

Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre el desfibrilador automático implantable

Julián Pérez-Villacastín (coordinador), José Ramón Carmona Salinas, Antonio Hernández Madrid, Emilio Marín Huerta, José Luis Merino Llorens, José Ormaetxe Merodio y Ángel Moya i Mitjans

Sociedad Española de Cardiología.

amiodarona / análisis clínicos / angiografía coronaria / antiarrítmicos / arritmias / bioquímica / calidad de vida / coagulación sanguínea / desfibriladores implantables / ecocardiografía / electrocardiografía / electrofisiología / ensayos controlados aleatorios

Desde el primer implante en humanos en el año 1980, la tecnología de los desfibriladores automáticos implantables ha mejorado considerablemente y el número de implantes sigue creciendo cada año. Los desfibriladores automáticos implantables que utilizan cable endocárdico y choques bifásicos son actualmente los dispositivos de elección y son suficientes en casi el 100% de los pacientes. Este documento revisa las recomendaciones para la cualificación del personal y de los centros que implantan y realizan seguimientos de los desfibriladores automáticos implantables. También se actualizan las indicaciones para la utilización del desfibrilador automático implantable.

Palabras clave: Desfibrilador automático implantable. Arritmias ventriculares.

GUIDELINES OF THE SPANISH SOCIETY OF CARDIOLOGY. RECOMMENDATIONS FOR THE IMPLANTABLE CARDIOVERTER DEFIBRILLATOR

Since the first implantation in man in 1980 implantable cardioverter defibrillator technology has greatly improved and the number of devices implanted has increased considerably every year. Non thoracotomy lead systems and biphasic shocks are now the approach of choice, offering an almost 100% success rate. This document reviews the recommendations for qualification of personnel and for the centres implanting and carrying out follow-ups on defibrillators. The current indications for the implantation of implantable cardioverter defibrillator are also addressed.

Key words: Automatic implantable defibrillator. Arrhythmias.

(*Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 1.083-1.104)

INTRODUCCIÓN

Desde 1980, año en el que se realizó el primer implante de un desfibrilador automático (DAI) en humanos¹, hasta nuestros días, las indicaciones de este dispositivo se han ido ampliando y el número de implantes ha crecido enormemente. Así, en 1996 se implantaron en nuestro país 10 DAI por millón de habitantes y la cifra creció a 15 en 1997 y a 18 en 1998, estimándose que llegará a 21 en el año 1999 (cifras aproximadas facilitadas por las casas comerciales). A pesar de ello el número de implantes en España es claramente inferior al de países centroeuropeos y, sobre todo, al de EE.UU.², por lo que cabe esperar que siga creciendo.

El tamaño cada vez más pequeño de los desfibriladores ha hecho que en la actualidad, y salvo en situaciones muy especiales, la casi totalidad de los mismos

se implanten en la región pectoral. La técnica quirúrgica es muy similar a la utilizada para la implantación de marcapasos definitivos, por lo que puede llevarse a cabo en el propio laboratorio de electrofisiología. De hecho, implantar los desfibriladores en el laboratorio de electrofisiología ha demostrado ser más económico e igual de seguro que implantarlos en el quirófano^{3,4}. Todo esto supone un gran logro desde el punto de vista médico, pero no podemos olvidar que por otro lado conlleva un riesgo importante: la generalización en exceso de los centros que implanten desfibriladores. Si esto ocurre, se implantarán desfibriladores en centros que no reúnan las condiciones necesarias de diagnóstico ni puedan ofertar a los pacientes el resto de opciones terapéuticas disponibles para el tratamiento de las arritmias ventriculares malignas, lo que repercutiría negativamente en la práctica médica y en el gasto sanitario. Por último, es esencial recordar que a menudo se simplifica la indicación del DAI y que una vez implantado, parece como si ya estuviera completamente solucionado el problema del paciente. Sin embargo, el

Correspondencia: Dr. J. Pérez-Villacastín.
Unidad de Arritmias. Hospital Gregorio Marañón.
Dr. Esquerdo, 46. 28007 Madrid.

seguimiento clínico es imprescindible en los pacientes con DAI. No se trata sólo del seguimiento del dispositivo sino también de la evaluación del paciente en su conjunto. No olvidemos que el DAI, diseñado para el tratamiento de determinadas arritmias, puede tratar alteraciones del ritmo cardíaco que no deseamos que trate (terapias inapropiadas), puede incluso también provocar algunas arritmias y puede, además, no ser eficaz en ocasiones aun estando adecuadamente programado. No debemos tampoco olvidar las posibles complicaciones en el seguimiento, ya sea por fallos en el dispositivo o por la morbilidad inherente a la prótesis implantada y al propio procedimiento quirúrgico. Todo ello obliga a establecer que los implantes de DAI sólo deban llevarse a cabo en centros adecuadamente acreditados.

El objetivo primordial de este documento es establecer las condiciones que deben reunir estos centros tanto desde el punto de vista de los requerimientos técnicos como de la capacitación del personal involucrado para su indicación, implante y, también muy importante, seguimiento. Esto ya ha sido analizado y publicado en documentos previos⁵⁻⁸ pero, obviamente, las condiciones han cambiado, la implantación es hoy día más sencilla y la posibilidad de que ésta se generalice, mayor. Por todo ello, parece llegado el momento de actualizar las bases de funcionamiento de los centros que implanten DAI, incluso con vistas a posibles implicaciones legales. Que esta misma inquietud existe en otros países es algo evidente, si nos atenemos a las opiniones de expertos publicadas recientemente o bien comunicadas en reuniones científicas⁹⁻¹⁴. Sin embargo, hasta donde abarca nuestra información, no se han publicado todavía normas de actuación sino tan sólo recomendaciones al respecto.

En este documento se revisan también las indicaciones para establecer el uso apropiado del DAI, pero no del tratamiento de las arritmias cardíacas. El hecho de que la utilización del DAI en una determinada condición se establezca como indicación clase I, no excluye el uso de otras modalidades terapéuticas que puedan ser igualmente efectivas. Como con todas las guías clínicas, las recomendaciones expuestas en este documento tratan de ser aplicables a la mayoría de los pacientes con una determinada patología y pueden ser modificadas por la coexistencia de otras enfermedades que acorten la expectativa de vida y por otras situaciones, que sólo el médico que trata al paciente puede evaluar adecuadamente.

CARACTERÍSTICAS DE LOS DESFIBRILADORES AUTOMÁTICOS IMPLANTABLES

Los DAI son unos dispositivos que constan de una unidad implantable o generador y unos electrodos. La unidad implantable contiene las baterías, condensado-

res, generador de impulsos, circuitería, memorias y programas lógicos para el correcto funcionamiento de las funciones diagnósticas y terapéuticas del aparato. Los electrodos conectan la unidad implantable al corazón del paciente. A través de los electrodos se vigila el funcionamiento eléctrico del corazón y, una vez identificada una taquiarritmia ventricular que cumple los requisitos programados, el generador implantable envía el tratamiento previsto. El DAI actual, además de proporcionar funciones de marcapasos antibradicardia, tanto VVI como DDD e, incluso, con actividad, hace uso de varios algoritmos diagnósticos programables para reconocer taquicardias ventriculares (disociación auriculoventricular entre ellos) y proporciona, bajo prescripción individualizada, un tratamiento eléctrico escalonado modificable. Éste incluye desde funciones de marcapasos antitaquicardia hasta choques eléctricos sincronizados de baja energía (cardioversión) o de alta energía (desfibrilación), llegando a suministrar entre 34 y 40 J con ondas monofásicas o bifásicas. Además, algunos dispositivos son ya capaces de detectar y tratar mediante diferentes tipos de estimulación y choques eléctricos arritmias auriculares, incluida la fibrilación auricular.

Que el DAI es una terapia eficaz y que sus indicaciones se han ido realizando y revisando de forma cuidadosa está hoy fuera de toda duda, como se analiza más adelante en este documento. Ahora bien, ¿es una terapéutica excesivamente cara? Si nos atenemos a los costes iniciales de su implantación, pudiera parecer que sí. Sin embargo, si analizamos su coste-beneficio en términos de vida salvada por año de tratamiento, éste es igual o incluso menor que el de otros tratamientos definitivamente aceptados por la sociedad y por las autoridades sanitarias (cirugía de revascularización coronaria, diálisis para insuficiencia renal, trasplante cardíaco, tratamiento sustitutivo estrogénico en mujeres con síntomas posmenstruales, cuidados intensivos neonatales y el mismo tratamiento de la hipertensión arterial, entre otros)¹⁵⁻¹⁸. Recientemente se ha dado a conocer que la utilización del DAI, no ya como prevención secundaria en pacientes que han sufrido arritmias graves, sino profiláctico en pacientes que todavía no han sufrido arritmias sostenidas, es económicamente eficiente en pacientes seleccionados¹⁹.

REQUERIMIENTOS PARA EL IMPLANTE DE DESFIBRILADORES

Exploraciones necesarias antes de decidir el implante

Antes de decidir y llevar a cabo el implante de un DAI deben realizarse las siguientes exploraciones con objeto de determinar y caracterizar el sustrato arritmico y la situación cardiológica del paciente.

Imprescindibles

Básicas. Se debe realizar una determinación analítica mínima que incluya un hemograma completo, una bioquímica general y una determinación del estado de coagulación del paciente (PTT e INR).

Un ECG convencional de 12 derivaciones.

Una radiografía de tórax en dos proyecciones (PA y L).

Ecocardiografía. Esta exploración debe realizarse obligatoriamente para determinar el sustrato orgánico responsable del mecanismo arritmico y de esta forma determinar el pronóstico y elegir más adecuadamente las diversas alternativas terapéuticas o modalidades de terapia del DAI.

Estudio angiohemodinámico. Este estudio debe incluir la realización de coronariografías, y se recomienda también una ventriculografía izquierda²⁰. Permite descartar la existencia de lesiones coronarias susceptibles de tratamiento antes o en lugar del implante del DAI, dada la alta prevalencia de anomalías coronarias en sujetos resucitados o fallecidos de muerte súbita y en aquellos con taquiarritmias ventriculares sostenidas.

En el caso de sospecha de miocardiopatía arritmógena de VD, se realizará también una ventriculografía derecha.

Estudio electrofisiológico. El estudio electrofisiológico (EEF), aunque para algunos autores en determinadas circunstancias podría considerarse electivo²¹⁻²³, es la opinión de este panel que debería considerarse obligatorio²⁴ por su baja morbilidad y por definir los siguientes puntos:

1. Define en la mayoría de las ocasiones el mecanismo responsable de la arritmia (indicación clínica de DAI) o el riesgo de presentarla (indicación profiláctica de DAI). La determinación de este mecanismo puede ser de importancia crítica en algunos pacientes para la elección de otras terapéuticas curativas en lugar de paliativas y de un menor coste como es la ablación con catéter. Éste es el caso de la taquicardia ventricular por macroreentrada His-Purkinje (rama-rama o interfascicular), las taquicardias ventriculares focales, las taquicardias supraventriculares conducidas con una alta frecuencia ventricular o que presentan mala tolerancia hemodinámica (aleteo auricular 1:1, taquicardias supraventriculares en pacientes con cardiopatía estructural, etc.)²⁵ y el síndrome de WPW inaparente o intermitente.

2. Define las características de inducibilidad de arritmias ventriculares antes y después de una eventual revascularización coronaria.

3. Define la inducibilidad de la arritmia clínica y de otras no documentadas clínicamente con objeto de optimar la frecuencia de corte y, en menor medida, orientar la optimación de la terapia antitaquicardia.

4. Determina las propiedades de conducción anterógrada y retrógrada atrioventricular y las de la función sinusal, con objeto de seleccionar más adecuadamente el modelo de DAI en aquellos pacientes en los que se considere que pueden requerir a corto o medio plazo estimulación antibradicardia.

En este sentido el *task force report*²⁶ sobre la realización de EEF de la AHA/ACC considera indicación clase I la realización de un EEF a todos los supervivientes de una muerte súbita abortada en ausencia de un infarto agudo de miocardio de menos de 48 h y a la mayoría de los pacientes con taquicardia ventricular sostenida.

Exploraciones recomendables

Prueba de esfuerzo. Esta exploración es recomendable que sea realizada en todos los pacientes, preferentemente antes del implante del DAI, por los siguientes motivos:

1. Permite valorar funcionalmente a aquellos sujetos con cardiopatía isquémica con necesidad de revascularización coronaria, intervención que idealmente debe realizarse antes del implante del DAI.

2. Permite estimar la frecuencia sinusal máxima del paciente, lo que puede ayudar a seleccionar un límite inferior de frecuencia cardíaca adecuado para evitar descargas inapropiadas por taquicardia sinusal.

3. Explora la aparición y el tipo de arritmias de esfuerzo.

4. Es útil para estimar la clase funcional en pacientes con cardiopatía estructural.

Exploraciones eventuales

Holter. Ocasionalmente puede ser necesaria la realización de una monitorización ambulatoria electrocardiográfica antes del implante del DAI, con objeto de determinar la densidad, frecuencia ventricular y duración de arritmias ventriculares no sostenidas y para determinar los límites superior e inferior habituales de la frecuencia cardíaca del paciente.

Estudios isotópicos. En ocasiones será necesaria la realización de estudios isotópicos de viabilidad e isquemia miocárdica con objeto de indicar la revascularización coronaria antes o en lugar de la implantación de un DAI.

Resonancia magnética nuclear. De utilidad en la identificación de pacientes con miocardiopatía arritmógena de ventrículo derecho.

Test de mesa basculante. En algunas situaciones esta exploración puede aportar información adicional en la evaluación de la etiología sincopal.

Requerimientos institucionales y de personal

Institucionales

Las unidades o instituciones capacitadas para la implantación del DAI deben encontrarse en disposición de realizar en el propio centro o dentro del contrato de servicios, todas las exploraciones referidas en el apartado anterior (esenciales, recomendables y eventuales). Además, estas unidades deben encuadrarse dentro de un servicio de cardiología^{6,7}, dado que habitualmente los sustratos arritmogénicos responsables de la indicación del DAI se presentan en sujetos con cardiopatías severas que requieren un manejo especializado de las mismas²⁷. Es recomendable que las unidades así encuadradas mantengan una actividad predominantemente monográfica de arritmias y electrofisiología cardíaca, dada la extensión y especialización de los conocimientos exigidos y la rápida evolución actual de este campo. Estas unidades deben estar en disposición de poder ofertar y realizar todas las alternativas terapéuticas antiarrítmicas del momento, con objeto de no sesgar, como ya se ha comentado, la elección de las mismas en favor de la implantación del DAI. Esto último puede ocurrir como consecuencia de la falta de experiencia y familiarización con otras técnicas terapéuticas y por el afán de garantizar un riesgo mínimo de muerte súbita arrítmica aun a costa de no ofertar el tratamiento óptimo desde el punto de vista de calidad de vida del paciente, del económico y, quizá, del pronóstico a largo plazo. Por estos motivos, el centro debe poder tratar al paciente mediante: *a)* terapia antiarrítmica farmacológica guiada mediante Holter o EEF; *b)* ablación con catéter, y *c)* técnicas de revascularización coronaria.

Se consideran una excepción de esta lista de alternativas terapéuticas antiarrítmicas la cirugía de arritmias y el trasplante cardíaco. Actualmente, el bajo número de pacientes susceptibles de cirugía de arritmias hace que no sólo no sea imprescindible su disponibilidad en todos los centros donde se implantan DAI sino que, por el contrario, su realización se deba recomendar concentrarla en unos pocos centros que mantengan la experiencia suficiente para garantizar los estándares mínimos de calidad²⁸. La misma consideración debe realizarse para el caso del trasplante cardíaco. A pesar de todo, aunque la disponibilidad en el propio centro de estas técnicas no debe ser considerada imprescindible, sí lo debe ser la disposición para poder acceder a las mismas mediante el permanente contacto y colaboración con otros centros que dispongan de ellas.

La unidad debe disponer de una área de hospitalización con un sistema de telemetría electrocardiográfica con alarmas conectadas con un control de enfermería, donde permanecerá el paciente hasta el implante del DAI, por su riesgo significativo de muerte súbita y que motiva el implante.

En la actualidad la Sociedad Europea de Cardiología²⁹ está desarrollando un sistema de acreditación de centros con un nivel aceptable para la implantación y seguimiento de desfibriladores, análogamente a lo realizado por otras Sociedades científicas en otros países.

Personal

En la implantación del dispositivo participarán los siguientes profesionales con los grados de entrenamiento y capacitación suficientes:

1. Cardiólogo³⁰⁻³² o cirujano cardíaco, que implantará el electrodo transvenoso y el dispositivo subcutáneo o subpectoral. Si se requiere el implante epicárdico o abdominal del desfibrilador o de los electrodos, o si es necesario implantar un electrodo adicional subcutáneo en la pared torácica, el implante será realizado por un cirujano cardiotorácico. *Formación:* experiencia (acreditada en un futuro por un organismo oficial competente) en el implante de al menos 50 dispositivos anti-taquicardia o antibradicardia, de los cuales al menos 20 habrán sido bicamerales¹².

2. Electrofisiólogo (en el futuro acreditado por la Sociedad Europea de Cardiología) que, además de sentar la indicación y seleccionar el dispositivo más adecuado, estará presente durante el implante para la inducción y terminación de las arritmias ventriculares y para indicar la programación más adecuada del dispositivo. Deberá haber obtenido una formación específica y experiencia en arritmología clínica, estimulación ventricular programada y electrofisiología intervencionista, mediante la integración con dedicación plena durante al menos un año en una unidad de arritmias y electrofisiología cardíaca con un programa de formación para el implante y seguimiento de DAI (*vide infra*) y en el futuro acreditada por la Sociedad Europea de Cardiología²⁹.

3. Es recomendable la asistencia de un anestésico para controlar la sedación en pacientes con riesgo de inestabilización hemodinámica. Sin embargo, la referencia de la seguridad de los procedimientos realizados bajo sedación superficial³³⁻³⁶, así como que actualmente el período de tiempo necesario de sedación sea inferior a 10 min en la mayoría de pacientes, hace que ésta pueda ser pautada y controlada por uno de los médicos no anestésicos participantes en el implante bajo el seguimiento estrecho del personal de enfermería^{4,20,25,37-41}.

4. Es necesaria la asistencia de un ATS especialmente entrenado en el implante de dispositivos antibradicardia o antitaquicardia y en situaciones de parada cardiorrespiratoria. *Formación:* experiencia de trabajo en una unidad de arritmias y electrofisiología cardíaca durante al menos 6 meses.

5. Es recomendable la asistencia de un técnico con conocimientos plenos de las características técnicas del dispositivo y de su programación, dado que los

dispositivos están en continuo proceso de evolución y de incorporación de nuevas opciones y programación informática.

6. Dependiendo de la legislación vigente, se requerirá la presencia de un técnico de radiología durante el implante.

Material

Aunque hasta ahora estos dispositivos se venían implantando en un quirófano de cirugía cardiotorácica, actualmente también es aceptable la implantación en una sala de radiología cardiovascular^{4,30-32} que cumpla con los requisitos reflejados en la directiva europea 43/97 Euratom y debidamente aseptizada.

1. Pulsioximetría transcutánea.
2. Esfigmomanómetro automático.
3. Monitorización invasiva de la presión arterial.
4. Monitorización ECG de al menos 2 derivaciones.
5. Electrocardiógrafo de 12 derivaciones.
6. Medidor sistema analizador de estimulación (PSA).
7. Estimulador eléctrico.
8. Programador/inductor.
9. Desfibrilador externo con capacidad de suministrar descargas de corriente continua sincronizadas y no sincronizadas de diferente energía con un máximo de, al menos, 360 J. Dispondrá de la posibilidad de utilizar electrodos adhesivos e, idealmente, con posibilidad de marcapasos transcutáneo.

Así mismo se dispondrá de acceso rápido y en el mismo centro a:

1. Ecocardiografía, que confirme la sospecha de taponamiento por perforación de los electrodos.
2. Unidad de cuidados intensivos cardiológicos.

Requisitos de los centros de entrenamiento

El entrenamiento de los médicos que van a participar en la implantación de DAI se llevará a cabo en departamentos cardiológicos certificados por la Sociedad Europea de Cardiología^{29,42}. Estos centros deberán cumplir con todos los requisitos exigidos para el implante de DAI, mantener una frecuencia de implante anual superior a 10 dispositivos (número sujeto a variaciones de acuerdo a la evolución de la complejidad de los mismos) y mantener un programa de formación teórico y práctico.

Estudio prealta

Actualmente, se mantiene la recomendación de realizar un estudio prealta de comprobación del funcionamiento adecuado del dispositivo y de una desfibrilación eficaz³⁸. Sin embargo, la experiencia

acumulada del panel e información recientemente publicada⁴¹ hacen aceptable la práctica del alta hospitalaria a las 48 h del implante previa realización de un control radiológico que demuestre la normoposición del electrodo y de la comprobación de persistencia de los parámetros de estimulación y de detección (variación de la amplitud onda R inferior a 3 mV), siempre y cuando no se hayan presentado complicaciones y no se requieran otras exploraciones o intervenciones. Por el contrario, se aconseja mantener la práctica habitual del test de desfibrilación en aquellos pacientes en los que se hayan objetivado unos umbrales de desfibrilación durante el implante superiores a la mitad de la energía máxima que es capaz de suministrar el dispositivo, exista la sospecha de dislocación del electrodo, se demuestre una modificación significativa de los parámetros de estimulación o de detección (variación de la amplitud onda R superior a 3 mV) o presenten clínicamente de forma recurrente frecuente fibrilación o taquicardia ventricular con mala tolerancia hemodinámica.

Seguimiento

Tras el alta hospitalaria, el paciente acudirá a revisiones^{39,43} clínicas y del dispositivo con la frecuencia siguiente:

Primera visita: 1-2 meses tras el alta para la determinación del umbral crónico de estimulación, comprobación de la normofunción del dispositivo y del electrodo (parámetros de estimulación, sensibilidad e impedancia) y la respuesta del dispositivo ante eventuales recurrencias o nuevos trastornos arrítmicos.

Visitas posteriores: en función de la frecuencia arrítmica, de las terapias suministradas durante el seguimiento y de la situación clínica del paciente éstas serán de 3-6 meses o inferiores.

Para el seguimiento se contará con el siguiente material:

1. Electrocardiógrafo multicanal.
2. Desfibrilador externo y material necesario para la resucitación cardiopulmonar en dependencias cercanas al lugar del seguimiento.
3. Imán.

La instalación de la unidad de seguimiento estará bajo la dirección y supervisión de un cardiólogo electrofisiólogo adecuadamente formado en la implantación y seguimiento de DAI, que analizará los eventos y complicaciones y bajo su dirección se llevarán a cabo las reprogramaciones del dispositivo.

El seguimiento de los pacientes portadores del DAI debe ser realizado por un cardiólogo técnicamente preparado para interrogar los dispositivos y que al mismo tiempo valore la situación clínica del paciente con car-

diopatía estructural asociada. En los pacientes en los que la indicación del DAI haya sido profiláctica o que no presenten cardiopatía estructural asociada, la interrogación del dispositivo podrá realizarse por técnicos paramédicos o por diplomados en enfermería técnica-preparados para ello.

Finalmente, sería conveniente la disponibilidad en el seguimiento de una unidad de apoyo psicológico con terapia de grupo por la alta frecuencia de trastornos de esta índole que se observan en estos pacientes.

Documentación

La unidad en donde se realice el implante y el seguimiento dispondrá en sus archivos de los siguientes documentos:

1. Formulario de consentimiento informado para el implante y seguimiento firmado por el paciente y el médico.

2. Copia del informe clínico completo del alta hospitalaria tras el implante (*vide infra*), en el que figurarán las exploraciones realizadas, así como copias de eventuales posteriores ingresos hospitalarios por motivos cardiológicos.

3. Copia del informe del EEF.

4. Copia del informe del implante del DAI.

5. Comentarios clínicos del seguimiento e informes de las interrogaciones del dispositivo. Así mismo, se dispondrá de los discos de almacenamiento informático que muchos modelos de DAI disponen para el seguimiento.

La participación en el registro nacional o europeo de DAI (EURID)⁴² debe considerarse obligatoria con objeto de garantizar la detección precoz de posibles anomalías en el funcionamiento de alguno de los modelos de DAI de mas reciente aparición⁴⁰.

De forma deseable, los centros deberán mantener y administrar los datos de los pacientes y de los dispositivos en forma de base de datos informática, con objeto de identificar y localizar a aquellos pacientes portadores de un dispositivo en el que se haya detectado una anomalía de fabricación, garantizar el control propio y externo de calidad y de costes y garantizar el derecho a la confidencialidad de los datos de los pacientes. Además, estas bases de datos podrán ser de utilidad en la confección de registros nacionales y europeos.

El paciente deberá disponer y llevar consigo (idealmente en formato reducido y plastificado) los siguientes documentos:

1. Informe clínico completo reflejando: a) patología general y cardíaca del paciente; b) sustrato arritmico y sus características; c) exploraciones realizadas;

d) marcas, modelo y número de serie del DAI y electrodo/s implantado/s; e) vía y posición de implantación; f) parámetros de desfibrilación, estimulación y sensado registrados durante el implante, y g) zonas y tipo de terapias antitaquicardia y antibradicardia programadas.

2. Carnet europeo de desfibrilador, donde figurará la marca, el modelo y el número de serie del DAI y del electrodo/s implantados, así como el nombre del centro y de los médico/s responsables con sus direcciones y teléfonos.

INDICACIONES DEL DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO

Con las limitaciones que ello pueda tener, se han intentado adaptar las indicaciones de los DAI a la clasificación estándar que viene siendo utilizada por la American Heart Association. A continuación se describen la clasificación y los niveles de evidencia.

Grado de las recomendaciones y niveles de evidencia

Clase I

Son las condiciones en las que hay evidencia y/o acuerdo general en que el tratamiento con el DAI es útil, beneficioso y efectivo.

Clase II

Condiciones en las que existen evidencias contrapuestas y/o divergencia de opiniones sobre la utilidad/eficacia del DAI.

Ila. El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.

Iib. La utilidad/eficacia está menos establecida por la opinión/evidencia.

Clase III

Condiciones en las que hay evidencia y/o acuerdo general en que el tratamiento no es útil/efectivo y que, en algunas ocasiones, puede ser perjudicial.

Nivel de evidencia A. Cuando la evidencia procede de múltiples ensayos clínicos aleatorizados.

Nivel de evidencia B. Cuando la evidencia procede de un único ensayo clínico aleatorizado o de ensayos clínicos no aleatorizados bien diseñados.

Nivel de evidencia C. Cuando la indicación se hace exclusivamente en base al consenso u opinión de expertos.

INDICACIONES DEL DESFIBRILADOR EN PACIENTES RESUCITADOS DE MUERTE SÚBITA POR ARRITMIAS VENTRICULARES MALIGNAS

Definición de muerte súbita

Se define la muerte cardíaca súbita como muerte natural de causa cardíaca que ocurre de forma inesperada, en un breve período de tiempo, generalmente < 1 h desde el comienzo de los síntomas, en una persona con o sin cardiopatía previa conocida^{44,45}. Los principales términos de esta definición, natural, súbita e inesperada, centran las divergencias existentes dependiendo de que el enfoque del problema sea clínico, epidemiológico, fisiopatológico o de prevención. Una adecuada definición debe considerar los pródromos, el inicio, la parada cardíaca y la muerte biológica⁴⁶. Es importante diferenciar entre: *a*) muerte biológica: cese irreversible de todas las funciones biológicas; *b*) parada cardíaca: cese brusco de la función cardíaca que puede ser reversible mediante una intervención rápida pero que lleva a la muerte en su ausencia, y *c*) colapso cardiovascular: cese circulatorio brusco de causa cardíaca o vascular que puede revertir espontáneamente (síncope vasovagal) o únicamente con intervención (parada cardíaca). De ahí que la documentación electrocardiográfica del ritmo durante la parada cardíaca, la necesidad de choque eléctrico durante la resucitación (no sólo soporte vital básico) y la información obtenida de los testigos sean elementos claves para la posterior toma de decisiones con vistas a encontrar la opción terapéutica más adecuada^{47,48}.

Otro problema muy importante es la muerte súbita no presenciada, que constituye el 40% de los casos de muerte súbita⁴⁹. Se define así cuando el paciente está vivo y funcionalmente normal 24 h antes del episodio.

Epidemiología

La muerte súbita origina 300.000-400.000 muertes por año en los EE.UU. y 150.000 en Europa occidental^{50,51}. En España los datos del estudio realizado en Valencia⁵² refirieron una mortalidad súbita de 62, 83/100.000 habitantes para los varones y 19,54/100.000 habitantes para las mujeres. Esto podría suponer más de 10.000 muertes súbitas cardíacas anuales en nuestro país. Cuando se consideran las primeras 2 h desde el inicio de los síntomas, la muerte súbita cardíaca supone el 12% de todas las muertes naturales y el 88% de todas las muertes súbitas se deben a causa cardíaca. La muerte súbita es la forma más común y en ocasiones la primera manifestación de enfermedad coronaria y es responsable del 50% de las muertes de origen cardiovascular⁴⁶.

Grupos de riesgo

La muerte súbita se presenta en los diferentes grupos de población con una incidencia que varía ampliamente. En un extremo, en la población general, la incidencia anual de muerte súbita está en torno al 0,1-0,2% anual y en el otro extremo, en los grupos de muy alto riesgo, la incidencia anual de muerte súbita puede ser superior al 20-30%. Estos grupos de alto riesgo están formados por pacientes con patologías muy concretas y conocidas en las cuales es posible actuar eficazmente y el DAI en muchos casos será el tratamiento de elección. Sin embargo, los casos de muerte súbita que ocurren en los grupos claramente identificados como de alto riesgo constituyen un número pequeño en comparación con la totalidad de pacientes que mueren anualmente de muerte súbita. Por desgracia, la mayoría de los episodios de muerte súbita fuera del hospital ocurren en pacientes no identificados inicialmente como de alto riesgo⁴⁶. En consecuencia, las actuaciones encaminadas a disminuir la incidencia de muerte súbita se deben orientar hacia distintas áreas: intervenciones comunes de prevención de la cardiopatía isquémica, medidas de estrategia para el acceso rápido y eficaz a las maniobras de resucitación y medidas encaminadas hacia una mejor identificación y tratamiento de los grupos de riesgo. En un estudio realizado en Maastricht (núcleo de población bien definido), el 80% de las paradas cardíacas fuera del hospital ocurrieron en el domicilio del paciente⁴⁹. Es evidente que el desarrollo de nuevas estrategias mediante sistemas de alarma rápidos y eficaces constituye el camino futuro para conseguir llegar a tiempo (en los primeros minutos) a la denominada cadena de supervivencia, recuperando la circulación en estas personas antes de que el cerebro se lesione irreversiblemente. La utilización de desfibriladores públicos^{53,54} por parte de personal no médico constituye en la actualidad una idea que probablemente contribuirá a acortar el tiempo de asistencia a estos pacientes y a mejorar los resultados actuales.

Mecanismo

El mecanismo de la muerte súbita implica varios factores, cuya presencia simultánea puede ser necesaria para el desencadenamiento del episodio. El sustrato eléctrico de la arritmia, la cardiopatía y especialmente la disfunción ventricular junto con factores transitorios (isquemia, cambios neuroendocrinos, hidroelectrolíticos, etc.) crean las condiciones que desembocan en el episodio de muerte súbita. El mejor conocimiento de estos mecanismos favorecedores y su papel en cada caso permitirá una mejor definición de los grupos de riesgo en los que una investigación minuciosa redunde en un pronóstico más preciso y una actuación eficaz.

La parada cardíaca secundaria a infarto agudo de miocardio o a un episodio isquémico agudo sin infarto, en el cual la arritmia viene claramente precedida por signos o síntomas de isquemia aguda, constituye el mecanismo más frecuente⁴⁶. Es primordial reanimar precozmente a estos pacientes, ya que el pronóstico de los supervivientes de una parada cardíaca secundaria a un episodio isquémico agudo no es muy diferente al de los que sufren el episodio isquémico sin parada cardíaca. La posibilidad de revascularización temprana determinará el pronóstico de estos enfermos. Sin embargo, en la cuarta parte de los pacientes, es un episodio arrítmico primario la causa de la parada cardíaca⁵⁵ y en estos casos, si no hay causas reversibles que se puedan eliminar, el riesgo de una nueva parada cardíaca es alto.

Calidad de vida

Desde los comienzos de la terapia mediante el DAI, además de la supervivencia, la calidad de vida de los pacientes ha constituido un importante motivo de atención. Los pacientes portadores de DAI presentan condicionamientos que pueden tener un impacto relevante en su calidad de vida: necesidad de revisiones periódicas, la propia naturaleza de sus arritmias de compromiso vital, la presencia de episodios de arritmia que pueden producir síncope y/o requieren descargas, las limitaciones para diversas actividades como conducir, la reincorporación al trabajo, etc. Esto puede favorecer que los pacientes con DAI, al menos en el período inicial, puedan presentar alteraciones psicológicas en relación con el estrés que habitualmente van remitiendo con el tiempo.

En algunos casos, la problemática está directamente relacionada con el DAI, pero, en la mayoría, las complicaciones que más pueden condicionar la calidad de vida no están tanto en relación con el propio DAI como con la cardiopatía subyacente y con sus fases de descompensación⁵⁶. Estas complicaciones pueden constituir limitaciones importantes que de algún modo eclipsan las ventajas del tratamiento con el DAI.

La utilización de estimulación antitaquicardia (eficaz en la gran mayoría de episodios de taquicardia ventricular) puede mejorar notablemente la calidad de vida del paciente al evitar descargas de alta energía. El tratamiento precoz de una arritmia puede evitar la degeneración a fibrilación ventricular, lo que supone una evidente ventaja. Los tratamientos coadyuvantes, como fármacos o ablación con radiofrecuencia, pueden en algunos casos disminuir el número de episodios con la consiguiente mejoría en la calidad de vida del paciente. Igualmente, una adecuada programación permitirá reducir al mínimo las descargas inadecuadas manteniendo la seguridad para el enfermo.

Basándose en todo lo anteriormente expuesto, se asume que la calidad de vida en los pacientes portado-

res de DAI puede estar limitada, pero analizando la situación individualmente y en comparación con otras opciones terapéuticas, dichas limitaciones pueden ser menores de lo supuesto inicialmente y mejoradas con el tiempo. En una valoración⁵⁷ que incluyó la sensación subjetiva de calidad de vida de los pacientes con arritmias portadores de DAI, ésta no se diferenció de la de los pacientes que recibieron sólo amiodarona y, aunque presentaban más estrés psicológico, los enfermos tratados con DAI tenían una buena sensación de calidad de vida, similar al grupo de voluntarios sanos.

Pacientes resucitados de muerte súbita con cardiopatía estructural

Estudios realizados en la década de los setenta en supervivientes de un paro cardíaco extrahospitalario en las ciudades de Miami y Seattle pusieron de manifiesto una tendencia elevada a sufrir recurrencias, con una mortalidad al cabo de dos años en torno al 50% a pesar de medicación antiarrítmica empírica, lo que subraya la necesidad de otras formas de tratamiento para estos pacientes⁵⁸. La identificación de un régimen farmacológico que suprima las arritmias ventriculares previamente inducibles es muy variable según las series y oscila entre un 20 y un 80% de los pacientes que sobreviven a un episodio de parada cardíaca⁵⁹⁻⁷¹. En pacientes con fracción de eyección superior al 35-40% y TV monomórficas sostenidas inducidas mediante estimulación programada, la supresión mediante fármacos o cirugía implica un buen pronóstico⁶⁰. Sin embargo, en pacientes con disfunción severa de VI, el pronóstico es malo aunque se suprima la inducibilidad^{60,61,64,65}. En el momento actual desconocemos la implicación pronóstica que puede tener la supresión, mediante ablación con radiofrecuencia, de las taquicardias inducidas.

En el Estudio Español de Muerte Súbita, se comparó la administración de amiodarona empírica con una estrategia de tratamiento farmacológico «guiado», sin que se encontraran diferencias entre ambas opciones, si bien el tamaño de la muestra fue reducido⁷².

El estudio CASCADE, realizado en supervivientes de un paro cardíaco extrahospitalario, ha puesto de manifiesto que los regímenes farmacológicos, que utilizan sustancias antiarrítmicas de clase I, elaborados mediante estudios electrofisiológicos seriados o Holter, no evitan la recurrencia de taquiarritmias ventriculares letales en el 31% de los casos⁷³. En este estudio, aunque la supervivencia fue mayor en el grupo tratado con amiodarona que en el grupo que utilizó quinidina o procainamida, los resultados sugieren también un papel beneficioso del DAI. Además, ha ilustrado las dificultades éticas que han de vencerse a la hora de llevar a cabo estudios prospectivos con pacientes cuya tasa de muerte súbita es alta. Aunque su protocolo inicial no incluía el uso del DAI, cuando se llevaban se-

leccionados la mitad de los pacientes, se hizo evidente que tanto la mortalidad cardíaca como repentina eran superiores a las publicadas para pacientes similares (posiblemente no totalmente comparables) que recibían un DAI; por este motivo, a partir de 1988 se decidió implantar un DAI siempre que fuera posible.

Powell et al⁷⁴, en un estudio retrospectivo y no aleatorizado realizado sobre 331 supervivientes de un paro cardíaco extrahospitalario, concluyeron que el DAI resultaba en una reducción de la mortalidad cardíaca, especialmente en pacientes con una fracción de eyección inferior al 40%.

El estudio CASH (Cardiac Arrest Study Hamburg)⁷⁵ ya ha sido concluido, aunque todavía no se han publicado sus resultados. El estudio finalmente incluyó 349 pacientes y de los cuatro grupos de que constaba inicialmente (DAI, amiodarona, metoprolol y propafenona) el de la propafenona tuvo que suspenderse prematuramente por encontrarse mayor mortalidad que en los restantes. La mortalidad a dos años de los pacientes con DAI fue del 12,6% y con fármacos (teniendo en cuenta los dos grupos de amiodarona y metoprolol) del 19,6% ($p = 0,04$). Al parecer, la inclusión de pacientes que luego demostraron haber sufrido un infarto agudo y alguna muerte durante el procedimiento de implante de los DAI ha podido influir en que los resultados no hayan sido más favorables a los pacientes tratados con DAI.

Dos estudios prospectivos y aleatorizados, aunque a pequeña escala, han demostrado la reducción de la mortalidad global del DAI en este tipo de pacientes. Wever et al⁷⁶, en un estudio realizado en 60 pacientes consecutivos con infarto previo resucitados de parada cardíaca, demostraron que el DAI redujo la mortalidad en comparación con el tratamiento convencional. Böcker et al⁷⁷ demostraron que el DAI fue más eficaz que el tratamiento con d,l-sotalol guiado mediante estudio electrofisiológico en la prevención de muerte súbita y reducción de la mortalidad global en pacientes con cardiopatía isquémica y fibrilación ventricular o taquicardia ventricular.

El estudio AVID⁷⁸ es el primer estudio controlado que ha demostrado que el DAI, comparado con un tratamiento antiarrítmico, mejora la supervivencia global en pacientes con arritmias ventriculares malignas. En éste, 1.016 pacientes con fibrilación ventricular o taquicardia ventricular, sincopal o con FEVI menor del 40%, fueron asignados aleatoriamente a tratamiento con desfibrilador o terapia antiarrítmica (sotalol o amiodarona). El 55% de los pacientes del estudio tenían TV y el resto FV. Durante un seguimiento medio de 18 ± 12 meses la mortalidad total fue del 15,8% en el grupo tratado con DAI y del 24% en el grupo tratado con fármacos antiarrítmicos. La reducción de la mortalidad en el grupo tratado con desfibrilador fue aproximadamente del 40% en el primer año (mortalidad 10,7% con DAI y del 17,7% sin éste). Esta reduc-

ción estadísticamente significativa de la mortalidad se mantuvo en torno al 30% durante el segundo año (mortalidad del 18,4% con DAI y del 25,3% sin éste) y también durante el tercer año de seguimiento (mortalidad del 24,6% con DAI y del 35,9% sin DAI). No obstante, y a pesar de que sus resultados sugieren claramente el beneficio de los DAI, este estudio también ha sido criticado en la misma línea que lo fue el MADIT, al existir diferencias en las características de los grupos comparados, por ejemplo, en el uso de fármacos betabloqueantes, los cuales se utilizaron con más frecuencia en el grupo asignado al DAI.

En el estudio CIDS (Canadian Implantable Defibrillator Study)⁷⁹, tampoco publicado en el momento de escribir estas recomendaciones, se han incluido 659 pacientes supervivientes de muerte súbita por FV, con TV sincopal, con TV no sincopal sintomática y con FE < 35%, y pacientes con síncope probablemente cardiogénico y con TV inducible en el estudio electrofisiológico. Se han comparado 2 estrategias terapéuticas: el implante inicial de un desfibrilador frente al tratamiento inicial con amiodarona. La mayoría de los pacientes incluidos tenían cardiopatía isquémica y antecedente de infarto de miocardio. A los 3 años de seguimiento se ha observado una mortalidad en el grupo desfibrilador del 25%, mientras que en el grupo tratado con amiodarona la mortalidad ha sido del 30%. La diferencia no ha resultado ser estadísticamente significativa ($p = 0,072$). Sin embargo, sí han existido diferencias en cuanto a mortalidad arrítmica: en el grupo tratado con amiodarona se observó una tasa de eventos/año del 4,5%, y en el grupo tratado con DAI del 3% (reducción del riesgo del 32,8%; $p = 0,047$).

Papel de la isquemia en la muerte repentina

La isquemia desempeña un importante papel como detonante de taquiarritmias ventriculares malignas en algunos pacientes con cardiopatía coronaria que han sufrido un paro cardíaco extrahospitalario o han fallecido súbitamente. En los pacientes en quienes la recurrencia del paro cardíaco depende del desarrollo de isquemia miocárdica el tratamiento adecuado, si es posible, es la revascularización coronaria⁸⁰⁻⁸². Sin embargo, en la mayoría de los pacientes con cicatriz postinfarto de miocardio y taquicardias ventriculares sostenidas espontáneas, la isquemia no parece desempeñar un papel esencial en las recurrencias de estas arritmias, por lo que el DAI puede ser considerado entre las posibles alternativas terapéuticas.

En cuanto a las arritmias ventriculares secundarias a vasospasmo coronario, la primera línea de tratamiento son los antagonistas del calcio. Sin embargo, aunque el tratamiento médico mejora el pronóstico, éste no garantiza por completo la ausencia de recurrencia de arritmias ventriculares o muerte súbita durante el seguimiento⁸³. McAlpin et al⁸⁴ demostraron que en el

síncope precedido de angina, la documentación de arritmias ventriculares graves y la ausencia de estenosis coronarias de alto grado se relacionaban con un mayor riesgo de muerte súbita. En estos pacientes posiblemente el DAI podría tener un papel si no se logran controlar las recurrencias con el tratamiento médico, aunque las informaciones publicadas a este respecto son anecdóticas⁸⁵⁻⁸⁷.

Pacientes resucitados de muerte súbita sin cardiopatía estructural

En alrededor de un 5% de las víctimas de muerte repentina cardíaca no hay evidencia de cardiopatía estructural aparente, siendo una situación más frecuente de lo que previamente se había reconocido^{58,88}. En este grupo de pacientes, tanto el riesgo de recurrencia como la respuesta al tratamiento a corto y largo plazo son cuestiones controvertidas⁸⁹. Ni los betabloqueantes, ni los fármacos antiarrítmicos convencionales con acción clases I o III, parecen ofrecer protección suficiente. La ausencia de cardiopatía estructural hace que la esperanza de vida de estos pacientes sea excelente si se logra impedir que una eventual recurrencia de paro cardíaco resulte en su fallecimiento repentino, por lo que el DAI ha sido contemplado como indicación probablemente obligada con la reserva de que no se conoce bien la historia natural de este conjunto de pacientes ni si constituyen un grupo nosológico homogéneo. De hecho, pacientes englobados en esta categoría pueden tener desde espasmo coronario a miocarditis, patologías cuyo pronóstico nada tiene que ver con el de la condición que nos ocupa. Incluso dentro de la propia enfermedad eléctrica primaria puede haber varias clases de pacientes con riesgos diferentes.

Recientemente ha sido publicado un documento conjunto de consenso entre los Comités de los Registros europeo (UCARE) y norteamericano (IVF-US) sobre la fibrilación ventricular idiopática⁹⁰. En él se proporcionan las bases para la definición del diagnóstico clínico de fibrilación ventricular idiopática y las exploraciones complementarias apropiadas para realizar su diagnóstico. Además, se reconoce que a pesar de una evaluación cuidadosa existen condiciones que pueden pasar desapercibidas, por lo que se recomienda un cuidadoso seguimiento de estos pacientes.

Datos preliminares del estudio MIDAS (Multicenter Implantable Defibrillator And Survival) indicaron que los pacientes sin cardiopatía orgánica resucitados de un paro cardíaco tienen una tasa de choques apropiados durante el seguimiento comparable a la de los sujetos con cardiopatía estructural y arritmias ventriculares malignas, por lo que el uso del DAI parece justificado⁹¹.

Los datos del Registro UCARE⁹², basados en más de 160 pacientes, que representan la mayor experiencia colectiva en fibrilación ventricular idiopática, po-

nen de manifiesto que a los 3 años de seguimiento se han producido recurrencias de fibrilación ventricular, síncope o parada cardíaca en el 30% de los sujetos. Un 29% de los pacientes con DAI tuvieron descargas consideradas apropiadas durante el seguimiento. Por otra parte, a un 14% de los pacientes tratados inicialmente con fármacos se les tuvo que implantar un DAI. Este registro también pone de manifiesto que la prevención de recurrencias es inadecuada con el uso de fármacos antiarrítmicos, incluyendo betabloqueantes⁹². Estos datos son discordantes a los de Belhassen y Viskin, en cuya serie, el tratamiento con bloqueantes de los canales del sodio tuvo un efecto beneficioso⁹³. Sin embargo, concuerdan con otras observaciones previamente publicadas que sugieren una alta recurrencia de taquiarritmias ventriculares malignas⁹⁴. Los investigadores del citado registro aconsejan, a la luz de la información disponible, la implantación de un DAI a estos pacientes.

Dentro de este grupo, constituye una entidad independiente el síndrome descrito por Brugada y Brugada⁹⁵, caracterizado por la presencia en ritmo sinusal de una imagen electrocardiográfica de bloqueo de rama derecha con elevación del segmento ST en derivaciones V1 a V3. El riesgo de recurrencias de muerte repentina es elevado en estos pacientes (en torno al 30%), por lo que los autores aconsejan la implantación electiva de un DAI.

En cuanto a la estimulación ventricular programada, no se ha demostrado útil en pacientes con FV primaria ni se conoce con certeza su valor predictivo en pacientes con síndrome de bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST, a la hora de predecir posibles recurrencias^{89,96,97} (tabla 1).

INDICACIONES DEL DESFIBRILADOR EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR

Pacientes con taquicardia ventricular monomórfica sostenida y cardiopatía estructural

Este grupo de pacientes es muy heterogéneo. El pronóstico de los mismos depende principalmente de la cardiopatía de base, del daño ventricular subyacente y de la tolerancia clínica de la taquicardia.

Pacientes con infarto de miocardio crónico

En pacientes con cicatriz postinfarto y taquiarritmias ventriculares sostenidas, los principales predictores clínicos de riesgo para muerte súbita y cardíaca son: historia de parada cardíaca, mala clase funcional de la NYHA, historia de múltiples infartos y presentar el primer episodio de taquicardia en los dos primeros meses postinfarto⁹⁸.

TABLA 1
Indicaciones del DAI en pacientes recuperados de muerte súbita por taquiarritmias ventriculares

Clase I

Pacientes reanimados de parada cardíaca por FV o TV no secundaria a causa transitoria o corregible (nivel de evidencia B)

Clase II

IIa

Ninguna

IIb

Pacientes con miocardiopatía dilatada recuperados de una parada cardíaca por TV, inducción de TV rama-rama en EEF basal y ablación de la misma (nivel de evidencia C)

Clase III

Arritmias ventriculares malignas atribuibles a condiciones transitorias o corregibles: primeras 48 h postinfarto de miocardio, alteraciones hidroelectrolíticas severas, postoperatorio cardiovascular, miocarditis aguda, toxicidad de fármacos, proarritmia, espasmo coronario, WPW y taquiarritmias tratables mediante ablación con catéter o cirugía (nivel de evidencia C)

Fibrilación o flutter ventricular secundarios a isquemia miocárdica, en pacientes con cardiopatía coronaria revascularizable, fracción de eyección conservada y ausencia de cicatriz postinfarto de miocardio (nivel de evidencia C)

Enfermedad psiquiátrica significativa, enfermedad terminal, insuficiencia cardíaca refractaria de clase IV en no candidatos a trasplante cardíaco (nivel de evidencia C)

Los fármacos antiarrítmicos continúan siendo muy utilizados. Sin embargo, su empleo conlleva numerosas limitaciones e inconvenientes como son la baja efectividad en términos de supresión de la inducibilidad con estimulación eléctrica programada⁹⁹, los frecuentes efectos secundarios que a menudo obligan a suspender el tratamiento, la idoneidad de los métodos empleados para guiar el mismo¹⁰⁰, la necesidad de tomar el tratamiento de por vida y, lo que es más importante, la posibilidad de un efecto proarritmogénico.

Diversos estudios han demostrado que los pacientes en los que la inducibilidad de las arritmias se suprime con fármacos tienen mejor evolución que aquellos en los que no se consiguió la supresión^{59,60,63,99,101-104}. Sin embargo, el tratamiento farmacológico «guiado» tiene limitaciones; en un 25-40% de los pacientes resucitados de muerte súbita no es posible inducir taquiarritmias ventriculares sostenidas mediante la estimulación eléctrica programada y diversos estudios han demostrado que en los sujetos no inducibles el riesgo de recurrencia de una taquiarritmia ventricular maligna puede ser apreciable^{59,69}. Por otra parte, en general, en menos del 40% de los pacientes en quienes las arritmias son inducibles mediante estimulación eléctrica

programada es posible encontrar un régimen farmacológico capaz de impedir su inducción^{59,60,63,99,101-104}. En un estudio diseñado para analizar este problema, el sotalol fue el fármaco que mayor eficacia demostró en el tratamiento «guiado» mediante estudio electrofisiológico, de arritmias ventriculares. Dicho estudio también ha puesto de manifiesto que la tasa de recurrencias no fatales de taquiarritmias ventriculares en el primer año puede ser del 40% bajo tratamiento con fármacos antiarrítmicos clase I y del 20% con sotalol, en ambos casos guiando el tratamiento mediante estudio electrofisiológico o Holter^{99,100}.

El manejo clínico de los sujetos que han presentado taquicardia ventricular sostenida sin factores precipitantes identificables y en quienes la estimulación ventricular programada no desencadena taquiarritmias ventriculares sostenidas también ha sido debatido. Aunque se ha considerado que estos pacientes podrían ser candidatos de entrada al DAI, algunos subgrupos de sujetos no inducibles pueden tener buen pronóstico con metoprolol, sobre todo si la fracción de eyección de VI no está muy deprimida¹⁰⁴.

Si las taquicardias ventriculares son bien toleradas y resultan cartografiables en el laboratorio de electrofisiología, puede intentarse la ablación con catéter mediante radiofrecuencia. Sin embargo, los resultados son menos alentadores que en el grupo de pacientes sin cardiopatía estructural aparente, con un porcentaje de eficacia entre el 50 y el 70% y con una elevada tasa de recurrencias¹⁰⁵⁻¹⁰⁸.

También hay que tener en cuenta que algunos pacientes seleccionados pueden ser candidatos a cirugía de resección. La cirugía de taquicardias ventriculares ha sido altamente eficaz pero está limitada a un pequeño porcentaje de pacientes (en torno a un 10%) que son candidatos adecuados (pacientes con infarto agudo de miocardio transmural, preferentemente extenso, con aneurisma y de localización anterior). Por otra parte, la mortalidad operatoria es elevada (entre un 5 y un 10%) y se requiere una amplia experiencia por parte del cirujano y electrofisiólogo que realizan el procedimiento¹⁰⁹⁻¹¹¹.

Miocardiopatía dilatada

Los pacientes con miocardiopatía dilatada y arritmias ventriculares malignas tienen una alta mortalidad, y sólo una minoría de pacientes sobreviven más de 5 años. La mitad de estas muertes son súbitas. Además, en estos pacientes el valor del estudio electrofisiológico es más limitado, y la eficacia del tratamiento antiarrítmico es menor y más difícil de predecir. En un gran estudio prospectivo estos pacientes representaron un 10% del total de pacientes con desfibrilador y presentaron un beneficio del desfibrilador sobre la supervivencia similar al grupo completo^{112,113}. En este grupo de pacientes destaca la mayor incidencia de taqui-

cardia ventricular por reentrada rama-rama. Este tipo de taquicardia probablemente no sea tan infrecuente como previamente se ha venido considerando y su diagnóstico es de gran importancia, ya que la ablación con catéter mediante radiofrecuencia resulta muy eficaz. No obstante, es preciso descartar tras la ablación la coexistencia de taquicardias ventriculares de diferente mecanismo y tener en consideración la posibilidad de aparición de las mismas a lo largo del seguimiento¹¹⁴.

El estudio CAT, recientemente publicado en forma de «abstract» en la Revista Alemana de Cardiología, es un estudio prospectivo de prevención primaria de arritmias ventriculares en pacientes con miocardiopatía dilatada, aleatorizando desfibrilador frente a no tratamiento antiarrítmico. Se incluyeron 107 pacientes, con fracción de eyección de VI media del 27% y la mortalidad al año fue del 7,6%. Este estudio se interrumpió prematuramente, ya que con esta mortalidad tan baja no iba a ser posible encontrar diferencias significativas.

Miocardiopatía hipertrófica

La taquicardia ventricular monomórfica sostenida es excepcional en esta entidad, siendo mucho más frecuentes la fibrilación ventricular o la taquicardia ventricular polimórfica. Los fármacos antiarrítmicos guiados mediante estudio electrofisiológico, cuando consiguen suprimir por completo la inducibilidad de la arritmia, son eficaces para prevenir las recurrencias¹¹⁵. Si existen dudas acerca de su eficacia o si son ineficaces deben utilizarse otras opciones, especialmente el DAI, de elección también en pacientes que han presentado clínicamente arritmias ventriculares malignas no inducibles en el estudio electrofisiológico^{116,117}.

Displasia arritmogénica del ventrículo derecho

La principal opción de tratamiento son los fármacos antiarrítmicos guiados mediante estudio electrofisiológico, siendo el sotalol el fármaco aparentemente más eficaz. Witcher et al¹¹⁸ analizaron la eficacia a corto y largo plazo de varios agentes antiarrítmicos. El tratamiento fue guiado mediante estudio electrofisiológico en aquellos pacientes en los que se indujo TVMS y mediante Holter en aquellos pacientes con ausencia de inducibilidad. El sotalol fue, con diferencia, el fármaco más eficaz tanto en el grupo con TVMS inducible como en el grupo sin TVMS inducible. El pronóstico es bueno si se logra suprimir la inducibilidad. La incidencia de recurrencias arrítmicas durante el seguimiento fue baja en los pacientes en los que se suprimió la inducibilidad y ningún paciente falleció súbitamente durante un seguimiento medio de 3 años. En los casos en los que fracasen los fármacos antiarrítmicos se puede intentar, si es factible, la ablación mediante radiofrecuencia, aunque los resultados son mediocres,

con una eficacia inicial en torno al 50% y una elevada tasa de recurrencias¹¹⁹. Cuando las dos opciones anteriores sean ineficaces se debe considerar la implantación de un desfibrilador¹²⁰.

Pacientes con taquicardia ventricular monomórfica sostenida sin cardiopatía estructural

Dentro de este grupo se distinguen dos tipos: las que se originan en el tracto de salida de ventrículo derecho y las que tienen su origen en ventrículo izquierdo (habitualmente en el hemifascículo posterior). Este tipo de taquicardias tiene buen pronóstico, si bien se han descrito casos de muerte súbita. Los fármacos antiarrítmicos han demostrado eficacia en estos pacientes, especialmente los betabloqueantes en las de origen en tracto de salida ventricular derecho y el verapamilo en las de ventrículo izquierdo. No obstante, la ablación con radiofrecuencia, que tiene una alta eficacia y una baja tasa de recurrencias, es hoy día el tratamiento de elección¹²¹⁻¹²⁴.

Pacientes con síndrome de QT largo congénito

El pronóstico de los sujetos con síndrome de QT largo no es benigno, ya que los pacientes sintomáticos, en ausencia de tratamiento, tienen tasas de mortalidad súbita, debido a arritmias ventriculares polimórficas, del 20% en el primer año y hasta el 50% a los 10 años tras el inicio de los síntomas¹²⁵. A pesar de tratamiento con dosis elevadas de betabloqueantes, hasta un 25% de los pacientes pueden permanecer sintomáticos, y por tanto, con mayor riesgo^{126,127}. En estos pacientes las siguientes opciones de tratamiento incluyen la denervación simpática izquierda mediante estellectomía o el uso de marcapasos definitivo cuando la arritmia es bradicardia dependiente, y aunque estas opciones disminuyen el riesgo, no lo eliminan por completo¹²⁵⁻¹²⁸. Groh et al han evaluado la utilidad, eficacia y seguridad del DAI en pacientes con síndrome de QT largo congénito, implantado en la mayoría tras episodios de muerte súbita abortada¹²⁹. El 60% de los pacientes tuvieron, al menos, una descarga apropiada durante un seguimiento medio de 31 meses y no ocurrió ninguna muerte. Estos resultados son comparables a la incidencia de descargas (57%) observada durante un seguimiento similar en un registro de 125 pacientes pediátricos que recibieron un DAI¹³⁰. Por todo ello se recomienda el implante del desfibrilador en pacientes seleccionados con síncope recurrente a pesar del tratamiento. Asimismo, se puede considerar como primer tratamiento en aquellos con muerte súbita abortada como presentación inicial, sobre todo en aquellos pacientes con antecedentes familiares de muerte súbita. Es muy probable que en un futuro próximo, el desarrollo de técnicas genético-moleculares permita clasificar a estos síndromes a partir del defecto específico de los canales celulares afectados y poder, de esta for-

ma, individualizar el tratamiento de cada paciente¹²⁸ (tabla 2).

INDICACIONES DEL DESFIBRILADOR IMPLANTABLE EN PACIENTES CON SÍNCOPE

Diversos estudios han demostrado que las taquiarritmias ventriculares pueden ser la causa de síncope de origen desconocido¹³¹⁻¹³⁶. Los pacientes con episodios sincopales de causa desconocida con depresión de la función ventricular, especialmente los que presentan cicatriz postinfarto, y los que presentan trastornos de conducción intraventricular en el ECG, son los que tienen mayor probabilidad de que sus episodios sincopales se deban a taquiarritmias ventriculares malignas. De hecho, en las recomendaciones para la realización de estudios electrofisiológicos de la AHA/ACC¹³⁷, se hace hincapié en que los estudios electrofisiológicos que se realizan por episodios sincopales de causa desconocida en pacientes con trastornos de conducción intraventricular deberían incluir la estimulación ventricular programada, ya que en estos pacientes el trastorno de conducción intraventricular es un marcador de cardiopatía y se considera que este grupo de pacientes tiene un mayor riesgo de presentar arritmias ventriculares¹³⁸. El problema de los estudios electrofisiológicos en estos pacientes es que la inducción de una arritmia ventricular mediante extraestimulación ventricular programada no presupone que ésta haya sido la causa del episodio sincopal. Sin embargo, datos recientes sugieren que en pacientes con antecedentes de síncope de causa no aclarada, una fracción de eyección inferior al 35% y la inducción de taquicardia ventricular sostenida monomorfa en el estudio electrofisiológico, fueron factores predictivos independientes de descarga apropiada de un desfibrilador¹³⁹. Así pues, parece razonable considerar que en pacientes con episodios sincopales de causa no aclarado con severa depresión de la función ventricular y en los que durante un estudio electrofisiológico se induzca una taquicardia ventricular sostenida monomorfa, deba considerarse la implantación de un DAI.

Por otra parte, un porcentaje variable de pacientes que habían presentado arritmias ventriculares malignas documentadas y en los que se objetivaron los cambios electrocardiográficos característicos del denominado «síndrome de Brugada», presentaban antecedentes de episodios sincopales no aclarados⁹⁵. En este contexto, parece razonable plantear la indicación de un DAI en que aquellos pacientes con antecedentes sincopales en los que se hayan descartado otras causas y en los que en el ECG se observan cambios compatibles con el denominado «síndrome de Brugada».

A pesar de las limitaciones existentes en cuanto al uso de los DAI en pacientes con síndrome de QT largo congénito, la presencia de episodios sincopales recu-

TABLA 2
Indicaciones del DAI en pacientes con taquicardia ventricular sostenida

<i>Clase I</i>	
TV sostenida espontánea sincopal, en paciente con cardiopatía estructural, no corregible con ablación o cirugía (nivel de evidencia B)	
TV sostenida espontánea mal tolerada, en paciente con FEVI = 40%, no corregible con ablación o cirugía (nivel de evidencia B)	
TV sostenida espontánea mal tolerada, en paciente con FEVI > 40%, no corregible con fármacos, ablación o cirugía (nivel de evidencia C)	
<i>Clase II</i>	
<i>IIa</i>	
TV sostenida espontánea bien tolerada, con FEVI = 40%, no corregible con fármacos, ablación o cirugía (nivel de evidencia C)	
<i>IIb</i>	
TV sostenida espontánea mal tolerada, en paciente con FEVI = 40%, corregible con ablación o cirugía (nivel de evidencia C)	
TV sostenida espontánea mal tolerada, en paciente con FEVI > 40%, corregible con fármacos (nivel de evidencia C)	
TV sostenida espontánea bien tolerada, en paciente con FEVI = 40%, corregible con fármacos (nivel de evidencia C)	
TV sostenida espontánea bien tolerada, en paciente con FEVI conservada, no corregible con fármacos, ablación o cirugía (nivel de evidencia C)	
<i>Clase III</i>	
TV sostenida espontánea bien o mal tolerada, en paciente con FEVI conservada, corregible con ablación o cirugía (nivel de evidencia C)	
TV sostenida espontánea bien tolerada, en paciente con FEVI conservada, corregida con fármacos (nivel de evidencia C)	
TV incesante (nivel de evidencia C)	
TV idiopática bien tolerada (nivel de evidencia C)	
Taquiarritmias ventriculares secundarias a trastornos transitorios o de causa corregible (infarto de miocardio, desequilibrio electrolítico, fármacos, traumatismos) (nivel de evidencia C)	
Enfermedad psiquiátrica significativa, enfermedad terminal, insuficiencia cardíaca refractaria de clase IV en no candidatos a trasplante cardíaco (nivel de evidencia C)	

rrentes a pesar del tratamiento con betabloqueantes, marcapasos y eventualmente estelectomía, debe plantear la posibilidad de implantación de DAI (tabla 3).

INDICACIONES PROFILÁCTICAS DEL DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

Hace varios años que se planteó que podía ser importante, no sólo establecer indicaciones de DAI en pacientes que ya hubieran presentado episodios de arritmias ventriculares documentadas o en los que hubieran presentado clínica indicativa de las mismas, sino también identificar marcadores que permitieran

TABLA 3
Indicaciones del DAI en pacientes con episodios sincopales

Clase I

- Pacientes con síncope de causa no aclarada y FEVI < 35% en los que en el EEF se induce una taquicardia ventricular sostenida monomorfa (nivel de evidencia C)
- Pacientes con síncope, en los cuales se hayan excluido causas no arrítmicas y en los que en el ECG basal se identifique un síndrome de Brugada (nivel de evidencia C)
- Pacientes con síndrome de QT largo congénito, que siguen presentando episodios sincopales arrítmicos a pesar de tratamiento correcto con beta-bloqueantes y eventualmente tras estelectomía izquierda (nivel de evidencia C)

Clase II

- Ila*
- Pacientes con síncope y miocardiopatía hipertrófica en los que no se consiga averiguar la etiología de los mismos y se induzcan en el EEF arritmias ventriculares (nivel de evidencia C)
- Ilb*
- Pacientes con síncope y cardiopatía con FEVI < 35% en los que no se consiga averiguar la etiología de los mismos y se sospechen arritmias ventriculares (nivel de evidencia C)
- Pacientes con QT largo congénito y arritmias ventriculares sincopales controladas con beta-bloqueantes, marcapasos o eventualmente estelectomía (nivel de evidencia C)

Clase III

- Pacientes con síncope recidivantes de causa desconocida sin cardiopatía de base y ECG normal (nivel de evidencia C)

reconocer grupos de pacientes en riesgo de presentar arritmias ventriculares malignas. De esta forma se podría ofrecer esta terapéutica como prevención primaria de la muerte repentina por taquiarritmias ventriculares malignas. Así pues, a principios de los 90 se pusieron en marcha diversos estudios prospectivos controlados de prevención primaria dirigidos a identificar poblaciones de riesgo que pudieran beneficiarse de una implantación de DAI. Entre éstos cabe destacar los estudios MADIT¹⁴⁰, CABG Patch-Trial¹⁴¹ y el MUSTT¹⁴². De ellos, sólo dos, el estudio MADIT y el CABG Patch-Trial, han sido completados y publicados en forma de artículos. Estos dos estudios han dado resultados aparentemente contradictorios, pero que conviene analizar con detalle.

En el estudio MADIT¹⁴⁰ se incluyeron pacientes con antecedentes de un infarto de miocardio, con fracción de eyección < 35%, que hubieran presentado episodios de taquicardia ventricular no sostenida asintomática y en los que en un estudio electrofisiológico, tanto en situación basal como tras la administración de procainamida, se indujera una taquicardia ventricular sostenida monomorfa. Estos pacientes fueron aleatorizados a tratamiento convencional, incluyendo diversos regímenes antiarrítmicos, o la implantación de un DAI. Este estu-

dio se suspendió prematuramente cuando se llevaban incluidos 93 pacientes por grupo, dado que se observó una reducción significativa de la mortalidad global en el grupo de pacientes aleatorizados a DAI. En el estudio CABG Patch Trial¹⁴¹, se incluyeron pacientes que iban a ser sometidos a cirugía de revascularización coronaria, que tuvieran una fracción de eyección inferior al 35% y que presentara potenciales tardíos en el ECG promediado. En este estudio no se observaron diferencias en la mortalidad global entre los pacientes aleatorizados a DAI frente a los pacientes sin DAI. Entre estos dos estudios hay diferencias de diseño que explican la aparente contradicción de sus resultados. Los datos más importantes son que a pesar de que en ambos estudios se trataba de pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica con baja fracción de eyección, en el estudio MADIT la presencia de taquicardias ventriculares no sostenidas en el Holter y la inducibilidad de TV en el estudio electrofisiológico, eran los requisitos para la inclusión, mientras que en los pacientes del estudio CABG Patch-Trial, el único marcador de arritmias era la presencia de potenciales tardíos, de forma que en este estudio no se realizó EEF a los pacientes y sólo en un 30% se observaron arritmias no sostenidas en el registros de Holter (frente al 100% en el estudio MADIT). Por otra parte, el 92% de los pacientes del grupo control en el estudio MADIT recibieron algún tratamiento antiarrítmico mientras que sólo recibieron tratamiento antiarrítmico el 8% de los controles del estudio CABG Patch-Trial y, por último, debe destacarse que dado que todos los pacientes del grupo CABG Patch Trial fueron sometidos a cirugía de revascularización coronaria, se desconoce hasta qué punto este tratamiento pudo tener un efecto beneficioso sobre la mortalidad global en estos pacientes. Así pues, a pesar de estos datos estos estudios dejan algunas preguntas todavía por responder, como son el posible papel de los betabloqueantes (de hecho en ambos estudios la administración de betabloqueantes fue más alta en los pacientes que recibieron DAI que en los que fueron tratados sin él), el papel de la cirugía de revascularización coronaria y el posible papel que podrían haber desempeñado el tratamiento antiarrítmico, los datos del estudio MADIT son por el momento lo suficientemente indicativos como que para en pacientes que cumplan estos criterios se deba considerar indicada la implantación de un DAI. Tras los resultados obtenidos en el estudio MADIT se ha planteado el estudio MADIT II, que se trata de un estudio en el que se aleatorizan a tratamiento con y sin DAI pacientes con antecedentes de necrosis miocárdica y fracción de eyección inferior al 35%, sin otro marcador de arritmias. Este estudio está actualmente en marcha y no se han publicado sus resultados.

Algunos resultados del estudio MUSTT (Multicenter Unsustained Tachycardia Trial) se han dado a conocer en el mes de marzo de 1999 en el Congreso del ACC. El MUSTT fue diseñado para conocer si el tratamiento an-

tiarrítmico guiado mediante estudio electrofisiológico puede disminuir el riesgo de muerte arrítmica y parada cardíaca en pacientes con taquicardia ventricular no sostenida, FE de VI del 40% y enfermedad coronaria. De 2.202 pacientes incluidos en el estudio, 767 tuvieron TV inducible en el EEF por lo que fueron aleatorizados a tratamiento conservador con IECA y/o betabloqueantes (n = 353) o a tratamiento antiarrítmico guiado mediante EEF (n = 351). El tratamiento antiarrítmico incluyó las siguientes secuencias: *a*) propafenona o sotalol; *b*) antiarrítmico de la clase IA y mexiletina o desfibrilador automático implantable (DAI) u otro antiarrítmico de la primera opción, y *c*) amiodarona, DAI u otro antiarrítmico de la primera o segunda opciones. Los pacientes pasaban a la siguiente opción si en el EEF se inducía TV. Se consideró éxito la no inducibilidad o la inducibilidad de TV muy bien tolerada hemodinámicamente. Los grupos estuvieron bien balanceados en cuanto a edad (media de 67 años), sexo (90% varones), FE de VI (media 30%) y tratamientos coadyuvantes (betabloqueantes 45% e IECA 70%). En el grupo de tratamiento antiarrítmico, el 45% de los pacientes recibieron fármacos antiarrítmicos, el 46% un DAI y el 7% no recibieron tratamiento porque permaneciendo inducibles se negaron a la implantación del DAI. Un 38% de los pacientes del grupo conservador y un 51% de los pacientes del grupo guiado recibieron betabloqueantes al alta hospitalaria. La adherencia al protocolo en el grupo conservador fue del 96% (enfermos dados de alta sin ningún antiarrítmico). El seguimiento medio fue de 39 meses. El análisis de la mortalidad total (en el grupo conservador fue del 28%, y del 48% a los 2 y 5 años, respectivamente) demostró una tendencia hacia un mejor pronóstico en los pacientes del grupo de tratamiento antiarrítmico guiado pero sin alcanzar significación estadística. Se observaron muerte arrítmica o parada cardíaca a los 2 y 5 años de seguimiento en el 12 y el 25%, respectivamente, de los pacientes del grupo guiado y en el 18 y el 32%, respectivamente, en el grupo control (p = 0,043). Cuando se analizaron los subgrupos, los pacientes que recibieron un DAI evolucionaron mejor que cualquier otro grupo, con un 92% de supervivencia a los 5 años de seguimiento. De hecho, cuando los pacientes con DAI se sustrajeron del grupo de tratamiento antiarrítmico no se encontraron diferencias en el pronóstico de los pacientes comparando tratamiento antiarrítmico guiado mediante EEF y tratamiento conservador. Este estudio parece, por tanto, demostrar que en pacientes con TV no sostenida asintomática, enfermedad coronaria, FE de VI del ≤ 40% y TV sostenida inducible en el EEF, la utilización de un DAI reduce el riesgo de muerte arrítmica y parada cardíaca. A pesar de no estar diseñado específicamente para ello, este estudio parece demostrar que conseguir la no inducibilidad farmacológica no mejora sustancialmente el pronóstico en este grupo de enfermos.

Tras la primera publicación por Brugada y Brugada⁹⁵ en la que se describían una serie de pacientes que

habían sido recuperados de un episodio de muerte súbita por fibrilación ventricular, y en los que en el ECG se observaba una imagen característica de bloqueo de rama derecha y elevación del ST en V1-V2, se han identificado pacientes que presentaban el mismo patrón electrocardiográfico y que nunca habían presentado previamente ni episodios de arritmias ventriculares malignas ni síncope. Estos pacientes fueron identificados o mediante la realización de ECG o bien en familiares de pacientes sintomáticos previamente diagnosticados para detección familiar, o bien de forma casual en ECG realizados por otros motivos. Los datos aportados por Brugada et al sugirieron que los pacientes asintomáticos con estas alteraciones del ECG presentan en el seguimiento una tasa elevada de episodios de arritmias ventriculares malignas que podría ser similar a la que presentan los pacientes sintomáticos⁹⁷, por lo que creen que podrían ser candidatos a implantación de un DAI. En el momento actual no está del todo clara cuál debe ser la actitud ante estos pacientes asintomáticos, ya que los datos son de pocos pacientes, sin un estudio epidemiológico comparativo y las observaciones provienen todas de una misma base de datos. Mientras no se disponga de datos más contrastados parece prudente considerar la implantación en aquellos pacientes «asintomáticos» con los cambios electrocardiográficos característicos y que presenten antecedentes familiares de muerte súbita¹⁴³. La actitud en los pacientes asintomáticos sin antecedentes familiares es más discutible. Recientemente se ha sugerido que la inducibilidad de una arritmia ventricular maligna en pacientes asintomáticos podría identificar a los pacientes en los que se debería indicar un DAI¹⁴³; sin embargo, los datos en que se sustenta esta decisión no están, por el momento, del todo claros.

Se ha sugerido que los pacientes jóvenes portadores de una miocardiopatía hipertrófica, en los que haya una historia familiar de dos o más miembros jóvenes que hayan presentado muerte súbita, tienen un elevado riesgo de padecer muerte súbita de origen arrítmico. En estos pacientes parece justificado iniciar tratamiento profiláctico. A pesar de que se ha sugerido que la amiodarona podría ser efectiva en la prevención de episodios arrítmicos en estas situaciones, parece razonable plantear la posibilidad de que, en estos pacientes, el DAI podría conferir una mayor protección frente a la muerte súbita¹⁴⁴ (tabla 4).

RECOMENDACIONES SOBRE LA CONDUCCIÓN DE VEHÍCULOS A MOTOR EN PACIENTES PORTADORES DE UN DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

El DAI es un tratamiento eficaz para la taquicardia ventricular, la fibrilación ventricular y la prevención de la muerte súbita cardíaca^{1,145-149}. Sin embargo, los pa-

TABLA 4
Indicaciones profilácticas del DAI

Clase I

Pacientes con antecedentes de infarto de miocardio no revascularizables, y con FE < 35%, que presenten episodios de TV no sostenida y en los que en un EEF basal se induzca una TV sostenida, no corregible con ablación o cirugía (nivel de evidencia B)

Pacientes asintomáticos con síndrome de Brugada, que presenten antecedentes familiares próximos de muerte súbita inexplicada (nivel de evidencia C)

Clase II

IIa

Ninguna

IIb

Pacientes asintomáticos con síndrome de Brugada, sin antecedentes familiares de muerte súbita, en los que en un EEF se induzca FV con estimulación ventricular o con administración de fármacos (nivel de evidencia C)

Pacientes asintomáticos con miocardiopatía hipertrófica y antecedentes familiares próximos de muerte súbita (nivel de evidencia C)

Clase III

Pacientes con arritmias ventriculares no sostenidas asintomáticas y buena fracción de eyección (nivel de evidencia C)

cientos portadores de un DAI pueden experimentar ocasionalmente síntomas importantes e incluso cuadros sincopales relacionados con la arritmia, de forma previa a la terminación de la taquicardia por la descarga del desfibrilador¹⁵⁰⁻¹⁵⁴. Esta última puede, en otras ocasiones, producir sensación de incomodidad e incluso asustar al paciente, lo cual podría dar lugar, en aquellas circunstancias en las que la descarga tuviera lugar durante la conducción, a una pérdida de control del automóvil. Todos estos aspectos han despertado un interés social importante sobre las posibles limitaciones de estos pacientes para la conducción de vehículos a motor. La libertad de desplazamiento que permiten estos vehículos es un valor muypreciado en nuestra sociedad¹⁵⁵. Las limitaciones para su conducción pueden tener un impacto importante en la calidad de vida del paciente e implicaciones económicas para la sociedad en general. Este problema ha sido analizado en diversos estudios.

En el estudio de Curtis et al¹⁵⁶ se pretendía averiguar el número de accidentes de tráfico en pacientes con un DAI cuando éstos actuaban de pilotos. Se realizó una encuesta a cardiólogos estadounidenses implicados en la implantación de estos dispositivos. Un total de 452 especialistas aportaron los datos requeridos. Durante un período de seguimiento de sus pacientes de 12 años, 25 cardiólogos aportaron datos de 30 accidentes de vehículos a motor relacionados con los choques del desfibrilador. Nueve fueron accidentes fatales

(8 de los pacientes portadores del DAI y uno de un pasajero del coche conducido por un paciente). No hubo ninguna muerte de peatones o de otros conductores. Hubo 21 accidentes no fatales (15 pacientes, 3 pasajeros y 3 peatones). Este estudio llegó a la conclusión de que el índice o la tasa de accidentes de vehículos a motor en pacientes con un DAI es baja. Consideraban que aunque la restricción en la conducción durante un corto período de tiempo tras la implantación era apropiada, una restricción más severa o incluso la prohibición absoluta de conducir parecían medidas no justificadas. Las principales limitaciones de este estudio fueron que se trataba de un análisis retrospectivo y que sólo un 61% del total de los cardiólogos encuestados remitieron sus datos a los responsables del estudio.

Otro estudio similar fue llevado a cabo en Europa¹⁵⁷⁻¹⁵⁹. Se envió un cuestionario a 47 delegados nacionales para conocer la actitud de los facultativos ante los pacientes portadores de un DAI ante la conducción de este tipo de vehículos. Las principales conclusiones de este estudio fueron: *a)* los accidentes fatales o las descargas del desfibrilador durante la conducción son un hallazgo raro en estos pacientes; *b)* aproximadamente el 50% de los especialistas recomendaban a sus pacientes no conducir durante un período de 9 ± 4 meses tras la implantación del dispositivo. A pesar de ello, la mayoría de los pacientes volvían a conducir en los primeros 6 meses, y *c)* los criterios manejados por los distintos especialistas para aconsejar la no conducción no eran uniformes. Jung y Lüderitz propusieron ya en el año 1996 unas recomendaciones para establecer la conveniencia de la conducción en pacientes portadores de un DAI¹⁶⁰.

Con la excepción de Gran Bretaña, ningún otro país tenía normas específicas para pacientes portadores de un DAI en lo referente a la conducción de este tipo de vehículos¹⁶¹. Inicialmente se estableció que a estos pacientes no se les debía permitir conducir. Posteriormente, en mayo de 1995 se decidió que algunos de estos pacientes pudieran volver a obtener su licencia de conducción. En el año 1997 el grupo de estudio sobre «DAI y conducción» de la Sociedad Europea de Cardiología llevó a cabo la publicación de una serie de recomendaciones para intentar homogeneizar la actitud de los pacientes y especialistas frente a esta situación¹⁶². El objetivo principal era tratar de estimar el riesgo que la conducción suponía para las personas portadoras de un DAI, así como para el resto de los conductores y peatones. Se intentaba agrupar a estos pacientes en distintos grupos de riesgo en función de una serie de parámetros (frecuencia de recurrencia de los episodios arrítmicos, probabilidad de que esa recurrencia se asociara a pérdida de conciencia, el riesgo de que esos eventos pudieran ocasionar un accidente, etc.). Las recomendaciones en cuanto a la conducción de vehículos a motor estarían en función del grupo de riesgo en el que se hallara el individuo. Se establecieron tres categorías:

Clase I. Pacientes sin restricción para la conducción. Se trata de aquellos sujetos en los que la indicación del DAI es profiláctica: pacientes con una historia familiar importante de muerte súbita, taquicardias ventriculares no sostenidas en pacientes con mala función ventricular, etc. La conducción no comercial de vehículos debería permitirse a este tipo de pacientes. En los casos en que tuviera lugar una descarga del desfibrilador, se debería aconsejar al paciente no conducir en los 6 meses siguientes, sobre todo en los casos asociados a síntomas discapacitantes durante la arritmia.

Clase II. Para el resto de pacientes a los que se implanta un DAI por otro motivo, la recomendación es evitar la conducción durante los primeros 6 meses tras el implante. Si durante ese tiempo el paciente no recibía ninguna descarga, podría volver a conducir (*clase IIa*). En los casos en los que ocurriera alguna descarga en ese período de tiempo, el paciente debía permanecer sin conducir durante al menos 6 meses tras el evento (*clase IIb*). Si durante este período de tiempo la arritmia volviera a aparecer, se tendría en cuenta, a la hora de decidir qué paciente podría ser apto para la conducción, el grado de afectación del nivel de conciencia durante los episodios arrítmicos. Si los episodios arrítmicos no se asocian a disminución del nivel de conciencia, bien por la propia arritmia o como consecuencia de la descarga del DAI, y son bien tolerados por el paciente, éste podría volver a conducir. En caso contrario, se debería aconsejar al paciente evitar la conducción. En el grupo de portadores de un desfibrilador con episodios frecuentes de taquicardia ventricular asintomática y bien tolerada hemodinámicamente que puede terminarse con sobreestimulación sin aceleración de la arritmia, las recomendaciones sobre la conducción deben individualizarse.

Clase III. Este tipo de pacientes deben tener una restricción total para la realización de actividades que comporten cierto riesgo. Se trata de pacientes de alto riesgo con recurrencia frecuente de taquicardias ventriculares que provocan inestabilidad hemodinámica o síntomas importantes. Asimismo, dentro de este grupo entraría la conducción de vehículos comerciales (que debe ser prohibida en cualquier paciente portador de un DAI).

Los autores de este artículo hacen hincapié en que se trata de simples recomendaciones, no guías rígidas de actuación, y que, dada la escasez de datos en el momento de la publicación, probablemente requieran ser revisadas a la luz de nuevos trabajos.

El principal problema con el que nos encontramos con estos pacientes es establecer a priori el riesgo de presentar episodios sincopales o presincopales, relacionados con la recurrencia de la arritmia que permitan encuadrar al paciente en uno u otro grupo. Con este objetivo ha sido publicado recientemente un artículo¹⁶³ que realiza un análisis retrospectivo de 421

pacientes durante un seguimiento medio de 26 ± 18 meses. Tras analizar los datos los autores concluyen que los principales factores asociados a un incremento del riesgo de presentar cuadros sincopales durante la evolución fueron: una fracción de eyección del ventrículo izquierdo basalmente deprimida (FEVI del 40%), la inducción de taquicardia ventricular (TV) rápida (longitud de ciclo < 300 ms) durante la estimulación eléctrica programada y la fibrilación auricular crónica. En ausencia de estos tres factores, un 96, un 92 y un 92% de los pacientes permanecieron libres de episodios sincopales durante un período de seguimiento de 12, 24 y 36 meses, respectivamente. Los mayores predictores de aparición de un cuadro sincopal fueron la aparición de síncope con la primera taquicardia ventricular y una TV con frecuencia rápida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mirowski M, Reid PR, Mower MM, Watkins L, Gottu L, Schanble J et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med* 1980; 303: 322-324.
2. Garratt CJ. Hotline Editorials. A new evidence base for implantable defibrillator therapy. *Eur Heart J* 1998; 19: 189-191.
3. Schmitt C, Alt E, Plewan A, Schomig A. Initial experience with implantation of internal cardioverter/ defibrillators under local anaesthesia by electrophysiologists. *Eur Heart J* 1996; 17: 1.710-1.706.
4. Marín-Huerta E, Moro C, Novo L, Madrid AH, Lage J, Mestre IL et al. Implante pectoral de desfibrilador automático por cardiólogos en un laboratorio de electrofisiología. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47: 706-709.
5. Subdirección General de Prestaciones y Evaluación de Tecnología sanitarias. Dirección General de Aseguramiento y Planificación sanitaria. Ministerio de Sanidad y Consumo. Informe sobre el Desfibrilador Automático Implantable. *Rev Esp Cardiol* 1993; 46: 329-334.
6. Almendral J, Beiras J, Moya A, Farré J. Indicaciones actuales del desfibrilador automático implantable. En: En Asín E, Cosín J, Del Río A, editores. Normas de Actuación Clínica en Cardiología. Madrid: Sociedad Española de Cardiología, 1996; 281-293.
7. Diago JL, Madrid AH, Paylos J, Sanjuán R. Manejo del paciente con arritmias ventriculares malignas. En: Guías de Actuación clínica en Cardiología dirigidas a la Atención Primaria. Madrid: Sociedad Española de Cardiología, 1997; 207-217.
8. Villacastín J, Madrid AH, Moya A, Peinado R. Indicaciones actuales del desfibrilador automático implantable. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 259-273.
9. Lehmann MH, Saksena S and the Naspe Policy Conference Committee. Implantable cardioverter defibrillators in cardiovascular practice: report of the Policy Conference of the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *PACE* 1991; 14: 969-979.
10. Lévy S, Hauer NW, Raviele A, Daubert JC, Campbell RW, Breithardt G. Recommendations for qualification of centres implanting and following defibrillators. *Eur Heart J* 1996; 17: 1.796-1.799.
11. Mahaux V, De Roy L, Ector H, Vanagt E, Vandekerckhove Y. Recommendations pour une pratique de qualité en stimulation cardiaque. *J Cardiol* 1996; 8: 147-152.
12. Campbell RWF, Charles R, Cowan JC, Garratt C, McComb JM, Morgan J et al. Clinical competence in electrophysiological procedures. *Heart* 1997; 78: 403-412.

13. Saksena S, Camm J, Bilitch M, Fisher JD, Furman S, Griffin JC et al. Clinical investigation of implantable antitachycardia devices: Report of the Policy Conference of the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 225-229.
14. Jordaens L, Schoenfeld P, Brugada P, De Roy L. Recommendations de bonne pratique en matière de stimulation cardiaque. Le Belgian Working group on Cardiac Pacing and Electrophysiology. *J Cardiol* 1997; 9: 112-114.
15. Hauer R, Derksen R, Wever EF. Can implantable cardioverter-defibrillator therapy reduce healthcare costs. *Am J Cardiol* 1996; 78: 134-139.
16. Valenti R, Schlapfer J, Fromer M, Fischer A, Kappenberger L. Impact of the implantable cardioverter-defibrillator on rehospitalizations. *Eur Heart J* 1996; 17: 1.565-1.571.
17. Wever EF, Hauer RN, Schrijvers G, Van Capelle FJ, Tijssen JG, Crijns HJ et al. Cost-effectiveness of implantable defibrillator as first-choice therapy versus electrophysiologically guided, tiered strategy in postinfarct sudden death survivors. A randomized Study. *Circulation* 1996; 93: 489-496.
18. Steinhaus D. Economics: selection of candidates to ICD implant. En: Santini M, editor. *Proceedings, progress in Clinical Pacing* 1996. Armonk: Futura Inc., 1996; 233-240.
19. Mushlin AI, Hall WJ, Zwanziger J, Gajary E, Andrews M, Marron R et al. The cost-effectiveness of Automatic Implantable Cardiac Defibrillators: Results From MADIT. *Circulation* 1998; 97: 2.129-2.135.
20. ACC/AHA guidelines for coronary angiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee on Coronary Angiography). *Circulation* 1987; 76: 963A-977A.
21. Dolack GL, Poole JE, Kudenchuck PJ, Raitt MH, Gleva MJ, Anderson J et al. Management of ventricular fibrillation with transvenous defibrillators without baseline electrophysiologic testing or antiarrhythmic drugs. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7: 197-202.
22. Böcker D, Block M, Borggrefe M, Breithardt G. Are electrophysiological studies needed before implantable defibrillators? *Eur Heart J* 1997; 18: 548-551.
23. Bayés de Luna A. Utilidad de los estudios electrofisiológicos intracardíacos en la evaluación y tratamiento del superviviente de muerte súbita. Argumentos en contra. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47: 356-361.
24. Villacastín JP. Utilidad de los estudios electrofisiológicos intracardíacos en la evaluación y tratamiento del superviviente de muerte súbita. Argumentos a favor. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47: 350-355.
25. Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1997; 79: 145-149.
26. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and ablation procedures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on clinical intracardiac electrophysiology and catheter ablation procedures), developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol* 1998; 26: 555-573.
27. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on pacemaker implantation). *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1.175-1.209.
28. Almendral J, Villacastín J, Arenal A, Medina O, Peinado R, Merino JL et al. Selección de opciones terapéuticas en pacientes con taquiarritmias ventriculares sostenidas. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47: 104-112.
29. Lévy S, Raviele A, Bakker P, Kuck KH, Nathan A, Hauer R. Study Group on qualifications of centres implanting ICD's. [Http://www.sghms.ac.uk/depts/cardiology/esc/stud_grp.htm](http://www.sghms.ac.uk/depts/cardiology/esc/stud_grp.htm). 1999
30. Fitzpatrick AP, Lesh MD, Epstein LM, Lee RJ, Siu A, Merrick S et al. Electrophysiological laboratory, electrophysiologist-implanted, nonthoracotomy implantable cardioverter/defibrillators. *Circulation* 1994; 89: 2.503-2.508.
31. Strickberger SA, Hummel JD, Daoud E, Niebauer M, Williamson BD, Man KC et al. Implantation by electrophysiologist of 100 consecutive cardioverter defibrillators with nonthoracotomy lead systems. *Circulation* 1994; 90: 868-872.
32. Strickberger SA, Niebauer M, Man KC, Daoud E, Williamson BD, Horwood L et al. Comparison of implantation of nonthoracotomy defibrillators in the operating room versus in the electrophysiology laboratory. *Am J Cardiol* 1995; 75: 225-227.
33. Pacifico A, Wheelan KR, Nasir N Jr, Well PJ, Doyle TK, Johnson SA et al. Long-term follow-up of cardioverter-defibrillator implanted under conscious sedation in prepectoral subfascial position. *Circulation* 1997; 95: 946-950.
34. Pacifico A, Cedillo-Zalazar FR, Nasir N Jr, Doyle TK, Henry PD. Conscious sedation with combined hypnotic agents for implantation of implantable cardioverter-defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 769-773.
35. Geiger MJ, Wase A, Kearny MM, Brandon MJ, Kent V, Newby KH et al. Evaluation of the safety and efficacy of deep sedation for electrophysiology procedures administered in the absence of anesthesiologist. *PACE* 1997; 20: 1.808-1.814.
36. Koovoor P, Porter R, Uther JB, Ross DL. Efficacy and safety of a new protocol for continuous infusion of midazolam and fentanyl and its effects on patient distress during electrophysiological studies. *PACE* 1997; 20: 2.765-2.774.
37. Natale A, Kearney MM, Brandon MJ, Kent V, Wase A, Newby KH et al. Safety of nurse-administered deep sedation for defibrillator implantation in the electrophysiology laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7: 301-306.
38. Goldberg JJ, Horvath G, Inbar S, Kadish AH. Utility of pre-discharge and one-month transvenous implantable defibrillator test. *Am J Cardiol* 1997; 79: 822-826.
39. Morris R, Almendral J, Villacastín JP, Arenal A, Ortiz M, Osende J et al. Programación y seguimiento en pacientes con desfibrilador automático implantable. En: Alzueta J, Fernández-Lozano I, editores. *El desfibrilador implantable: manual para el cardiólogo clínico* (10.ª ed.). Madrid: Comunicación Estudios y Congresos S.L., 1998; 197-220.
40. Goldman BS, Newman D, Fraser J, Irwin M. Management of intracardiac device recalls: a consensus conference. Participants of the Consensus Conference. North American Society of Cardiac Pacing and Electrophysiology (NASPE). *PACE* 1996; 19: 7-17.
41. Weiss DN, Zilo P, Luceri RM, Platt S, Rosenbaum M. Pre-discharge arrhythmia induction testing of implantable defibrillators may be unnecessary in selected cases. *Am J Cardiol* 1997; 80: 1.562-1.565.
42. Levy S, Hauer RNW, Raviele A, Daubert JC, Campbell RWF, Breithardt G. Recommendations for qualification of centers implanting and following defibrillators. *Eur Heart J* 1996; 17: 1.790-1.799.
43. Lehmann MH, Saksena S. Implantable cardioverter defibrillators in cardiovascular practice: report of the policy conference of the North American Society of Pacing and Electrophysiology 1998. [Http://www.nasep.org/policy/leh91.html](http://www.nasep.org/policy/leh91.html).
44. Engelstein ED, Zipes DP. Sudden cardiac death. En: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, editores. *The heart, arteries and veins*. Nueva York: McGraw-Hill, 1998; 1.081-1.112.
45. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. En: Branwald E, editor. *Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine* (5.ª ed.). Filadelfia: W.B. Saunders Co., 1997; 742-779.
46. Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. *Circulation* 1998; 98: 2.334-2.351.
47. Pratt CM, Greenway PS, Schoenfeld MH, Hibben ML, Reiffel JA. Exploration of the precision of classifying sudden cardiac

- death. Implications for the interpretation of clinical trials. *Circulation*, 1996; 93: 519-524.
48. Torp-Pedersen C, Kober L, Elming H, Burchart H. Classification of sudden and arrhythmic death. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 2.545-2.552.
 49. De Vreede Swagemakers JJM, Gorgel APM, Dubois-Arbouw van Ree JW, Daeman MJAP, Houben LGE, Wellens HJJ. Out of hospital cardiac arrest in the 90's. A population based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1.500-1.505.
 50. Guillum RF. Sudden coronary death in the United States. *Circulation* 1989; 79: 756-765.
 51. Myocardial Infarction Community Registry. Public Health in Europe 5. Copenhagen Regional Office for Europe: World Health Organization, 1976.
 52. Cosín Aguilar J. Muerte súbita extrahospitalaria en España En: Bayés de Luna A, Brugada P, Cosín Aguilar J, Navarro López F, editores. Muerte súbita cardíaca. Barcelona: Doyma, 1991; 13-21.
 53. Becker L, Eisenberg M, Fahrenbruch C, Cobb L. Public locations of cardiac arrest: implications for public access defibrillators. *Circulation* 1998; 97: 2.106-2.109.
 54. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, Cummins RO, Hallstrom AP, Michos MB et al. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new wave forms, and enhancing safety. *Circulation* 1997; 95: 1.677-1.682.
 55. Goldstein S, Landis J, Leighton R, Ritten G, Vasu CM, Lantis A et al. Characteristics of the resuscitated out-of-hospital cardiac arrest victims with coronary heart disease. *Circulation* 1981; 64: 977-984.
 56. Fahy GJ, Sgarbossa EB, Tchou PJ, Pinski SL. Hospital readmission in patients treated with tiered-therapy implantable defibrillators. *Circulation* 1996; 94: 1.350-1.356.
 57. Arteaga WJ, Windle JR. The quality of life of patients with life-threatening arrhythmias. *Arch Intern Med* 1995; 155: 2.086-2.091.
 58. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden death. En: Braunwald E, editor. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Filadelfia: WB Saunders, 1997; 742-779.
 59. Freedman RA, Swerdlow CD, Soderhold-Difatte V, Mason JW. Prognostic significance of arrhythmia inducibility or noninducibility at initial electrophysiologic study in survivors of cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1988; 61: 578-582.
 60. Wilber DJ, Garan H, Filkelftein D, Kelly E, Newell J, McGovern D et al. Out-of-hospital cardiac arrest: use of electrophysiologic testing in the prediction of long-term outcome. *N Engl J Med* 1988; 318: 19-24.
 61. Fogoros RN, Elson JJ, Bonnet CA, Fiedler SB, Chenarides JG. Long-term outcome of survivors of cardiac arrest whose therapy is guided by electrophysiologic testing. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 780-788.
 62. Graboys TB, Lown B, Podrid PJ, De Silva R. Long-term survival of patients with malignant ventricular arrhythmia treated with antiarrhythmic drugs. *Am J Cardiol* 1982; 50: 437-443.
 63. Eldar M, Suave MJ, Scheinman MM. Electrophysiologic testing and follow-up of patients with aborted sudden death. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 291-298.
 64. Furukawa T, Rozanski J, Nogami A, Moroe K, Gosselin A, Lister JW. Time dependent risk of and predictors for cardiac arrest recurrence in survivors of out-of-hospital cardiac arrest with chronic coronary artery disease. *Circulation* 1989; 80: 599-608.
 65. Kehoe R, Tommasco C, Zheutleir T. Factors determining programmed stimulation responses and long-term arrhythmic outcome in survivors of ventricular fibrillation with ischemic heart disease. *Am Heart J* 1988; 116: 355-363.
 66. Skale BT, Miles WM, Heger JJ, Zipes DP, Prystowsky EN. Survivors of cardiac arrest: prevention of recurrence by drug therapy as predicted by electrophysiologic testing or electrocardiographic monitoring. *Am J Cardiol* 1986; 57: 113-119.
 67. Ruskin JN, DiMarco JP, Garan H. Out-of-hospital cardiac arrest: electrophysiologic observations and selection of long-term antiarrhythmic therapy. *N Engl J Med* 1980; 303: 607-613.
 68. Morady F, Scheinman MM, Hess DS, Sung RJ, Shen E, Shapiro W. Electrophysiologic testing in the management of survivors of a out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1983; 51: 85-89.
 69. Benditt DG, Benson DW, Klein GJ, Pritzer MR, Kriett JM, Anderson RW. Prevention of recurrent sudden cardiac arrest: Role of provocative electropharmacologic testing. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 418-425.
 70. Poole JE, Mathisen TL, Kudenchuk PJ, McAnulty JH, Serdlow CD, Bardy GH et al. Long term outcome in patients who survive out of hospital ventricular fibrillation and undergo electrophysiologic studies: evaluation by electrophysiologic subgroups. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 657-665.
 71. Roy D, Waxman HL, Kienzle MG, Buxton AE, Marchlinski FE, Josephson ME. Clinical characteristics and long term follow-up in 119 survivors of cardiac arrest: relation to inducibility at electrophysiologic testing. *Am J Cardiol* 1983; 52: 969-974.
 72. Moro C, Almendral J, Fiol M, Cosín J, Guindo J, Marrugat J et al. Randomized trial comparing empiric amiodarone versus guided pharmacologic therapy for malignant ventricular arrhythmias (Spanish trial on sudden death) [resumen]. *Circulation* 1991; 84: 126.
 73. The CASCADE investigators. Randomized antiarrhythmic drug therapy in survivors of cardiac arrest (the CASCADE study). *Am J Cardiol* 1993; 72: 280-287.
 74. Powell AC, Fuchs T, Finkelstein D, Garan H, Cannom DS, McGovern BA et al. Influence of implantable cardioverter defibrillators on the long-term prognosis of survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 1993; 88: 1.083-1.092.
 75. Siebels J, Kuck KH. Implantable cardioverter defibrillator compared with antiarrhythmic drug treatment in cardiac arrest survivors (the Cardiac Arrest Study Hamburg). *Am Heart J* 1994; 127: 1.139-1.144.
 76. Wever EF, Hauer RN, Van Capelle FJ, Tijssen JG, Crijns HJ, Algra A et al. Randomized study of implantable defibrillator as first-choice therapy versus conventional strategy in postinfarct sudden death survivors. *Circulation* 1995; 91: 2.195-2.203.
 77. Böcker D, Haverkamp W, Block M, Borggreffe M, Hammel D, Breithardt G. Comparison of d,l-sotalol and implantable defibrillators for treatment of sustained ventricular tachycardia or fibrillation in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1996; 94: 151-157.
 78. The Antiarrhythmic Versus Implantable Defibrillators (Avid) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from Near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997; 337: 1.576-1.593.
 79. Roy D, Talajic M, Tang A, Dubuc M, Gardner M, Thibault B et al. Mode of death in the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). *Circulation* 1998; 17 (Supl): 2.606.
 80. Kelly P, Ruskin JN, Vlahakes GJ, Buckley MJ, Freeman CS, Garan H. Surgical coronary revascularization in survivors of prehospital cardiac arrest: its effect on inducible ventricular arrhythmias and long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 267-273.
 81. Every NR, Fahrenbruch CE, Hallstrom AP, Weaver DW, Cobb LA. Influence of coronary bypass surgery on subsequent outcome of patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1.435-1.439.
 82. Manolis AS, Rastegar H, Estes IM. Effects of coronary bypass grafting on ventricular arrhythmias: results with electrophysiologic testing and long term follow up. *PACE* 1993; 16: 984-991.
 83. Nakamura M, Takeshita A, Nose Y. Clinical characteristics associated with myocardial infarction, arrhythmias and sudden death in patients with vasospastic angina. *Circulation* 1987; 75: 1.110-1.116.
 84. MacAlpin RN. Cardiac arrest and sudden unexpected death in variant angina: complications of coronary spasm that can occur

- in the absence of severe organic coronary stenosis. *Am Heart J* 1993; 125: 1.011-1.017.
85. Lacroix D, Kacet S, Lekieffre J. Vasospastic angina without flow-limiting coronary lesions as a cause for aborted sudden death. *Int J Cardiol* 1994; 43: 247-249.
 86. Fuertes J, Gallego P, Peinado R, Merino JL. Implantable cardioverter defibrillator as therapeutic option for sudden cardiac death secondary to severe coronary vasospasm. *Int J Cardiol* 1998; 63: 181-183.
 87. Chevalier P, Dacosta A, Defaye P, Chalvidan T, Bonnefoy E, Kirkorian G et al. Arrhythmic cardiac arrest due to isolated coronary artery spasm: long-term outcome of seven resuscitated patients. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 57-61.
 88. Myerburg RJ, Conde CA, Sung RJ, Mayorga-Cortes A, Mallon SM, Sheps DS et al. Clinical, electrophysiologic and hemodynamic profile of patients resuscitated from pre-hospital cardiac arrest. *Am J Med* 1980; 68: 568-576.
 89. Priori SG, Borggrefe M, Camm AJ, Hauer RNW, Klein H, Kuck KH et al. Role of programmed electrical stimulation in the identification of the effective pharmacologic therapy in patients with idiopathic ventricular fibrillation [resumen]. *Circulation* 1995; 92: 97.
 90. Consensus Statement of the Joint Steering Committees of the Unexplained Cardiac Arrest Registry of Europe and of the Idiopathic Ventricular Fibrillation Registry of the United States. Survivors of out-of Hospital cardiac arrest with apparently normal heart. *Circulation* 1997; 95: 265-272.
 91. MIDAS investigators. Multicenter Implantable Defibrillator And Survival (MIDAS) Study: Survival and incidence of appropriate shock in patients with no structural heart disease [resumen]. *Circulation* 1992; 86 (Supl 1): 656.
 92. Priori SG, Borggrefe M, Camm AJ, Hauer RNW, Klein H, Kuck KH et al, on behalf of UCARE. Role of the implantable defibrillator in patients with idiopathic ventricular fibrillation: data from the UCARE international registry [resumen]. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18: 799.
 93. Belhassen B, Viskin S. Idiopathic ventricular tachycardia and fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4: 356-368.
 94. Wever EF, Hauer RN, Oomen A, Peters R, Bakker PF, Robles de Medina EO. Unfavorable outcome in patients with primary electrical disease who survived an episode of ventricular fibrillation. *Circulation* 1993; 88: 1.021-1.029.
 95. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1.391-1.396.
 96. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Right bundle branch block and ST segment elevation in leads V1-V3: a marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease [resumen]. *Circulation* 1997; 96 (Supl 1): 151.
 97. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Right bundle-branch block, and ST- segment elevation in leads V1 through V3. A marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease. *Circulation* 1998; 97: 457-460.
 98. Brugada P, Talajic M, Smeets J, Mulleneers R, Wellens HJJ. The value of the clinical history to assess prognosis of patients with ventricular tachycardia or ventricular fibrillation after myocardial infarction. *Eur Heart J* 1989; 10: 743-749.
 99. Mason JW, for the ESSEM investigators. A comparison of seven antiarrhythmic drugs in patients with ventricular tachyarrhythmias. *N Engl J Med* 1993; 329: 452-458.
 100. Mason JW, for the ESSEM investigators. A comparison of electrophysiologic testing with holter monitoring to predict antiarrhythmic drug efficacy for ventricular tachyarrhythmias. *N Engl J Med* 1993; 329: 445-451.
 101. Spielman SR, Schwartz JS, McCarthy DM, Horowitz LN, Greenspan AM, Sadowski LM et al. Predictors of the success or failure of medical therapy in patients with chronic recurrent sustained ventricular tachycardia: a discriminant analysis. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 401-408.
 102. Horowitz LN, Josephson ME, Farshidi A, Spielman SR, Michelson EL, Greenspan AM. Recurrent sustained ventricular tachycardia. 3. Role of the electrophysiologic study in selection of antiarrhythmic regimens. *Circulation* 1978; 58: 986-997.
 103. Mason JW, Winkle RA. Accuracy of the ventricular tachycardia induction study for predicting long-term efficacy and inefficacy of antiarrhythmic drugs. *N Engl J Med* 1980; 303: 1.073-1.077.
 104. Steinbeck G, Andresen D, Bach P, Haberl R, Oeff M, Hoffmann E et al. A comparison of electrophysiologically guided antiarrhythmic drug therapy with beta-blocker therapy in patients with symptomatic sustained ventricular tachyarrhythmias. *N Engl J Med* 1992; 327: 987-992.
 105. Morady F, Harvey M, Kalbfleisch SJ, El-Atassi R, Calkins H, Langberg JJ. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1993; 87: 363-372.
 106. Stevenson W, Khan H, Sager P, Saxon LA, Middlekauff HR, Natterson PD et al. Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation* 1993; 88: 1.647-1.670.
 107. Kim YH, Sosa-Suarez G, Trouton TG, O'Nunain SS, Osswald S, McGovern BA. Treatment of ventricular tachycardia by transcatheter radiofrequency ablation in patients with ischemic heart disease. *Circulation* 1994; 89: 1.094-1.102.
 108. Rothman S, Hsia H, Cossu S, Chmielewski L, Buxton A, Miller J. Radiofrequency catheter ablation of postinfarction ventricular tachycardia. Long-term success and the Significance of inducible nonclinical arrhythmias. *Circulation* 1997; 96: 3.499-3.508.
 109. Rastegar H, Link MS, Foote CB, Wang PJ, Manolis AS, Mark Estes III NA. Perioperative and long-term results with mapping-guided subendocardial resection and left ventricular endoaneurysmorrhaphy. *Circulation* 1996; 94: 1.041-1.048.
 110. Bueno H, Almendral J, Albertos J, Arenal A, Pérez Villacastín J, Pastor A et al. Tratamiento quirúrgico de las taquicardias ventriculares sostenidas. Resultados a corto y medio plazo en la «era» del desfibrilador implantable y del trasplante cardíaco. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47: 227-238.
 111. Garan H, Nguyen K, Mc Govern B, Buckley M, Ruskin JN. Perioperative and long-term results after electrophysiologically directed ventricular surgery for recurrent ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 201-209.
 112. Blanck Z, Dhala A, Deshpande S, Sra J, Mazayeri M, Akhtar M. Bundle branch reentrant ventricular tachycardia: cumulative experience in 48 patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4: 253-262.
 113. Tchou P, Mehdirdad AA. Bundle branch reentry ventricular tachycardia. *PACE* 1995; 18: 1.427-1.437.
 114. Merino JL, Carmona JR, Fernández-Lozano I, Peinado R, Basterra N, Sobrino JA. Mechanisms of sustained ventricular tachycardia in myotonic dystrophy: implications for catheter ablation. *Circulation* 1998; 98: 541-546.
 115. Fananapazir L, Chang AC, Epstein SE, McAreavey D. Prognostic determinants in hypertrophic cardiomyopathy. Prospective evaluation of a therapeutic strategy based on clinical, Holter, hemodynamic, and electrophysiologic findings. *Circulation* 1992; 86: 730-740.
 116. Borggrefe M, Chen X, Block M, Haverkamp G, Hindrick G, Shenasa M et al. The role of ICD in patients with dilated and hypertrophic cardiomyopathy. *PACE* 1992; 15: 616-626.
 117. Stewart JT, McKenna WJ. Arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1992; 3: 516-424.
 118. Wichter T, Borggrefe M, Haverkamp W, Chen X, Breithardt G. Efficacy of antiarrhythmic drugs in patients with arrhythmogenic right ventricular disease. Results in patients with inducible and noninducible ventricular tachycardia. *Circulation* 1992; 86: 29-37.
 119. Haverkamp W, Borggrefe M, Chen X, Wichter T, Hindricks G, Willems S et al. Radiofrequency catheter ablation in patients

- with sustained ventricular tachycardia and arrhythmogenic right ventricular disease. *Circulation* 1993; 8: 353.
120. Wichter T, Block M, Bocker D, Hammel D, Scheld H, Breithard G. Cardioverter defibrillator therapy in high risk patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: special aspects for implantation and follow-up results. *Circulation* 1993; 88: 156.
 121. Klein LS, Shih HT, Hackett FK, Zipes DP, Miles WM. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients without structural heart disease. *Circulation* 1992; 85: 1.666-1.674.
 122. Nakagawa H, Beckman KJ, McClelland JH, Wang X, Arruda M, Santoro I et al. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia guided by a Purkinje potential. *Circulation* 1993; 88: 2.607-2.617.
 123. Coggins DL, Lee RJ, Sweeney J, Chein WW, VanHare G, Epstein L et al. Radiofrequency catheter ablation as a cure for idiopathic tachycardia of both left and right ventricular origin. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1.333-1.341.
 124. Wen MS, Yeh SJ, Wang CC, Lin FC, Chen IC, Wu D. Radiofrequency ablation therapy in idiopathic left ventricular tachycardia with no obvious structural heart disease. *Circulation* 1994; 89: 1.690-1.696.
 125. Moss AJ, Schwartz PJ, Crampton RS, Tzivoni D, Locati EH, MacCluer J et al. The long QT syndrome: prospective longitudinal study of 328 families. *Circulation* 1991; 84: 1.136-1.144.
 126. Schwartz PJ, Locati EH, Moss AJ, Crampton RS, Trazzi R, Ruberti U. Left cardiac sympathetic denervation in the therapy of the congenital long QT syndrome: a worldwide report. *Circulation* 1991; 84: 503-511.
 127. Garson A, Dick M, Fournier A, Gillette PC, Hamilton R, Kugler JD et al. The long QT syndrome in children. An international study of 287 patients. *Circulation* 1993; 87: 1.866-1.872.
 128. Moss AJ. Management of patients with the hereditary long QT syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 668-674.
 129. Groh WJ, Silka MJ, Oliver RP, Halperin BD, McAnulty JH, Kron J. Use of implantable cardioverter-defibrillators in the congenital long QT syndrome. *Am J Cardiol* 1996; 78: 703-706.
 130. Silka MJ, Kron J, Dunnigan A, Dick M. Sudden cardiac death and the use of implantable cardioverter-defibrillators in pediatric patients. *Circulation* 1993; 87: 800-807.
 131. DiMarco JP, Garan H, Harthorne JW, Ruskin JN. Intracardiac electrophysiologic techniques in recurrent syncope of unknown origin. *Ann Intern Med* 1981; 95: 542-548.
 132. Morady F, Shen E, Schwartz A. Long-term follow-up of patients with recurrent unexplained syncope evaluated by electrophysiological testing. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 1.053-1.059.
 133. Olshansky B, Mazuz M, Martins JB. Significance of inducible tachycardia in patients with syncope of unknown origin: a long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 216-223.
 134. García Civera R, Sanjuán R, Morell S. Estudios electrofisiológicos en pacientes con síncope de causa desconocida. *Rev Esp Cardiol* 1985; 38: 190-197.
 135. Bass EB, Elson JJ, Fogoros RN. Long term prognosis of patients undergoing electrophysiologic studies for syncope of unknown origin. *Am J Cardiol* 1988; 62: 1.186-1.191.
 136. Knight B, Strikberger A, Daoud M, Goyal R, Souza J, Zivin A et al. Outcome of patients with non ischemic dilated cardiomyopathy and unexplained syncope treated with an implantable cardioverter defibrillator [resumen]. *Circulation* 1997; 96 (Supl 1): 708.
 137. ACC/AHA Task Force Report. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 555-573.
 138. McAnulty JH, Rahimtola SH, Murphy E, DeMots H, Ritzman L, Kanasek PE et al. Natural history of high-risk bundle-branch block: final report of a prospective study. *N Engl J Med* 1982; 307: 137-143.
 139. Militianu A, Salacata A, Seibert K, Kehoe R, Baga JJ, Meissner MD et al. Implantable cardioverter defibrillator utilization among device recipients presenting exclusively with syncope or near-syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 10: 1.087-1.097.
 140. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med* 1996; 335: 1.933-1.940.
 141. Bigger JT Jr. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary-artery bypass graft surgery. Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch Trial Investigators. *N Engl J Med* 1997; 337: 1.569-1.575.
 142. Buxton AE, Fisher JD, Josephson ME, Lee KL, Pryor DB, Prys-towsky EN et al. Prevention of sudden death in patients with coronary artery disease: the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (MUSTT). *Progress Cardiovasc Dis* 1993; 36: 215-226.
 143. Alings M, Wilde A. «Brugada» syndrome. Clinical data and suggested pathophysiological mechanism. *Circulation* 1999; 99: 666-673.
 144. Spirito P, Seidman CE, McKenna WJ, Maron BJ. The management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1997; 336: 775-785.
 145. Reid PR, Mirowski M, Mower MM. Clinical evaluation of the internal automatic cardioverter-defibrillator in survivors of sudden cardiac death. *Am J Cardiol* 1983; 51: 1.608-1.613.
 146. Böcker D, Block M, Isbruch F. Benefits of treatment with implantable cardioverter-defibrillators in patients with stable ventricular tachycardia without cardiac arrest. *Br Heart J* 1995; 73: 158-163.
 147. Winkle RA, Mead RH, Ruder MA, Guadiani VA, Smith NA, Buch WS et al. Long-term outcome with the automatic implantable cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1989; 16: 1.353-1.361.
 148. Fogoros RN, Elson JJ, Bonnet CA. Survival of patients who have received appropriate shocks from their implantable defibrillators. *PACE* 1991; 94: 1.842-1.845.
 149. Grimm W, Flores BT, Marchlinski FE. Shock occurrence and survival in 241 patients with implantable cardioverter-defibrillator therapy. *Circulation* 1993; 87: 1.880-1.888.
 150. Kou WH, Calkins H, Lewis RR, Bolling SF, Kirsch MM, Langberg JJ et al. Incidence of loss of consciousness during automatic implantable cardioverter-defibrillator shocks. *Ann Intern Med* 1991; 115: 942-945.
 151. Grimm W, Flores BF, Marchlinsky FE. Symptoms and electrocardiographically documented rhythm preceding spontaneous shocks in patients with implantable cardioverter-defibrillator. *Am J Cardiol* 1993; 71: 1.415-1.418.
 152. Steinbach KK, Merl O, Frohner K, Hief C, Nurnmerg M, Kaltenbrunner W et al. Hemodynamics during ventricular tachyarrhythmias. *Am Heart J* 1994; 127: 1.102-1.106.
 153. Anderson MH, Katritsis D, Gibson SA, Ross DJ, Pickering A. Automobile driving and ventricular arrhythmias: implications of a study of motor performance during rapid ventricular pacing [resumen]. *Circulation* 1992; 86 (Supl 1): 313.
 154. Steinbeck G, Dorwarth U, Matke S, Hoffmann E, Markewitz A, Kaulbach H et al. Hemodynamic deterioration during ICD implant: predictors of high-risk patients. *Am Heart J* 1994; 127: 1.064-1.067.
 155. Anderson MH, Camm AJ. Legal and ethical aspects of driving and working in patients with an implantable cardioverter defibrillator. *Am Heart J* 1994; 127: 1.185-1.193.
 156. Curtis AB, Conti JB, Tucker KJ, Kubilis PS, Reilly RE, Woodard DA. Motor vehicle accidents in patients with an implantable cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 180-184.
 157. Lüderitz B, Jung W. Driving restrictions after cardioverter/defibrillator implantation. En: Oto A, editor. Practice and progress in cardiac pacing and electrophysiology. Dordrecht: Kluwer Academics, 1996; 373-381.

158. Lüderitz B, Jung W. Driving behavior after cardioverter-defibrillator implantation in Europe. *New Trends Arrhyth* 1996; 11: 53-57.
159. Lüderitz B, Jung W. Fitness to drive after implantation of cardioverter-defibrillator. Criteria for medical judging of fitness to drive in Europe. *Dtsch Med Wschr* 1996; 121: 119-123.
160. Jung W, Lüderitz B. European policy on driving for patients with implantable cardioverter-defibrillators. *PACE* 1996; 19: 981-984.
161. Jung W, Lüderitz B. Quality of life and driving in recipients of the implantable cardioverter-defibrillator. *Am J Cardiol* 1996; 78 (Supl 5A): 51-56.
162. Jung W, Anderson M, Camm AJ, Jordaens L, Petch MC, Rosenqvist M et al. Recommendations for driving of patients with implantable cardioverter defibrillators. *Eur Heart J* 1997; 18: 1.210-1.219.
163. Bänsch D, Brunn J, Castrucci M, Weber M, Gietzen F, Borggreffe M et al. Syncope in patients with an implantable cardioverter-defibrillator: incidence, prediction and implications for driving restrictions. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 608-615.