

## *Tormenta eléctrica arrítmica en pacientes con cardioversor-desfibrilador automático implantable*

Francisco José Tornés Bázquez,\* Paulina Cisneros Clavijo,\* Margarita Dorantes Sánchez,\* Jesús Castro Hevia,\* Roberto Zayas Molina,\* Miguel Ángel Quiñones Pérez,\* Joaquín Bueno Leza,\* Yanela Fayad Rodríguez,\* Francisco Dorticós Balea\*

### Resumen

Algunos pacientes con cardioversor-desfibrilador implantable reciben múltiples choques apropiados durante un corto tiempo, tormenta eléctrica arrítmica (arritmias ventriculares malignas que provocan tres o más intervenciones del dispositivo durante 24 horas). Es una complicación frecuente. Los objetivos de este estudio fueron determinar la incidencia, características, implicaciones pronósticas y opciones terapéuticas en la tormenta eléctrica. El estudio prospectivo de seis años incluyó 115 receptores del dispositivo, con un seguimiento de 510-2,100 días. La tormenta ocurrió por diversas causas en el 18.3% de los pacientes; a los 336 días (mediana) después de la implantación. Los pacientes con tormenta tuvieron 12 episodios arrítmicos y 9 choques (mediana) por tormenta. El 46.6% tuvo más de una, y fue la primera recidiva en el 60%. No hubo fallecidos. Se estudiaron dos grupos control (sin tormenta, con recidivas o no). La tormenta eléctrica fue responsable de más readmisiones hospitalarias, en comparación con los controles. El evento arrítmico terminó con una terapia combinada e individualizada, en todos se emplearon antiarrítmicos (en especial amiodarona y betabloqueadores). La estimulación antitaquicárdica resultó mejor tolerada que los choques. La tormenta eléctrica es un evento frecuente, serio e impredecible en pacientes con cardioversor-desfibrilador implantable, temprano o tardío después de la implantación, que puede manejarse con terapia combinada. No aumenta de manera independiente la mortalidad.

**Palabras clave:** Tormenta eléctrica. Cardioversor-desfibrilador implantable. Arritmias ventriculares malignas.  
**Key words:** Electrical storm. Implantable-cardioverter defibrillator. Malignant ventricular arrhythmias.

### Summary

#### ELECTRICAL STORM IN PATIENTS WITH IMPLANTABLE CARDIOVERTER-DEFIBRILLATOR

Some patients receive multiple appropriate shocks during a short period of time, arrhythmic electrical storm (malignant ventricular arrhythmias resulting in device intervention  $\geq 3$  times during 24 hours). It is a common implantable cardioverter-defibrillator therapy-related complication. The objectives of this study were to determine the incidence, characteristics, prognostic implications and therapeutic options of electrical storm. This six years prospective study comprised 115 device recipients, who were followed for 510-2,100 days. Electrical storm occurred in 18.3% at 336 days (median) after the implantation, due to diverse causes. The patients with electrical storm had 12 arrhythmic episodes and 9 shocks (median) per electrical storm; 46.6% had more than one storm corresponding to the first recurrence in 60%. There were no deaths. Two additional control groups (with recurrences or not but without storm) were studied. Electrical storm was responsible for more frequent readmissions to the hospital as compared to the controls. The arrhythmic cluster could be terminated by a combined and individualized therapy (amiodarone and beta blockers specially); antitachycardia pacing was better tolerated than shocks. Arrhythmic storm represents a frequent, serious and unpredictable event in patients with implantable cardioverter-defibrillator. It occurs early or late after the implantation and can be managed by combined therapy. It does not independently increase mortality. (Arch Cardiol Mex 2008; 78: 68-78)

\*Servicio de Arritmias y Estimulación Cardíaca. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de La Habana, Cuba.

Correspondencia: Francisco Tornés Bázquez. 17 Núm. 702, Plaza, Ciudad de La Habana, Cuba. Teléfono: 552661. frank.tornes@infomed.sld.cu

Recibido: 10 de enero de 2007

Aceptado: 22 de octubre 2007

## Introducción

**E**l cardioversor-desfibrilador automático implantable (CDAI) se emplea en la prevención primaria y secundaria en pacientes de alto riesgo de muerte súbita y mejora la sobrevida. Puede provocar arritmias ominosas o empeorar las existentes, porque sus terapias aumentan la dispersión y la complejidad temporal de la repolarización ventricular.<sup>1-10</sup>

En ocasiones los fármacos antiarrítmicos (FAA) asociados al CDAI resultan imprescindibles aunque problemáticos. El FAA puede ser proarritmogénico; empeorar la tolerancia hemodinámica y la función ventricular; originar disociación electromecánica; causar fallos de sensaje del CDAI; aumentar el umbral a la estimulación y a la desfibrilación así como disminuir el de la fibrilación. Por otra parte, puede evitar algunos episodios arrítmicos, dar más larga vida a la batería y hacer efectiva la estimulación antitaquicárdica (EAT). El CDAI puede reducir la dosis necesaria del FAA y por tanto sus efectos secundarios. Por parte de ambos hay beneficios y riesgos.<sup>2,6,11-29</sup>

Los choques repetitivos constituyen una emergencia ante episodios de arritmia ventricular maligna (AVM), con una detección apropiada y un choque exitoso. Requieren hospitalización y traen aparejados desórdenes psicológicos, proarritmogenia, efectos deletéreos de la función cardíaca,<sup>2,3,14,17,18,30-32</sup> injuria miocárdica y disminución de la energía de la batería.<sup>15,33</sup>

La tormenta eléctrica (TE) es un síndrome serio, emergente, impredecible, frecuente en pacientes con CDAI (10-30%), tardío o temprano después de la implantación, desestabilizador hemodinámico, que usualmente requiere cardioversión eléctrica o desfibrilación. Su enfrentamiento de urgencia y para evitar repeticiones, constituye un conflicto que requiere terapia combinada. De modo independiente no aumenta la mortalidad y algunos no lo consideran necesariamente heraldo de pobre pronóstico pero puede ser un factor contribuyente o marcador independiente de mortalidad cardíaca no súbita y de mortalidad total.<sup>15,16,30,34-40</sup>

Algunos factores, desconocidos en más de la mitad de los casos, juegan importante papel en el inicio de la TE y la terapia se dirigirá a los desórdenes específicos en cada paciente: la enfermedad coronaria; la insuficiencia cardíaca; las anomalías hidroelectrolíticas-metabólicas y los FAA.<sup>6,14,30</sup> Su definición aún está en evolución y su etiología sólo parcialmente en-

tendida. Puede ser el primer evento arrítmico después de la implantación.<sup>6,36</sup> Persisten interrogantes sobre este síndrome, aún sin respuesta: tiempo preciso de su ocurrencia después del CDAI, manejo clínico y pronóstico. Se trata de enfermos críticos, la terapia variada se dirige al rescate inmediato de la AVM y a otros objetivos. Usualmente se requiere un FAA para prevenir las recurrencias.<sup>2,6,7,15,21,30,32,36,37</sup>

Observamos que en algunos pacientes con crisis esporádicas de AVM antes del CDAI, se presentaba la TE por primera vez. Se sumaban las dificultades con el manejo simultáneo de los FAA y el modo de enfrentar esta complicación. Por ello se emprendió este estudio prospectivo.

## Objetivos

Caracterizar la TE en pacientes con CDAI: causa aparente; momento de aparición; número de TE, de episodios y tipo de arritmia constitutiva de cada una de ellas; número de EAT y de choques. Precisar las implicaciones pronósticas de la TE en pacientes con CDAI. Evaluar las opciones terapéuticas adoptadas (emergentes y para evitar recidivas): reprogramación del dispositivo, FAA, ablación.

## Material y métodos

Entre 1999-2005, se realizó un estudio prospectivo de 115 pacientes consecutivos, de cualquier sexo y edad, con o sin enfermedad cardíaca estructural demostrable; ingresados en la Sala de Arritmias del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCC), con uno o más episodios documentados de AVM, taquicardia ventricular (TV) sostenida o no, fibrilación ventricular (FV), flutter ventricular (FIV), torsión de puntas, o eventos de paro cardíaco o muerte súbita abortada, para su estudio y colocación de CDAI multifuncional por vía transvenosa, uni o bicameral, como prevención primaria o secundaria. Se realizaron las investigaciones invasivas y no invasivas para llegar al diagnóstico e instituir el tratamiento: CDAI como terapia única o asociado a otras opciones (FAA). Se excluyeron los casos en quienes las terapias programadas del CDAI resultaron inapropiadas o inefectivas para revertir la AVM que motivó su implantación, sujetos con taquicardias incesantes o con malfuncionamiento del CDAI.

Recidivas: episodios aislados de AVM.

TV incesante: TV durante una parte significativa del día, al menos medio día de cada tres de

observación; sostenida o no, con un número total de complejos ventriculares mayor que el total de sinusales en 24 horas.

TE arrítmica: tres o más episodios de TV o FV en 24 horas, separados por cinco minutos o más de ritmo sinusal, con requerimiento de cardioversión eléctrica o desfibrilación apropiada y exitosa por el dispositivo (EAT y/o choque); la conclusión del evento se consideró después de transcurrida una semana sin arritmias.<sup>6,7,14,15,20,23,30,35-37,39</sup>

Se realizó estimulación eléctrica programada del corazón con el protocolo uniforme y estandarizado de nuestro laboratorio (hasta 3 extraestímulos en ápex y tracto de salida del ventrículo derecho). La implantación del dispositivo se realizó por vía transvenosa (subclavia o cefálica izquierdas), con seguimiento del paciente por consulta externa en un período mínimo de 17 meses y máximo de 6 años. Los CDAI empleados fueron: Profile VI, Photon VR, Photon DR, Photon  $\mu$ VR, Photon  $\mu$ DR, Atlas DR, Atlas VR, Epict VR, Ångstrom, Gem DR, Gem II VR. Se emplearon las programadoras St. Jude Medical Model 3510 y Medtronic Model 9790 C. Se realizó la inducción de FV bajo anestesia general para comprobar el funcionamiento del equipo y determinar el umbral de desfibrilación. En caso de TV, se indujo la arritmia clínica mediante estimulación para determinar la terapia anti-taquicárdica más efectiva. Se programó una ventana para FV con un margen de seguridad de 10 joules por encima del umbral de desfibrilación. Se combinaron las terapias de EAT, cardioversión y desfibrilación, con almacenamiento de los electrogramas intracavitarios.

Los pacientes con TE fueron ingresados en el Servicio para seguir la conducta de urgencia y para evitar recidivas.

Se siguieron los pacientes por consulta externa cada tres meses como promedio o con la frecuencia necesaria, para su evaluación clínica y el análisis de los registros del equipo.

Se elaboraron tres subpoblaciones de pacientes con CDAI: el grupo estudio, A) 15 con TE y los grupos control, B) 15 con recidivas, sin TE, y C) 15 sin TE ni recidivas.

#### Análisis estadístico

Los datos de los pacientes se introdujeron prospectivamente en una base de datos y se analizaron empleando Statistical Package for the Social Sciences. Se utilizó la prueba de Kruskal-

Wallis para el análisis de la comparación de los valores promedio de la edad y de la fracción de eyección en los tres grupos. Se calcularon media con desviación estándar y mediana con intervalo intercuartil de las variables cuantitativas. Un valor de  $p < 0.05$  fue considerado con significación estadística.

#### Resultados

De los 115 pacientes estudiados, 21 (18.3%) tuvieron TE después de implantado el dispositivo; 15 constituyeron el grupo A (6 se excluyeron por datos insuficientes). En la *Tabla I* se muestran sus datos generales, 14 hombres y 1 mujer. Edad: mediana 53.00 años, intervalo intercuartil 19.00 (20-80 años). El diagnóstico de base fue: miocardiopatía dilatada isquémica en 6; enfermedad eléctrica primaria en 5; cardiopatía isquémica en 2; miocardiopatía dilatada primaria en 2. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo, mediana 50.00%, intervalo intercuartil 34.00 (15-79%). El cuadro clínico de la AVM antes del CDAI fue de síncope en 9; muerte súbita recuperada en 4; sin síntomas en 2. La indicación del CDAI fue por: TV en 7; TV/FV en 1; FV en 4; FIV en 2; TV/FIV en 1. En 9 pacientes la TE fue el debut, no había habido recidivas aisladas previas. Los factores precipitantes se identificaron en 4 pacientes (26.7%): insuficiencia cardíaca en dos, transgresión de FAA en uno y proarritmia por CDAI en uno. El tiempo de aparición de la TE #1 con respecto a la colocación del CDAI, mediana 336.00 días, intervalo intercuartil 480.00 (1-1050 días). La AVM constitutiva de la TE # 1 fue de: 4 TV, 7 FV, 4 TV/FV (*Tabla II*). Los síntomas asociados a la TE fueron: presíncope en 1, bajo gasto en 5 y otros síntomas en 9 (disnea, dolor precordial, palpitaciones). En todos los casos los choques originaron gran incomodidad y alteraciones psíquicas. Siete pacientes (46.6%) tuvieron más de una TE (2-9). Los episodios por TE, mediana 12.00, intervalo intercuartil 13.00 (3-73). La terapia por EAT fue empleada en 6 pacientes; el número de choques por TE mediana 9.00, intervalo intercuartil 11.00 (0-59). El número de ingresos, mediana 3.00, intervalo intercuartil 1.00 (2-5). La estadía hospitalaria total de 574.4 días; media 38.27 días por ingreso  $\pm$  20,11 (8-75 días por ingreso). En las *Figuras 3 y 4* se detallan los ingresos y los días de hospitalización de cada paciente. En todos los casos se emplearon FAA en el tratamiento de urgencia de la TE (en 3,

**Tabla I.** Datos generales de los pacientes con tormenta eléctrica. Grupo A.

No.	Paciente	Sexo (M/F)	Edad (años)	Diagnóstico	FE (%)	Cuadro clínico de la AVM antes del CDAI	Indicación del CDAI
1	G R	M	42	SBr (corazón sano)	60	MSR	FV
2	H M	M	20	SQTL (corazón sano)	79	MSR	FV
3	W L	M	38	MCDP	73	Ninguno	FLV
4	L C	M	80	CI	50	Síncope	TV
5	C C	M	54	MCDI	33	MSR	TV/FLV
6	R I	M	62	MCDI	29	Síncope	FLV
7	O R N	M	45	FVI (corazón sano)	67	MSR	FV
8	M G	M	52	SBr (corazón sano)	70	Síncope	FV
9	A G	M	53	MCDI	39	Síncope	TV
10	G R	F	56	MCDI	40	Síncope	TV
11	L M F	M	74	MCDI	15	Síncope	TV
12	H M	M	57	MCDI	35	Ninguno	TV/FV
13	P S	M	43	MCDP	30	Síncope	TV
14	M S	M	76	CI	57	Síncope	TV
15	G P E	M	43	TVI (corazón sano)	64	Síncope	TV

## Nomenclatura:

n = 15, F: femenino, M: masculino, TE: tormenta eléctrica, SBr: síndrome de Brugada, SQTL: síndrome de QT largo, MCDI: miocardiopatía dilatada isquémica, MCDP: miocardiopatía dilatada primaria, CI: cardiopatía isquémica, FVI: fibrilación ventricular idiopática, FV: fibrilación ventricular, TVI: taquicardia ventricular idiopática, TV: taquicardia ventricular, FLV: flutter ventricular, MSR: muerte súbita recuperada, AVM: arritmia ventricular maligna, FE: fracción de eyección, CDAI: cardioversor-desfibrilador automático implantable.

asociados a reprogramación del CDAI). En 14 se administraron para evitar repetición de los episodios (*Tabla III*). No hubo fallecidos en el período perimplantación ni en el tiempo de seguimiento, media 1239.90 días  $\pm$  440.40 (510-2100 días). El grupo control B (sin TE, con recidivas) estuvo formado por 15 pacientes, con diagnóstico de: 4 cardiopatía isquémica; 4 miocardiopatía dilatada isquémica; 4 enfermedad eléctrica primaria; 2 miocardiopatía dilatada primaria; 1 valvulopatía aórtica. La fracción de eyección, mediana 42.00%, intervalo intercuartil 22.00 (22-60%). El cuadro clínico de la AVM antes del CDAI fue de: síncope en 8; sin síntomas en 4; muerte súbita recuperada y síncope en 2; muerte súbita recuperada en 1. La indicación del CDAI fue por: TV en 12; FV en 2; TV/FV en 1. El número de ingresos, mediana 1.00, intervalo intercuartil 1.00 (0-4). La estadía hospitalaria total fue de 111 días (1-84), media 7.40 días por ingreso  $\pm$  13.72 (*Figs. 3 y 4*). Los síntomas asociados a la recidiva se presentaron en 9 pacientes (disnea, síncope, sensación de choque y bajo gasto); 6 fueron asintomáticos. En 13 se requirió empleo de FAA durante la recidiva, medida que se mantuvo. El tiempo de seguimiento por consulta externa fue semejante al del grupo A. Hubo 2 fallecidos por causas no relacionadas con eventos arrítmicos.

El grupo control C (sin TE ni recidivas) estuvo constituido por 15 pacientes, 9 con enfermedad eléctrica primaria; 3 con cardiopatía isquémica; 3 con miocardiopatía dilatada isquémica. La fracción de eyección, mediana 60.00%, intervalo intercuartil 11.00 (18-70%). El cuadro clínico de la AVM antes del CDAI fue de: síncope en 7; muerte súbita recuperada en 5; sin síntomas en 3. La indicación del CDAI fue por: TV en 10; FV en 5. El número de ingresos, mediana 1.00, intervalo intercuartil 2.00 (0-2). La estadía hospitalaria total, 70 días; media 4.87 días por ingreso  $\pm$  5.33 (0-16) (*Figs. 3 y 4*). En 9 se requirió emplear FAA. El tiempo de seguimiento fue semejante al del grupo A. Hubo 1 fallecido, por causa no relacionada con el CDAI.

En la *Tabla IV* aparecen las variables cuantitativas de los tres grupos y su significación estadística.

### Discusión

Desde hace años, el Servicio de Arritmias y Estimulación Eléctrica Programada del ICCS es centro nacional de referencia de los pacientes con AVM y/o reanimados de eventos de muerte súbita, que requieren un CDAI como terapia única o asociada al empleo de FAA. Se reciben estos pacientes para precisar su diagnóstico, decidir

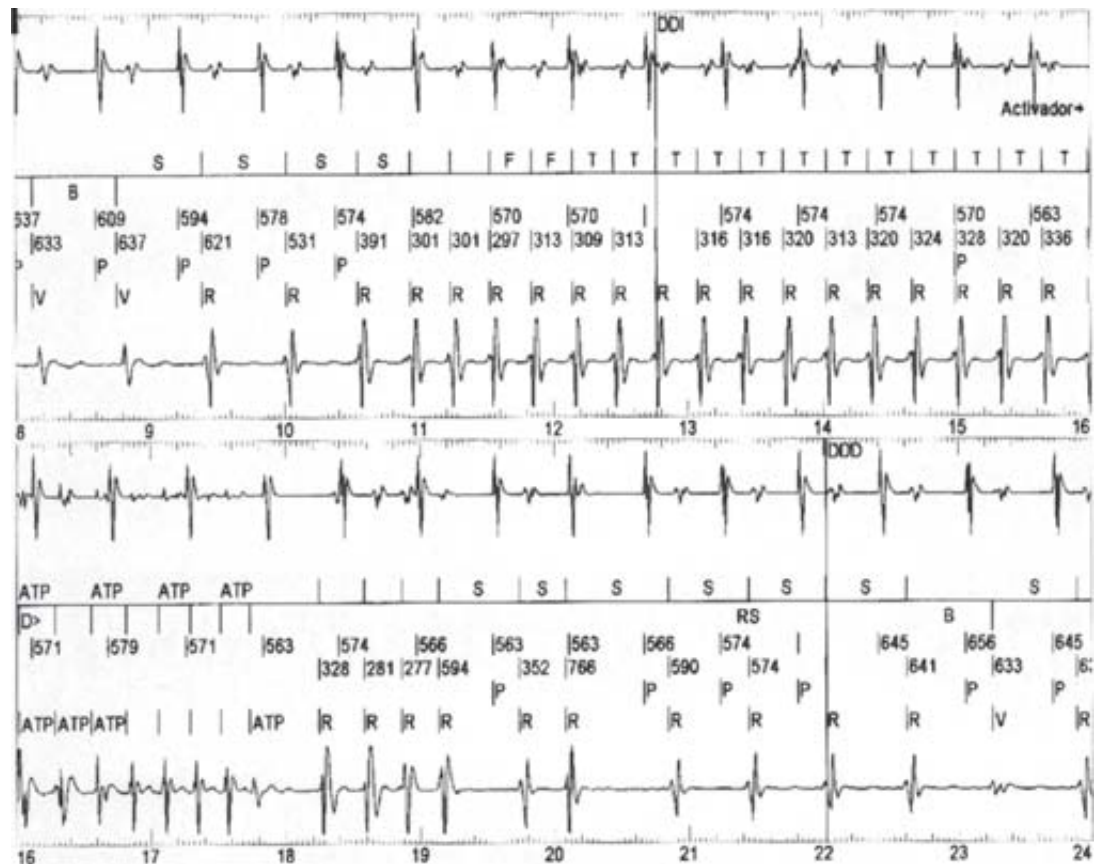
**Tabla II.** Caracterización de la tormenta eléctrica.

No	Paciente	Tiempo de aparición TE # 1*	Síntomas	AVM										
				TE # 1	TE # 2	TE # 3	TE # 4	TE # 5	TE # 6	TE # 7	TE # 8	TE # 9		
1	G R	120	Otros	FV	FV									
2	H I M	570	Presíncope	FV										
3	W L	630	BG	FV										
4	L C	1	BG	TV										
5	C C	11	Otros	TV	TV	TV	TV							
6	R I	336	BG	TV	TV	TV								
7	O R N	365	Otros	FV	FV	FV								
8	M G	540	Otros	FV										
9	A G	1050	Otros	FV										
10	G R	540	Otros	TV	TV	TV	TV	TV	TV	TV	TV	TV	TV	TV
11	L M F	510	Otros	TV/FV										
12	H M	180	BG	TV/FV										
13	P S	300	Otros	FV	FV	FV								
14	M S	60	BG	TV/FV										
15	G P E	30	Otros	TV/FV	TV/FV	TV								

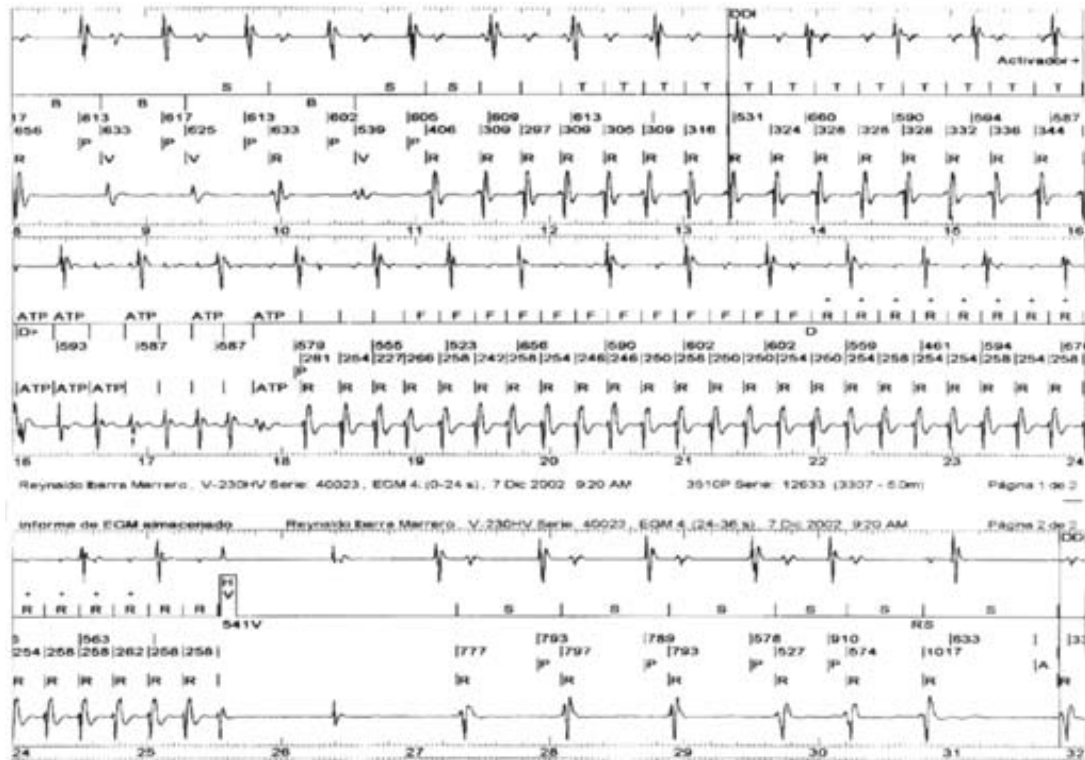
Nomenclatura:

n = 15, AVM: arritmia ventricular maligna, TE: tormenta eléctrica, BG: bajo gasto, CDAI: cardioversor-desfibrilador automático implantable, TV: taquicardia ventricular, FV: fibrilación ventricular.

\* Se tomó en cuenta la fecha de aparición de la TE a partir de la colocación del CDAI.



**Fig. 1.** Paciente RI, con miocardiopatía dilatada isquémica y tormenta eléctrica. Taquicardia ventricular tratada con éxito por *pacing* antitaquicárdico.



**Fig. 2.** Mismo paciente. Se observa una taquicardia ventricular acelerada por *pacing* antitaquicárdico y revertida por choque eléctrico del equipo.

su manejo terapéutico y hacer su posterior seguimiento.

Antes del CDAI el primer episodio de AVM llevaba a la muerte o a gran deterioro hemodinámico; el dispositivo, tan eficaz, creó un grupo de complicaciones.

La TE es un conflicto identificado antes del surgimiento del CDAI pero se le ha podido conocer mejor ahora, llegándose a un registro más aproximado a la realidad en estos pacientes de alto riesgo con el dispositivo, inigualable testigo de episodios de FV y de paro cardíaco extrahospitalario. El sustrato arritmico básico se deteriora con el tiempo y la TE puede ser una manifestación de dicho deterioro; su papel puede ser directo, indirecto, incitante, contribuyente o contemplador en cuanto a la mortalidad. El reto es cómo enfrentar esta urgencia y evitar nuevos eventos.<sup>15,37</sup>

El empleo del CDAI seguirá aumentando de manera impetuosa y también los conflictos de la TE, por tanto se necesita identificar el problema, profundizar en su patogenia y sus variadas causas, no siempre precisadas. Estar así capacitados para seleccionar la mejor terapéutica.

El 18.3% de los pacientes con diversas enfermedades cardíacas estructurales o con enfermedad eléctrica primaria y con CDAI tuvieron una o más TE. Ninguno de ellos la había tenido antes de la implantación del equipo. Esto concuerda con lo informado por otros autores.<sup>6,15,35</sup> Situación con varias posibles explicaciones: evolución natural, aumento de la sobrevida del paciente, seguimiento más estrecho, registro real de todos los episodios, evolución natural del síndrome arritmogénico, deterioro del sustrato arritmico básico, proarritmia por el equipo. Las terapias del equipo pueden inducir taquiarritmias variadas, acelerar una TV, hacerla degenerar o desacelerarla y entonces el dispositivo no la identificará.<sup>2,5</sup> En cuanto al grupo A, el 60% presentó la TE como primer evento, no hubo recidivas aisladas previas.

El tiempo de aparición de la TE fue muy variable, tanto precoz como tardío (*Tabla II*). El paciente LC, grupo A, presentó la TE a las 24 horas de implantado el equipo, se determinó que la EAT aceleraba la TV y la hacía entrar en la ventana de la FV. La reprogramación del dispositivo logró la solución del problema.

La arritmia predominante fue la TV en 18 episodios, la FV se presentó en 12 y la TV/FV en 5 (Tabla II).

En nuestro grupo hubo casos en los cinco síndromes clínicos diversos reconocidos de la TE, lo cual implica un manejo diferente: pacientes con infarto agudo o isquemia, sin enfermedad cardíaca estructural y TV monomorfa, con repo-

larización retardada y aumento del QT-U, con TV monomorfa sostenida no sincopal, con TV recurrente/fibrilación o paro cardíaco.

Los factores en el gatillado de la arritmia son múltiples, muchos a escala molecular, ocultos a la vista, con anomalías transitorias en el sustrato electrofisiológico.<sup>6,36,37,39</sup> Las causas pudieron establecerse en el 26.7%, insuficien-

Tabla III. Tratamiento de la tormenta eléctrica.

No. Paciente	FAA antes del CDAI	FAA después del CDAI	Terapéutica en la TE FAA	Reprogramación del CDAI	Tratamiento actual	Fallecido
1 G R	Ninguno	BB	Amiodarona/Quinidina	No	Quinidina	No
2 H I M	BB	Propranolol	No	No	BB	No
3 W L	Ninguno	BB	Amiodarona	No	Amiodarona	No
4 L C	Ninguno	BB	Sotalol	Sí	Sotalol	No
5 C C	Amiodarona	Amiodarona	Amiodarona/Propafenona/Sotalol	Sí	Sotalol	No
6 R I	Digoxina/BB	Digoxina + Atenolol	Amiodarona/Propafenona	Sí	Propafenona	No
7 O R N	Quinidina	Amiodarona	Amiodarona+ Propranolol/Propafenona + Propranolol	No	BB	No
8 M G	Quinidina/Sotalol	Quinidina	Sotalol	No	Sotalol	No
9 A G	Digoxina/BB	Digoxina	Sotalol + Digoxina	No	Sotalol	No
10 G R	BB	Amiodarona	Amiodarona	No	Ninguno	No
11 L M F	Digoxina/BB	Amiodarona/Digoxina	Amiodarona + BB	No	Amiodarona	No
12 H M	Amiodarona/BB	Sotalol	Amiodarona	No	Amiodarona	No
13 P S	Amiodarona/BB	Sotalol/Digoxina	Sotalol/Propafenona	No	Propafenona	No
14 M S	Amiodarona	BB	Amiodarona + BB	No	Amiodarona	No
15 G P E	Amiodarona	Amiodarona	Amiodarona/Sotalol/Propafenona	No	Propafenona	No

Nomenclatura:

n = 15, TE: tormenta eléctrica, FAA: fármaco antiarrítmico, BB: bloqueadores B adrenérgicos, CDAI: cardioversor-desfibrilador automático implantable

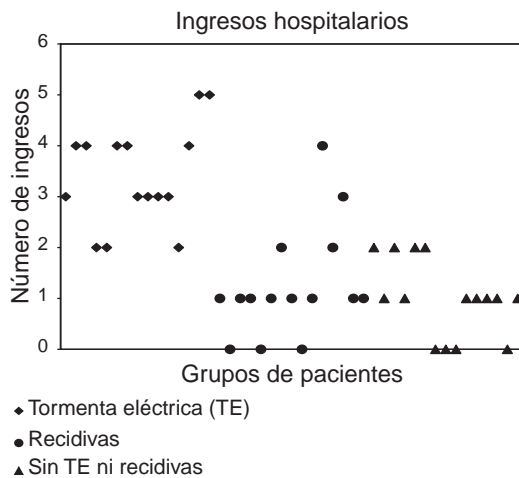


Fig. 3. Ingresos hospitalarios.

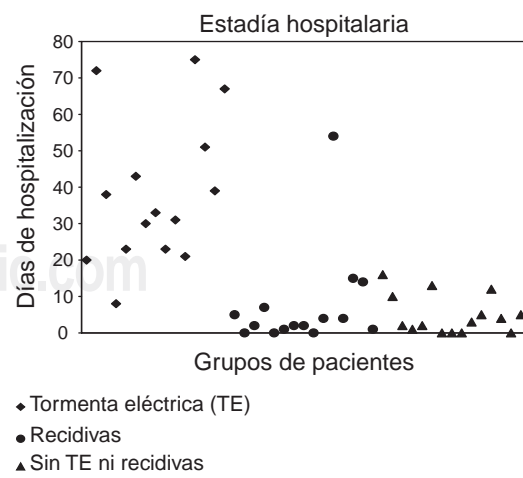


Fig. 4. Estadía hospitalaria.

**Tabla IV.** Variables cuantitativas en portadores de cardioversor-desfibrilador automático implantable.

Variables cuantitativas	Grupo A (n = 15)		Grupo control B (n = 15)		Grupo control C (n = 15)		Valor P
	Mediana	Intervalo intercuartil	Mediana	Intervalo intercuartil	Mediana	Intervalo intercuartil	
Edad (años)	53.0	19.0	61.0	21.0	51.0	23.0	0.203
Fracción de eyección (%)	50.0	34.0	42.0	22.0	60.0	11.0	0.035
Ingresos hospitalarios (#)	3.0	1.0	1.0	1.0	1.0	2.0	0.000
	Media	± DE	Media	± DE	Media	± DE	
Estadía hospitalaria (días)	38.27	20.11	7.4	13.72	4.87	5.33	0.000

cia cardíaca, transgresión en el empleo de FAA y proarritmia por el CDAI. Credner pudo precisarlas en el 26%.<sup>35</sup> Puede haber existido relación entre el cambio de FAA después de la implantación del dispositivo y la aparición de la TE, aunque se emplearon fundamentalmente los menos proarritmogénicos, amiodarona y betabloqueadores, en 12 de los 15 pacientes (80%). Ningún paciente tuvo episodio de muerte súbita durante la TE, fueron protegidos por el equipo. Presentaron presíncope, bajo gasto, disnea, dolor precordial, palpitations y sobre todo en su totalidad como factor mayor, grandes molestias por los choques del dispositivo y severos conflictos emocionales. Existieron choques fantasmas referidos por el paciente pero no registrados por el equipo y viceversa, vistos en el CDAI y no advertidos por el sujeto. Un paciente, fuera de esta serie, solicitó la extracción de su equipo después de una TE con numerosos choques, lo cual ejemplifica el grado de afectación que éstos producen. Se requiere atención biopsicosocial pues los beneficios absolutos del CDAI sobre la calidad de la vida disminuyen por los trastornos asociados a las terapias. En el grupo B, 6 pacientes fueron asintomáticos, 7 tuvieron síntomas menores y sólo 2 presentaron toma hemodinámica; en contraste con lo observado en el grupo A. En los grupos B y C las terapias aisladas del dispositivo fueron bien toleradas o no necesarias y la adaptación al equipo resultó notablemente mejor.

En nuestra experiencia es difícil la inserción a la vida normal de todo paciente con CDAI pero en aquéllos con episodios de TE es extremadamente compleja y a veces no se logra.

El 46.6% tuvieron dos o más TE con número variable de episodios constitutivos de cada tormenta y un elevado número de choques. El mayor número de TE y de episodios arrítmicos por TE, se presentó en los pacientes isquémicos. Las

soluciones con EAT fueron muy bien toleradas. En la totalidad de los pacientes con CDAI y TE fue necesario asociar FAA, con los conflictos que ello acarrea. Las causas más frecuentes de esta asociación fueron: la presencia de arritmias supraventriculares que podían ser erróneamente detectadas e identificadas por el equipo, con descargas indeseables; episodios frecuentes de AVM, sostenidas o no, que acortarían la vida útil del equipo (*Tabla III*).

En el grupo B se emplearon FAA en 13/15 (en general por su cardiopatía de base, hipertensión arterial, miocardiopatía dilatada o isquémica). En el grupo C en 6/15 pacientes pudo prescindirse de esta terapia, eliminando los efectos adversos que esto conlleva.

El paciente GR del grupo A, con SBr y TE, mostró muy buen resultado con la terapia con quinidina y no presentó recidivas en un seguimiento de más de dos años.

En el paciente CC del grupo A, con múltiples choques del dispositivo en su primera TE, la reprogramación permitió que los siguientes episodios se resolvieran con EAT.

En el grupo C hubo más sujetos con corazón sano, por la frecuente presentación de recidivas y por predominar la implantación como prevención secundaria.

De los 8 pacientes isquémicos con TE, la fracción de eyección fue normal en uno, ligeramente deprimida en uno, moderada en 3 y severa en 3; esto concuerda con lo encontrado en la literatura en cuanto a que la enfermedad coronaria con disfunción ventricular es factor de riesgo independiente de AVM y debe lograrse la optimización de esta función<sup>6,15,35</sup> (*Tabla I*).

En el paciente RI, grupo A, con cardiopatía isquémica de base, se observó empeoramiento progresivo de su historia eléctrica: su primer evento pasó inadvertido para él y fue descubierto en el interrogatorio del equipo al ser solucionado



por EAT (*Fig. 1*). En su segunda TE, se requirieron choques repetidos y cambios de FAA y en el tercer evento hizo edema pulmonar agudo, necesitó ingreso en unidad intensiva, sedación profunda y combinación con FAA (*Fig. 2*). Lo cual ejemplifica la progresión del sustrato arritmico (no hubo cambios en su enfermedad de base).

El tratamiento fue médico fundamentalmente con o sin reprogramación del CDAI, lo cual permitió el control de la situación pero siempre se trató de un evento muy serio y traumático para el paciente, los familiares y el equipo médico, con evidente afectación de la calidad de vida y secuelas para su posterior incorporación a la actividad normal.

En nuestros pacientes fue necesaria su hospitalización, con variadas medidas terapéuticas: oxigenación, sedación, intubación, eliminación de las causas desencadenantes (hidratación, diuréticos, trombólisis), asociación de FAA o su ajuste, corrección de magnesio en la torsión de puntas por FAA, reprogramación, ablación con radiofrecuencia y en ocasiones inhibición del dispositivo con vigilancia extrema. En el paciente RI se realizó ablación con radiofrecuencia del circuito de la TV, después no se repitió la TE y sólo hubo una racha de TV no sostenida. Otros practican el bloqueo simpático y la estimulación biventricular que disminuye la dispersión eléctrica miocárdica.<sup>6,7,21,30,32,36,37</sup>

Durante la TE la amiodarona fue el FAA más empleado, se empleó por vía endovenosa en las dosis habituales y según el caso, se aumentó su dosis oral, se añadió otro antiarrítmico o se sustituyó por otro. En la etapa posterior para evitar repetición del evento, se emplearon diversos fármacos.

En la *Tabla III* se exponen los FAA empleados, a veces en combinación o sucesivamente. Su manejo es difícil de todos modos. Es fundamental tratar la causa disparadora de la TE, origen de la inestabilidad eléctrica, aunque con frecuencia no puede establecerse.

En general se considera que la TE no origina cambios agudos en la condición del paciente pero empeora el pronóstico a largo plazo. Se le ve como signo temprano de deterioro cardíaco inexorable y de un corazón agonizante, marcador clínico de gran variabilidad, más visto en el ocaso de enfermedades cardíacas.<sup>15,23</sup>

No hubo fallecidos en esta serie. Se ha discutido si la TE influye en la sobrevida total de estos pacientes con CDAI. Greene<sup>39</sup> elaboró tres grupos, pacientes portadores de TE, con choque apro-

piado aislado y sin necesidad de terapia ni choque impropio; no encontró diferencias en la sobrevida en cinco años ni la mortalidad aumentada si se compara con los que recibieron terapias aisladas, hubo una sobrevida total de 95% en dos años y 77.5% en seis. Se ha dicho que la TE cambia el modo de muerte, no se ve tanto la súbita sino la no súbita, arritmica o no, y la no cardíaca. Algunos consideran que las descargas múltiples consecutivas apropiadas son predictores independientes de mortalidad cardíaca arritmica.<sup>15,35-39</sup>

Fue notable la diferencia en la necesidad de ingreso y los días de hospitalización entre los tres grupos; en los pacientes con TE la estadía hospitalaria total fue de 574.4 días frente a 111 en el grupo B y 70 en el grupo C (*Figs. 3 y 4*). Ello complica la vida de los pacientes con la necesidad de ingresos y aumenta notablemente los gastos hospitalarios. La *Tabla IV* muestra estos resultados, con significación estadística.

En la serie de Credner el 86% de estos pacientes requirieron ingreso con el consiguiente elevado costo.<sup>35</sup> Hoy se elaboran mejores diagnósticos, se estratifican riesgos, se aplican opciones terapéuticas híbridas (FAA, CDAI, procesos ablativos), se optimizan las terapias, con disminución de los riesgos y de los choques. La solución de los problemas médicos y los enormes costos que acarrear estos pacientes con CDAI y TE, aún es un dilema no resuelto.<sup>3,7,9,11,14,15,20,23,26,30,31,35-38</sup>

## Conclusiones

La tormenta eléctrica es un evento frecuente y crítico en los pacientes con cardioversor-desfibrilador automático implantable, temprano o tardío en relación con el implante. A veces se presenta como debut y tiende a las recurrencias. Sus causas son variadas y difícilmente identificables. Comprende diversos síndromes clínicos, la arritmia más frecuente es la taquicardia ventricular. Resulta desestabilizadora, hemodinámica y psíquica. La estadía hospitalaria es muy elevada.

El dispositivo protege de los episodios de muerte súbita. La terapia con estimulación antitaquicárdica es bien tolerada, no así los choques que originan notables molestias. La cardiopatía estructural y la función ventricular deprimida constituyen un factor predictivo de arritmias ventriculares malignas. El enfrentamiento terapéutico de la tormenta eléctrica es diverso pero suele requerirse terapia mixta, dispositivo más fármacos antiarrítmicos, lo cual conlleva beneficios y riesgos.

## Referencias

- BUNCH TJ, WHITE RD, FRIEDMAN PA, KOTTKE TH E, WU LA, PACKER DL: *Trends in treated ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest: a 17-year population-based study*. Heart Rhythm 2004; 1: 255-9.
- PINSKI SL: *Emergencies related to implantable cardioverter-defibrillators*. Crit Care Med 2000; 28(10 suppl): N174-80.
- PINSKI SL, FAHY GJ: *Current perspectives. The proarrhythmic potential of implantable cardioverter-defibrillators*. Circulation 1995; 92: 1651-64.
- Healy E, Gyal S, Browning C, Robotis D, Ramaswamy K, Rofino-Nadoworny K, Rosenthal L: *Inappropriate ICD therapy due to proarrhythmic ICD shocks and hyperpolarization*. PACE 2004; 27: 415-6.
- PERKIOMAKI JS, COUDERC J-PH, DAUBERT JP, ZAREBA W: *Temporal complexity of repolarization and mortality in patients with implantable cardioverter defibrillators*. PACE 2003; 26: 1931-6.
- 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.
- PESCE R: *Seguimiento de cardiodesfibriladores implantables*. Edición Latina de Electrocardiología 2004; 9: 18-21.
- Rabinovich R, Muratore CA: *Complicaciones clínicas postimplante*. En: Valero EM ed. Tratamiento eléctrico de las arritmias. Marcapasos y cardiodesfibriladores. Buenos Aires. Editorial Tiempo 2000: 251-61 cap 34.
- 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.
- DURU F, CANDINAS R: *Potential proarrhythmic effects of implantable cardioverter-defibrillators*. Clin Cardiol 1999; 22: 139-46.
- GREENE HL: *Interactions between pharmacologic and non pharmacologic antiarrhythmic therapy*. Am J Cardiol 1996; 78(suppl 4 A): 61-6.
- MEDINA RVA: *Amiodarona y cardiodesfibriladores implantables*. Edición Latina de Electrocardiología 2004; 9: 22-4.
- PASTORI JD, SCHMIDBERG J, ELIZARI M, CHIALE P: *Umbral de estimulación y desfibrilación. Modificaciones con cambios metabólicos y acción medicamentosa*. En: Valero EM ed. Tratamiento eléctrico de las arritmias. Marcapasos y cardiodesfibriladores. Buenos Aires. Editorial Tiempo 2000: 241-9 cap 33.
- SWERDLOW CHD, ZHANG J: *Treatment update. Implantable cardioverter defibrillator shocks: a troubleshooting guide*. Rev Cardiovasc Med 2001; 2: 61-72.
- EXNER DV, PINSKI SL, WYSE G, RENFROE 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.
- EMORI T, OHTA K, KUSANO K, MORITA H, MATSUBARA H, SANO SH, OHE T: *Clusters of ventricular fibrillation in a patient with an implantable cardioverter defibrillator treated with amiodarona*. Circ J 2003; 67: 163-5.
- BELHASSEN B, GLICK A, VISKIN S: *Efficacy of quinidine in high-risk patients with Brugada syndrome*. Circulation 2004; 110: 1731-7.
- BELHASSEN B, VISKIN S, ANTZELEVITCH C: *Review article. The Brugada syndrome: is an implantable cardioverter defibrillator the only therapeutic option?* PACE 2002; 25: 1634-40.
- TANABE Y, CHINUSHI M, WASHIZUKA T, MINAGAWA S, FURUSHIMA H, WATANABE H, HOSAKA Y, KOMURA S, AIZAWA Y: *Suppression of electrical storm by biventricular pacing in a patient with idiopathic dilated cardiomyopathy and ventricular tachycardia*. PACE 2003; 26(part I): 101-2.
- DORIAN P: *Etiologies of electrical storm*. Arch Mal Coeur Vaiss 1997; 90 spec: 27-31.
- BURJORJEE JE, MILNE B: *Propofol for electrical storm; a case report of cardioversion and suppression of ventricular tachycardia by propofol*. Can J Anesth 2002; 49: 973-7.
- SUZUKI H, TORIGOE K, NUMATA O, YAZAKI S: *Infant case with a malignant form of Brugada syndrome*. J Cardiovasc Electrophysiol 2000; 11: 1277-80.
- SRIVATSA UN, EBRAHIMI R, EL-BIALY A, WACHSNER RY: *Electrical storm: case series and review of management*. J Cardiovasc Pharmacol Ther 2003; 8: 237-46.
- CALKINS H: *Summary and comment. Sympathetic blockade for patients experiencing "electrical storm"*. J W Cardiology 2000; 1109:1.
- NADEMANEE K, TAYLOR R, BAILEY WE, RIEDERS DE, KOSAR EM: *Treating electrical storm. Sympathetic blockade versus advanced cardiac life support-guided therapy*. Circulation 2000; 102: 742-7.
- MANOLIS AG, KATSIVAS AG, VASSILOPOULOS C, TSATIRIS CG: *Electrical storms in an ICD-recipient with 429 delivered appropriate shocks: therapeutic management with antiarrhythmic drug combination*. J Interv Card Electrophysiol 2002; 6: 91-4.
- BÄNSCH D, OYANG F, ANTZ M, ARENTZ TH, WEBER R, VAL-MEJIAS JE, ERNST S, KUCK K-H: *Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction*. Circulation 2003; 108: 3011-6.
- MAURY P, COUDERC P, DELAY M, BOVEDA S, BRUGADA J: *Electrical storm in Brugada syndrome*

- successfully treated using isoprenaline.* Europace 2004; 6: 130-3.
29. SILVA RMFL, MONT LL, NAVA S, ROJEL U, MATAS M, BRUGADA J: *Radiofrequency catheter ablation for arrhythmic storm in patients with an implantable cardioverter defibrillator.* PACE 2004; 27: 971-5.
  30. JORDAENS LJ, MEKEL JM: *Editorial. Electrical storm in the ICD era.* Europace 2005; 7: 181-3.
  31. VERMA A, KILICASLAN F, MARROUCHE NF, MINOR S, KHAN M, WAZNI O, BURKHARDT JD, BELDEN WA, CUMMINGS JE, ABDUL-KARIM A, SALIBA W, SCHWEIKERT RA, TOHOU PJ, MARTIN DO, NATALE O: *Prevalence, predictors and mortality significance of the causative arrhythmia in patients with electrical storm.* J Cardiovasc Electrophysiology 2004; 15: 1265-70.
  32. MOK N-SH, CHAN N-Y, CHIU A CH-S: *Successful use of quinidine in treatment of electrical storm in Brugada syndrome.* PACE 2004; 27: 821-3.
  33. 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.
  34. 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.
  35. CREDNER SC, KLINGENHEBEN TH, MAUSS O, STICHERLING C, HOHNLOSER SH: *Electrical storm in patients with transvenous implantable cardioverter-defibrillators: Incidence, management and prognostic implications.* JACC 1998; 32: 1909-15.
  36. SEARS SF, CONTI JB: *Review. Understanding implantable cardioverter defibrillator shocks and storms: medical and psychosocial considerations for research and clinical care.* Clin Cardiol 2003; 26: 107-11.
  37. GATZOULIS KA, ANDRIKOPOULOS GK, APOSTOLOPOULOS T, SOTIROPOULOS E, ZERVOPOULOS G, ANTONIOU J, BRILI S, STEFANADIS CI: *Electrical storm is an independent predictor of adverse long-term outcome in the era of implantable defibrillator therapy.* Europace 2005; 7: 184-92.
  38. WOOD MA, ELLENBOGEN KA, LIEBOVITCH LS: *Letters to the editor. Electrical storm in patients with transvenous implantable cardioverter-defibrillators.* JACC 1999; 34: 950-1.
  39. GREENE M, NEWMAN D, GEIST M, PAQUETTE M, HENG D, DORIAN P: *Is electrical storm in ICD patients the sign of a dying heart?. Outcome of patients with clusters of ventricular tachyarrhythmias.* Europace 2000; 2: 263-9.
  40. GONZÁLEZ ZJ, SCAZZUSO F, PÉREZ A, LÓPEZ C: *Seguimiento del paciente con cardiodesfibrilador.* En: Valero EM ed. Tratamiento eléctrico de las arritmias. Marcapasos y cardiodesfibriladores. Buenos Aires. Ed. Tiempo 2000: 233-9. Cap 32.