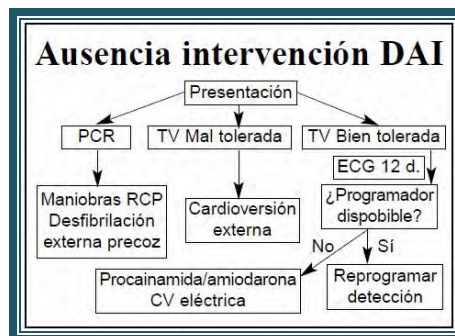


Figura 12.- Manejo del paciente que ingresa por TE ante ausencia de descargas por el CDI. (*emergencias 2005;17:180-196*)

Author	Number of patients	% of acute success in controlling electrical storm
Willems ³⁰	6	100
Strickbeger ³¹	21	76
Sra ³²	19	66
Schreieck ³³	5	100
Silva ³⁴	15	80
Marrouche ³⁵	8	100
Bänsch ³⁶	4	100
Brugada ³⁷	10	80
Carbucicchio ³⁸	95	100

Tabla 10.- Porcentaje de éxito en radioablación de TE. (*Indian Pacing and Electrophysiology Journal, 11 (2): 34-42 (2011)*).

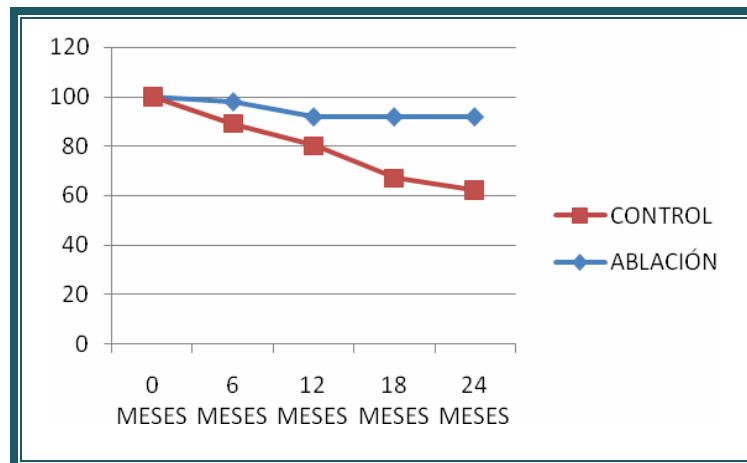


Fig. 13.- Estimación del porcentaje libre de terapias liberadas por el CDI con la radioablación vs control en el seguimiento a dos años, ($p=0,007$). (*N Engl J Med* 357;26).

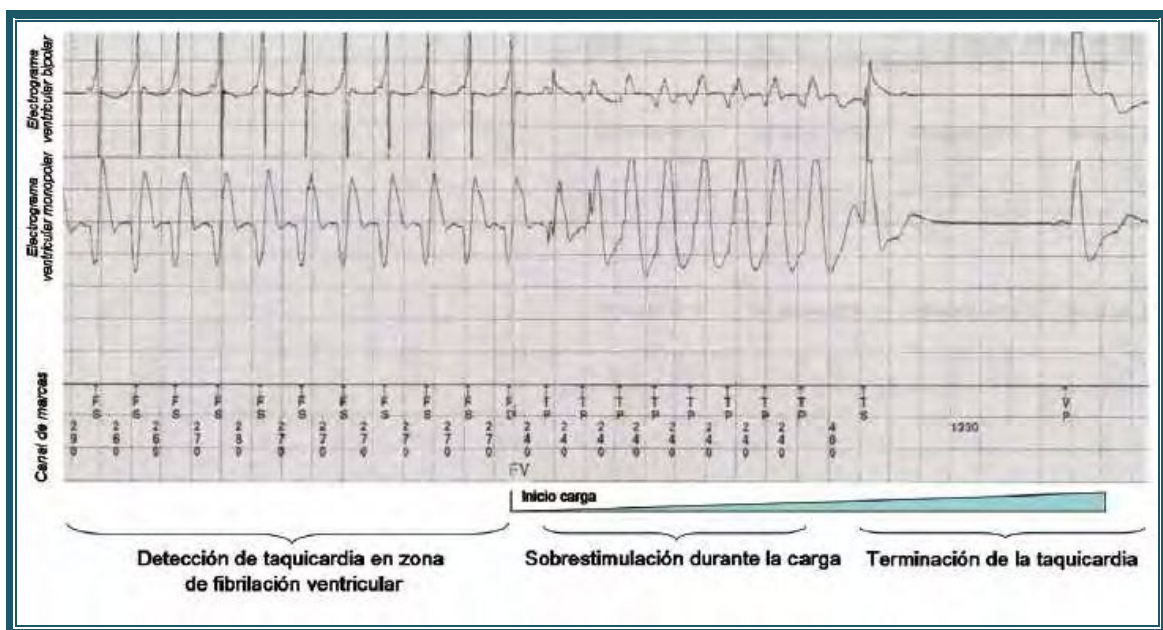


Figura 14.- Terapia programable en zona de FV. (*Rev Esp Cardiol.* 2008;61(10):1087)

VII- BIBLIOGRAFÍA.

1. Consensus Statement on Primary and Secondary Prevention of Sudden Death. Argentine Society of Cardiology - Uruguayan Society of Cardiology. Revista Argentina De Cardiología / Vol 80 N° 2 / Marzo-Abril 2012
2. Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death Sctructure, function and time-dependence of risk. Circulation. 1992;85 Suppl 1:12–10.
3. Muerte súbita. A. Baye's 1040 de Luna, R. Elosua / Rev Esp Cardiol. 2012;65(11):1039–1052
4. Incidencia y variables asociadas con la muerte súbita en una población general. Subanálisis del estudio Prisma. C. Muratore, C Belziti, J Gant López, D Di Toro, A Mulassi, M Corte, A Vergara, R Spinelli, C Ortiz, C Sinclair. Revista Argentina De Cardiología Vol 74 N° 6 Noviembre-Diciembre 2006.
5. Hong MF, Dorian P: Update on advanced life support and resuscitation techniques. Curr Opin Cardiol 2004;20:1-6. Lippincott Williams & Wilkins.
6. Cannom DS, Prystowsky EN: Naspe history series. The evolution of the implantable cardioverter defibrillator. PACE 2004;27:419–31.
7. Josephson M, Wellens HJJ: Implantable defibrillators and sudden cardiac death. Circulation 2004; 109: 2685–91.
8. Zipes DP: NASPE history series. Mechanisms of clinical arrhythmias. PACE 2003;26:1778–92.
9. Freedberg NA, Hill JN, Fogel RI, Prystowsky EN: Recurrence of symptomatic ventricular arrhythmias in patients with implantable cardioverter defibrillator after the first device therapy. Implications for antiarrhythmic therapy and driving restrictions. JACC 2001;37:1910–5.
10. Champagne J, Geelen P, Philippon F, Brugada P: Recurrent cardiac events in patients with idiopathic ventricular fibrillation, excluding patients with the Brugada syndrome. BMC Med 2005;3:1.
11. Krivan L, Kozák M, Sepsi M, Svobodnik A, Spinar J: Specific complications in the treatment with implantable cardioverter – defibrillators. Cas Lek Cesk 2004;143:521–5.
12. Rajawat YS, Patel VV, Gerstenfeld EP et al. Advantages and pitfalls of combining device-based and pharmacologic therapies for the treatment of ventricular arrhythmias: observations from a tertiary referral center. PACE 2004;27(12):1670-1681.
13. Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable. VIII Informe Oficial del Grupo de Trabajo de Desfibrilador Automático Implantable de la Sociedad Española de Cardiología (2011) Rev Esp Cardiol. 2012;65(11):1019–1029.
14. Prevost JL, Battelli F; La mort par les courants electriques. Courant alternatif a bas voltage. J de Physiol et de path Gen. 1899,1:399-427.

15. Robinovitch, LG; Different effects of various electric currents, choice of the electric current for purposes of resuscitation of subjects in a condition of apparent death causes by chloroform, morphine, electrocution, etc. J. Ment Path 1909,8:182.
16. Kouwenhoven, Hooker, Langworthy; Current flowing through heart under conditions of electric shock, Am J Physiol 1952,100:344.
17. Beck, Pritchard, Feil; Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock. JAMA 1947,135:985.
18. Zoll, Paul, Linenthal, Norman, Gibson. The effects of external electric currents on the heart. Control of cardiac rhythm and induction and termination of cardiac arrhythmias. Circulation 1956,14:745-756.
19. Low, Amaraskingham, Neuman: Method for terminating cardiac arrhythmias. Use of synchronized capacitor discharge. JAMA 1962,182:548.
20. Mirowski, Reid, Mower, Watkins, Gott y col. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. New Engl. J. Med. 1980,303:322.
21. Saksena S, Madan N. Clinician update. Management of the patient with an implantable cardioverter-defibrillator in the third millennium. Circulation 2002;106:2642-6.
22. Exner DV, Pinski SL, Wyse G, Renfro EG, Follman D, Gold M, et al. Electrical storm presages non sudden death. The antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID) trial. Circulation. 2001;103:2066-71.
23. Pinski SL. Emergencies related to implantable cardioverter-defibrillators. Crit Care Med. 2000;28(10 suppl):N174-80.
24. European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society, Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2006;48(5):e247-346.
25. Credner SC, Klingenhoben T, Mauss O, Sticherling C, Hohnloser SH. Electrical storm in patients with transvenous implantable cardioverter-defibrillators. Incidence, management and prognostic implications. J Am Coll Cardiol 1998;32:1909-1915.
26. Circulation 2001;103:2066-2071.
27. Europace 2005;7:181-183.
28. Indian Pacing and Electrophysiology J 11(2):34-42 (2011).
29. Rajawat, Patel, Gerstenfeld. Advantages and pitfalls of combining device-based and pharmacologic therapies for the treatment of ventricular arrhythmias: observations from a tertiary referral center. PACE 2004;27(12):1670-1681.

30. "Las tormentas eléctricas"; Garillo, Pesce, Muratore, Boccardo, Valero, Rabinovic, Ramose, De Zuloaga, Perez Mayo. Rev Fed Arg Cardiol 2001; 30: 623-627.
31. Larsen, Stupey, Walance. Recurrent cardiac events in survivors of ventricular fibrillation or tachycardia. JAMA 1994;271:1335.
32. Verma, Kilicaslan, Marrouche. Prevalence, predictors, and mortality significance of the causative arrhythmia in patients with electrical storm. J Cardiovasc Pharmacol 2004;15:1265-1270.
33. Krivan L, Kozák M, Sepsí M, Svobodník A, Spínár J: Specific complications in the treatment with implantable cardioverter defibrillators. Cas Lek Cesk 2004;143:521-5.
34. Exner DV, Pinski SL, Wyse G, Renfro EG, Follman D, Gold M, Beckman K J, Coromilas J, Lancaster S, Hallstrom AP, AVID investigators: Electrical storm presages non sudden death. The antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID) trial. Circulation 2001;103:2066 -71
35. Cytokine. 2009 Sep;47(3):166-72. Epub 2009 Jul 14. Role of proinflammatory markers and NT-proBNP in patients with an implantable cardioverter-defibrillator and an electrical storm.
36. Brigadeu, Kouakam, Didier. Clinical predictors and prognostic significance of electrical storm in patients with implantable cardioverter defibrillators. Eur Heart J 2006;27:700.
37. Am J Cardiol 2006; 97:389-392.
38. Europace 2005;7:184-192.
39. Klein, Raitt, Wilkoff. Analysis of implantable cardioverter defibrillator therapy in the faa vs cdi (AVID) Trial. J Cardiovasc Electrophysiol 2003;14:940.
40. Daubert, Zareba, Cannom. Frequency and mechanism of inappropriate implantable cardioverter defibrillator therapy in MADIT II. J Am Coll Cardiol 2004;43:132A.
41. Valero, Rabinovich, Muratore. Tratamiento eléctrico de las arritmias. 2000;34:254-255.
42. Packer, Carver, Rodeheffer. Effect of oral milrinone on mortality in severe chronic heart failure. The PROMISE study research group. N Engl J Med 1991;325:1468.
43. Nordbeck, Seidi, Fey, Bauer, Ritter. Effect of cardiac resynchronization therapy on the incidence of electrical storm. Int J Cardiol 2009 April 7.
44. Kramer. Development and validation of a risk score to predict early mortality in recipients of implantable cardioverter-fibrillators. Heart Rhythm 2012;9:42-46.
45. Raitt MH: Editorial commentary. Have increasing rates of defibrillator implantation reduced the incidence of out-of-hospital cardiac arrest? Heart Rhythm 2004;3:260-1.
46. Verma A, Kilicaslan F, Marrouche NF, et al. Prevalence, predictors, and mortality significance of the causative arrhythmia in patients with electrical storm. J Cardiovasc Electrophysiol. 2004;15:1265-70.

47. Exner DV, Pinski SL, Wyse DG, et al. Electrical storm presages nonsudden death: the antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID) trial. *Circulation*. 2001;103:2066-71.
48. Credner SC, Klingenhoben T, Mauss O, et al. Electrical storm in patients with transvenous implantable cardioverter-defibrillators. Incidence, Management and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1909-15.
49. Villacastín J, Almendral J, Arenal A, et al. Incidence and clinical significance of multiple consecutive, appropriate, high-energy discharges in patients with implanted cardioverter-defibrillators. *Circulation* 1996;93:753-62.
50. Michael, Sweeney, Mark. Appropriate and inappropriate ventricular therapies, quality of life, and mortality among primary and secondary prevention implantable cardioverter defibrillator patients: results from the Pacing Fast VT Reduces Shocks Therapies. *Circulation* 2005;111:2898-2905.
51. Cardiodesfibrilador Automatico Implantable: Choques Espurios Por Sobresensado. De Miopotenciales. Alonso Kb Y Col. *Rev Fed Arg Cardiol* 2001;30:112-116.
52. Sander, Kutalek. Inappropriate discharge by an implantable cardioverter defibrillator: recognition of myopotential sensing using telemetered intracardiac electrogramas. *PACE* 1994;17 part I:665-671.
53. Alonso, Valero, Favalaro, Gonzalez, Galizio, Pescer. Choques espurios por sobresensado de miopotenciales. *Rev Fed Arg Cardiol* 2001;30:112-116.
54. Connolly, Dorian, Roberts y col. Comparison of B blockers, amiodarona plus B blockers and sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators. *JAMA* 2006;295:165.
55. Schaumann, Muhlen. Empirical vs tested antitachycardia pacing in implantable cardioverter defibrillators: a prospective study including 200 pacientes. *Circulation* 1998;97(1):66-74.
56. (Miguel A. Arias, Alberto Puchol y Eduardo Castellanos. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(10):1087)
57. Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable. VIII Informe Oficial del Grupo de Trabajo de Desfibrilador Automático Implantable de la Sociedad Española de Cardiología (2011). *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(11):1019-1029.
58. Muerte súbita. A. Bayés de Luna, R. Elosua. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(11):1039-1052.
59. Jordaens LJ, Mekel JM: Editorial. Electrical storm in the ICD era. *Europace* 2005;7:181-3.
60. Krivan L, Kozák M, Sepsí M, Svobodník A, Spínar J: Specific complications in the treatment with implantable cardioverter defibrillators. *Cas Lek Cesk* 2004;143:521-5.
61. Dorantes, Tornés, Cisneros, Castro, Zayas, Méndez, Dorticós Tormenta eléctrica arrítmica en pacientes con cardiodesfibrilador automático implantable. Servicio de arritmias y estimulación eléctrica,

- Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 17 número 702, Plaza, Ciudad de la Habana, Cuba.
62. Marcus GM, Glidden DV, Polonsky B, Zareba W, Smith LM, Cannom DS, et al. Efficacy of antiarrhythmic drugs in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: a report from the North American ARVC Registry. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:609-15.
 63. Arbelo E, Josephson ME. Ablation of ventricular arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010;21:473-86.
 64. *Acta cardiol* octubre 2009;64(5):681-685.
 65. Wicher, Paul, Wollman. Implantable cardioverter defibrillator therapy in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Single center experience of long-term follow-up and complications in 60 patients. *Circulation* 2004;109:1503.
 66. Moss, Shimizu, Wilde. Clinical aspect of type 1 long QT syndrome by location, coding type and biophysical function of mutations involving the KCNQ1 gene. *Circulation* 2007;115:2481.
 67. Marón, Spirito, Shen. Implantable cardioverter defibrillators and prevention of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *JAMA* 2007;298:405.
 68. Outcome and complications after implantable cardioverter defibrillator therapy in hypertrophic cardiomyopathy: systematic review and meta-analysis. *Circ Heart Fail*. 2012 Sep 1;5(5):552-9. Epub 2012 Jul 20.
 69. Antzelevitch, Brugada, Borggreffe. Brugada Syndrome. Report of the second consensus conference. *Circulation* 2005;111:659.
 70. Antzelevitch. The Brugada Syndrome. Ionic basis and arrhythmia mechanisms. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:268.
 71. Doval, Null, Grancelli. GESICA. *Rev Argent Cardiol* 1994;62(2):207.
 72. Modos de inicio de taquicardia ventricular monomorfa espontánea en pacientes con cardiopatía chagásica. Abello, Gonzalez Zuelgagar, Lopez, Labadet. *Rev esp cardiol* 2008;61(5):487-93.
 73. Casabé JH, Acunzo R, Fernández A, Gabay J, Galizio N, Hita A, et al. Consenso Argentino de Miocardiopatía Hipertrofica. *Rev Argent Cardiol* 2009;77:151-66.
 74. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, Gettes LS, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac abnormalities. *Circulation* 2008;117:350-408.
 75. Wilde AA, Antzelevitch C, Borggreffe M, Brugada J, Brugada R, Brugada P, et al. Study Group on the Molecular Basis of Arrhythmias of the European Society of Cardiology. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome. *Eur Heart J* 2002;23:1648-54.
 76. Consensus Statement on Primary and Secondary Prevention of Sudden Death. Argentine Society of Cardiology - Uruguayan Society of Cardiology. *REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA / VOL 80 N° 2 / marzo-abril 2012.*

77. Consenso de Arritmias Ventriculares. Consejo de Electrocardiografía, Electrofisiología, Arritmias y Marcapasos "Dr. Antonio Batro". Rev Argent Cardiol 2002;70(Supl 4).
78. Murature C, Rabinovich R, Iglesias R, González M, Darú V, Sosa Liprandi A. Implantable cardioverter defibrillators in patients with Chagas' disease: are they different from patients with coronary disease? Pacing Electrophysiol 1997;20:194-7.
79. Liu CP, Ho YL, Lin YH, Liu YB, Chang WT, Huang CH, et al. Management of patients with implantable cardioverter defibrillator at emergency departments. Emerg Med J. 2007;24:106-9.
80. Stevenson WG, Chaitman BR, Ellenbogen KA, Epstein AE, Gross WL, Hayes DL, et al. Clinical assessment and management of patients with implanted cardioverter-defibrillators presenting to nonelectrophysiologists. Circulation. 2004;110:3866-9.
81. Martin A, Peinado R, Torrecilla EG, Ormaetxe J, Alvarez M, Del Arco C, et al. El desfibrilador automatico implantable: actualización para medicos de urgencias. Emergencias. 2007;19:77-87.
82. Korte T, Jung W, Ostermann G, Wolpert C, Spehi S, Esmaizadeh B, et al. Hospital readmission after transvenous cardioverter/defibrillator implantation. A single centre study. Eur Heart J. 2000;21:1186- 91
83. Kazmierczak J, Zielonka J, Rzeuski R, Peregud-Pogorzelska M, Goracy J, Biernawska J, et al. Hospital readmission in patients with implantable cardioverter-defibrillators. Kardiologia Pol. 2006;64:684- 91
84. Wathen MS, DeGroot PJ, Sweeney MO, Stark AJ, Otterness MF, Adkisson WO, et al. Prospective randomized multicenter trial of empirical antitachycardia pacing versus shocks for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter- defibrillators: Pacing Fast Ventricular Tachycardia Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) trial results. Circulation. 2004;110:2591-6.
85. Pinski SL. Emergencies related to implantable cardioverter-defibrillators. Crit Care Med. 2000;28:N174-80.
86. Waller C, Callies F, Langenfeld H. Adverse effects of direct current cardioversion on cardiac pacemakers and electrodes. Is external cardioversion contraindicated in patients with permanent pacing systems? Europace 2004;6:165-8.
87. Kowey PR, Levine JH, Herre JM, et al. Randomized, double-blind comparison of intravenous amiodarone and bretylium in the treatment of patients with recurrent, hemodynamically destabilizing ventricular tachycardia or fibrillation. Circulation 1995;92:3255-63.
88. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. J Am Coll Cardiol 1996;27:67-75.
89. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 6: Advance cardiovascular life support: Section 5: Pharmacology I: Agents for arrhythmias. The American Heart Association in

- collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 2000;102(suppl): I112-I128.
90. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*, 11 (2): 34-42 (2011).
91. "Prophylactic Catheter Ablation for the Prevention of Defibrillator Therapy", Reddy, Reynolds, Neuzil, Richardson, Taborsky, Jongnarangsin, Kralovec, Sediva, Josephson. *N Engl J Med* 357;26.
92. Exner DV, Pinski SL, Wyse G, Renfro EG, Follman D, Gold M, Beckman K J, Coromilas J, Lancaster S, Hallstrom AP, AVID investigators: Electrical storm presages non sudden death. The antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID) trial. *Circulation* 2001;103:2066 –71.
93. Schliamser JE, Avramovitch NA, Karkabi B, Flugelman MY, Militianu A, Lewis BS: Rhabdomyolysis induced by repeated internal cardioverter defibrillator discharges. *PACE* 2002;25:516–7.
94. Hauser RG, Kallinen L: Deaths associated with implantable cardioverter defibrillator failure and deactivation reported in the United States Food and Drug administration manufacturer and user facility device experience database. *Heart Rhythm* 2004;4:399–405.
95. Mitchell LB, Pineda EA, Titus JL, Bartosch PM, Benditt DG. Sudden death in patients with implantable cardioverter defibrillators. The importance of post-shock electromechanical dissociation. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1323-8.
96. Greene M, Newman M, Paquette GM, Heng D, Dorian P. Is electrical storm in ICD patients the sign of a dying heart? Outcome of patients with cluster of ventricular tachyarrhythmias. *Europace*. 2000;2:263-9.
97. Geist, Newman, Greene. Permanent explantation of implantable cardioverter defibrillators. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23:2024.
98. GCABA 1617, 27-01-2003.
99. Vanhees, Kornaat, Defoor. Effect of exercise training in patients with an implantable cardioverter. *Eur Heart J* 2004;25:1120-1126.
100. Greene M, Newman M, Paquette GM, Heng D, Dorian P. Is electrical storm in ICD patients the sign of a dying heart? Outcome of patients with cluster of ventricular tachyarrhythmias. *Europace*. 2000;2:263-9.
101. Finch, Leman, Kratz, Gillete. Driving safety among patients with implantable cardioverter. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:180-184.
102. Curtis, Conti, Toker. Motor vehicle accidents in patients with an implantable cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:180.
103. Akiyama, Powell, Mitchell. Resumption of driving after life-threatening ventricular tachyarrhythmia. *N Engl J Med* 2001;345:391.
104. Exner, Pinski, Wyse. Electrical storm presages nonsudden death. The antiarrhythmics vs implantable defibrillators AVID trial. *Circulation* 2001;103:2066.

VIII- AGRADECIMIENTOS.

A los dres. *Daniel Hector Azara, Horacio Guillermo Ruffa y Mónica Rochinotti de Di Benedetto*, por esa entrega enérgica, permanente y desinteresada a la enseñanza de esta larga formación.