

11205



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE. ISSSTE.

DESFIBRILADOR CARDIOVERTER AUTOMATICO
IMPLANTABLE EN MUERTE SUBITA ABORTADA

MATRIZ = 331238

TESIS PROFESIONAL
PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD DE CARDIOLOGIA
P R E S E N T A :
DR. CESAR RENE ALDUCIN TELLEZ



ISSSTE MEXICO, D. F.

2006/

0331238



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

ASESOR DE TESIS:

DR. ROGERIO ROBLEDO NOLASCO.
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE HEMODINAMIA
C. M. N. 20 DE NOVIEMBRE ISSSTE.



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

AUTOR DE TESIS:

DR. CESAR RENE ALDUCIN TELLEZ
MEDICO RESIDENTE DEL TERCER AÑO DE CARDIOLOGÍA
C. M. N. 20 DE NOVIEMBRE ISSSTE.

TITULAR DEL CURSO
DE CARDIOLOGÍA:

DR. ENRIQUE GOMEZ ALVAREZ.
JEFE DEL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA
C. M. N. 20 DE NOVIEMBRE ISSSTE.



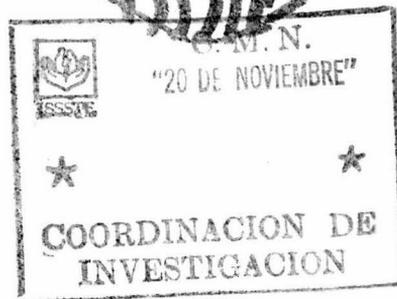
DIRECTOR DE
ENSEÑANZA:

DR. MAURICIO DI SILVIO LOPEZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN.
C. M. N. 20 DE NOVIEMBRE.



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: César René Alducin Téllez
FECHA: 04 / mayo / 04
FIRMA:



CONTENIDO

| | Pág. |
|-----------------------------|------|
| 1. Resumen..... | 2 |
| 2. Abstract | 3 |
| 3. Introducción | 4 |
| 4. Material y métodos | 6 |
| 5. Resultados | 8 |
| 6. Discusión | 10 |
| 7. Conclusiones | 11 |
| 8. Bibliografía | 12 |

DESFIBRILADOR CARDIOVERTER AUTOMÁTICO IMPLANTABLE.

Autor: César René Alducin Téllez.

Servicio de Cardiología.

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre ISSSTE.

RESUMEN

Actualmente la muerte súbita cardíaca es la principal causa de muerte cardiovascular en el mundo. En el presente trabajo exponemos la experiencia de nuestro instituto con el implante de desfibrilador cardioverter automático implantable (DCAI) en pacientes que han presentado arritmias ventriculares graves.

Material y métodos: Se incluyeron 11 pacientes que presentaron muerte súbita abortada (MSA) o arritmia ventricular grave, se valoró la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo por ecocardiograma y se les realizó estudio electrofisiológico (EEF) para establecer el tipo de arritmia. Se implantó marcapaso y DCAI cuando fue necesario.

Resultados: de los 11 DCAI implantados, 3(27.2%) fueron unicamerales, en 8(72.7%) se asoció un marcapaso, 6 de ellos para mantener una frecuencia cardíaca alta y otros dos para resincronización biventricular. En el EEF se detectó taquicardia ventricular sostenida (TVS) en 4(36.3%) y fibrilación ventricular (FV) en 7(63.6%). El implante fue exitoso en todos, el número de descargas fue de 4.0 ± 1.0 y el umbral de desfibrilación de 8.8 ± 5.0 J. no hubo complicaciones. En el seguimiento de 17.2 ± 10.4 meses, 3 pacientes han recibido 94 descargas de las cuales 93 han sido adecuadas. Un paciente falleció por evento no arrítmico.

Conclusiones: El DCAI es efectivo en los pacientes con arritmias ventriculares graves o que han presentado MSA. Nuestro hospital tiene la infraestructura para llevar un programa de este tipo con alto beneficio al paciente.

Palabras claves: Muerte súbita cardíaca, Desfibrilador cardioverter automático implantable, Arritmias ventriculares graves.

ABSTRACT

Sudden cardiac death (SCD) is the major cause of cardiovascular death. The purpose of this study was show our experience about patients who have had cardiac arrest (CA) or malignant ventricular arrhythmias and were treated with implanted cardioverter defibrillator (ICD).

Methods: Eleven patients who have surfed CA or malignant ventricular arrhythmias were include. Ejection fraction of left ventricle was assessed by echocardiography and the kind of arrhythmia was studied by electrophysiology test. The patients were underwent permanent pacemaker and ICD implantation when was necessary.

Results: Of the eleven ICD implanted, 3(27.2%) were one chamber, a pacemaker was associated in 8(72.7%) patients, four of them to overpacing and last one to ventricular resynchronization. In all patients the implantation of the ICD was success, 4.0 ± 1.0 defibrillations were done during implant, the thresholds of them were 8.8 ± 5.0 J and not were complications. During follow-up of 17.2 ± 10.4 months, 3 patients have received 94 shocks, 93 of them were appropriates. There was a no arrhythmic dead.

Conclusions: The treatment with ICD is effective in the patients who have surfed CA or malignant ventricular arrhythmias. Our hospital has the infrastructure to have a program of defibrillators to benefit of these patients.

Key words: Sudden cardiac death, implanted automatic defibrillator, malignant ventricular arrhythmias.

INTRODUCCIÓN

Muerte súbita se define como cualquier tipo de muerte natural debida a causas cardiológicas que se producen dentro de una hora tras iniciar los síntomas. En EUA se registran de 300 000 a 400 000 muertes súbitas anualmente, las cuales se deben a taquiarritmias ventriculares y estas representa el 50% de toda la mortalidad por causa cardiovascular.^{1,2}

Aproximadamente un 80% de los eventos de muerte cardíaca súbita (MCS) son primarios, es decir, no se pueden identificar factores precipitantes. El riesgo de MCS recurrente es alto, del 20% en un año. Un episodio secundario de MCS es aquel en el que se puede identificar el factor precipitante, como infarto agudo del miocardio, insuficiencia cardíaca, alteración electrolítica, intoxicación por medicamentos proarrítmicos, etc.

Se sabe que existen dos picos máximos de incidencia, el primero desde el nacimiento hasta los seis meses de vida y el segundo de los 45 a los 75 años, es mucho más frecuente en el sexo masculino con una relación aproximada de 3:1 respecto al femenino antes de la menopausia. La principal enfermedad vinculada es la cardiopatía isquémica en más del 80%. Las causas más frecuentes en adolescentes es miocarditis, fibrosis, síndrome de QT largo y síndrome de Wolf-Parkinson-White, en adultos jóvenes miocardiopatía hipertrófica, síndrome de QT largo idiopático y anomalías congénitas de arterias coronarias; después de los 40 años de edad la causa más frecuente es la cardiopatía isquémica.

En las últimas dos décadas se ha avanzado en forma importante en el tratamiento de estos pacientes, primero en lo que corresponde al protocolo de estudio y después en la aplicación de dispositivos implantables que controlan los eventos de arritmias letales. En 1970 es desarrollado el DCAI, por Schuder JC³ et al., y Mirowski et al.,^{4,5} cada cual por su parte. La constitución de éste comprende básicamente un generador implantable y uno o más electrodos. El generador contiene las baterías, condensador, generador de impulsos, circuitos, memorias y programas lógicos necesarios para el correcto funcionamiento de las capacidades diagnósticas y terapéuticas del sistema, así; los electrodos permiten la detección de la señal cardíaca, la estimulación eléctrica y transmisión de la energía de desfibrilación, a través de la señal que se recaba de los electrodos se identifica el ritmo cardíaco y si en algún momento se cumplen los requisitos preprogramados de detección de una arritmia, el generador envía de manera escalonada el tratamiento previsto.

Para la implantación de estos primeros dispositivos se requería de toracotomía, actualmente el volumen y el peso de los DCAI se ha reducido y en la actualidad oscilan alrededor de 50 cc y pesos menores de 100gr con lo cual se permite instalarlos en la región pectoral, la mayoría posee un único electrodo (actualmente también existen DCAI doble cámara con electrodo auricular y ventricular, que permite las capacidades de un marcapaso DDDR) y sistemas de carcasa activa. Se implantan por vía transvenosa con técnicas similar al implante de marcapasos.

También han cambiado las indicaciones del DCAI, en 1985 la FDA aprueba su aplicación en pacientes que han sufrido cuando menos dos eventos de paro cardiocirculatorio, muerte súbita abortada (MSA) sin presencia de infarto agudo al miocardio.⁶ A principios de los 90s se extiende a pacientes con presencia de MSA o con taquicardia ventricular inducida en estudio electrofisiológico y en 1996 se toma en cuenta al paciente tipo MADIT, estudio que pretendía incluir a 300 pacientes, de edades entre 25 y 75 años con un infarto con onda Q previo (mayor a un mes), que hubieran presentado taquicardia ventricular y tuvieran baja fracción de eyección, igual o menor de 30% y una clase funcional I - III de la NYHA. En abril de 1997, con 196 pacientes aleatorizados; el comité de seguimiento del estudio AVID finalizó el mismo de manera prematura al comprobar en los pacientes tratados con DCAI una reducción del 54% de la mortalidad global ($p= 0.009$) en seguimiento a 27 meses, en relación al tratamiento con fármacos antiarrítmicos (la droga mas utilizada para éstos fue amiodarona hasta en un 74%); este estudio es el primero que cuenta con un diseño aleatorio y prospectivo que establece el beneficio del DCAI sobre la mortalidad global en pacientes con taquiarritmias ventriculares malignas.

En la década pasada los estudios dedicados a la prevención secundaria⁷⁻⁹ demostraron la utilidad del DCAI para evitar la mortalidad por recurrencia de los eventos arrítmicos y los estudios MADIT,¹⁰ MUSTT¹¹ y MUSTT II¹² demuestran su eficacia en la prevención primaria, esto es, pacientes que tiene alto riesgo de muerte súbita pero que no han presentado este evento.

El presente trabajo tiene por objetivo exponer la experiencia en nuestro instituto en la implantación del DCAI en pacientes que han tenido MSA y la evolución que han presentado.

MATERIAL Y MÉTODO

Población estudiada. De abril de 1999 a abril de 2003 se incluyeron 11 pacientes que tenían los siguientes criterios: edad de 20 a 70 años, ambos sexos, que presentaran evento de MSA, con una recuperación neurológica íntegra, o una arritmia ventricular grave, sin importar la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI). Se excluyeron a los pacientes que tenían infarto agudo al miocardio, cusa evidente y transitoria del evento arritmico y los que no aceptaron el procedimiento. A todos los pacientes se les explicó las funciones del DCAI y se les solicitó por escrito su autorización para la implantación de este dispositivo, una vez que aceptaron, se les realizó historia clínica, se interrogó antecedentes de muerte súbita en la familia, se revisó electrocardiograma (ECG) basal y con el evento arritmico, se valoró las FEVI con ecocardiograma, a todos se les efectuó coronariografía y ventriculografía y finalmente EEF.

Implantación del DCAI. La implantación se realizó como se ha descrito por los diferentes autores; en todos los casos fue por punción de subclavia izquierda, en una o en dos ocasiones, según fuera el dispositivo uni o bicameral. Se introdujo el electrodo ventricular de fijación pasiva o activa y se depositó en el ápex o en el tracto de salida del ventrículo derecho, cuando se realizó implantación simultánea con un marcapaso la punta de los electrodos se separaron a más de 2.5 cms, posteriormente se colocó el electrodo atrial en el caso de ser bicameral. Se conectaron los electrodos a los puertos correspondientes de la fuente y ésta se introdujo en la bolsa subaponeurótica, que previamente se había realizado, finalmente se checaron los umbrales de sensado y estimulación. La búsqueda de los umbrales previamente mencionados y de desfibrilación se realizó con la misma fuente del DCAI colocada en la bolsa receptora. Se inició con la aplicación de una descarga de prueba de 1 ó 2 J para determinar la impedancia de descarga. En el caso TV se indujo con ciclo básico y extraestímulos o con estimulación rápida y en el caso de FV se indujo con choque sobre "T" con 1 ó 2 J. Cuando se indujo TVS se buscó la mejor terapia antitaquicardia , y para ésta y la FV se buscó el umbral de desfibrilación induciendo de 2 a 4 ocasiones la arritmia hasta encontrar dicho umbral, la desfibrilación se realizó con onda bifásica e incrementando la carga en forma progresiva. Cuando se documentó TVS se dejó con una o dos terapias antitaquicardia, principalmente rampa y posteriormente desfibrilación, en caso de FV solamente se programó desfibrilación

con la descarga umbral y posteriormente una carga más grande y las subsecuentes a 30 J. Una vez realizado lo anterior se procedió a fijar la fuente del DCAI al plano muscular y se cerró la herida. Todos los pacientes recibieron antibióticos en forma profiláctica durante el procedimiento y los siguientes tres días después del mismo.

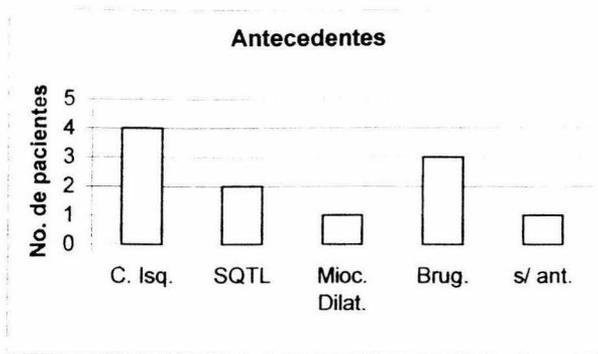
Implantación de marcapaso. Se decidió la implantación de marcapaso junto con DCAI cuando se realizó resincronización ventricular o bien para ahorro de batería de DCAI en los pacientes que requerían una estimulación constante. La implantación de marcapaso previamente a la colocación del DCAI, fue con la técnica habitual y la programación generalmente fue a frecuencias de 80 lpm o mayores.

Seguimiento. El seguimiento se realizó en la consulta externa. La primera consulta se realizó a los 2 meses o antes si era necesario. Se interrogó la presencia de arritmias, descarga del DCAI, síncope y clase funcional. La interrogación del DCAI consistió en establecer el número de terapias antitaquicardia, descargas apropiadas e inapropiadas, monitoreo del evento arrítmico en el canal de marcas, la impedancia en la descarga, determinar el estado de la batería mediante el monitoreo del voltaje y el tiempo de carga de los capacitores.

CUADRO 1. *Características generales de la población*

| <i>Características</i> | <i>N(%)</i> |
|---|-------------|
| Sexo femenino | 3/11(27.2) |
| Edad en años (media ± DE) | 53.6±15.2 |
| Antecedentes: HAS | 4/11(36.3) |
| Infarto previo | 4/11(36.3) |
| Clase funcional (NYHA): I-II | 10/11(90.9) |
| III-IV | 1/11(9.0) |
| FEVI en % (media ± DE) | 51 ± 16.3 |
| Tiempo de presentar MSA en días (media ± DE) | 492±991 |
| Causa de la taquiarritmia ventricular: Infarto previo | 4/11(36.3) |
| Síndrome de Brugada | 3/11(27.2) |
| Síndrome de QT Largo | 2/11(18.1) |
| Arritmia espontáneas: TVS | 5/11(45.4) |
| FV | 6/11(54.5) |

DE= Desviación estándar; FEVI= Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo; FV= Fibrilación ventricular; HAS= Hipertensión arterial sistémica; MSA= Muerte súbita abortada; TVS= taquicardia ventricular.



Gráfica 1.1: En la gráfica se muestran los antecedentes patológicos de los pacientes de la serie.

RESULTADOS

De abril de 1999 a abril del 2003 se incluyeron 11 pacientes (cuadro 1), de los cuales 8(72.7%) fueron hombres, la edad promedio fue 53.6 ± 15.2 años. Ocho tuvieron al menos un evento de MSA, tres (27.2%) tenían antecedentes de muerte súbita familiar, 4 (36.3%) padecían de cardiopatía isquémica, uno (9.0%) de miocardiopatía dilatada, dos (18.1%) síndrome de QT Largo y tres (27.2%) síndrome de Brugada. (Gráfica 1.1) Diez (90.9%) se encontraron en clase funcional I y II, el otro paciente en clase III de la New York Heart Association NYHA. En el EGG de base todos tenían ritmo sinusal, tres pacientes mostraron bloqueo de rama derecha del haz de His (27.2%) y dos de rama izquierda (18.1%), 4(36.3%) pacientes tuvieron zona de necrosis, de los cuales 3 fue anterior y otro posterior, la arritmia espontánea detectada fue TVS en 7(63.3%) y FV en 4(36.3%), la FEVI fue del $51 \pm 16\%$ y solamente uno fue del 28%, a este paciente se le implantó en forma simultánea marcapaso multisitio y DCAI.

A todos los pacientes se realizó EEF previo al implante, en los cuales se indujo taquicardia ventricular monomórfica sostenida (TVMS) en 7(63.3%); uno de estos pacientes tuvo tres morfologías de taquicardia. Taquicardia polimórfica sostenida (TVPS) en 2(18.1%), que degeneraron a FV, y FV en tres sujetos. Con excepción de los dos pacientes con síndrome de Brugada todos los demás tenían tratamiento farmacológico antiarrítmico.

Los DCAI implantados fueron manufacturados por Guidant (St. Paul, Min), Ventritex (Sunnyvale, Calif.), Medtronic (Minneapolis) y Biotronik. Se implantaron 3(27.2%) DCAI bicamerales y el resto fueron unicamerales, en 8(72.7%) pacientes se asoció con marcapaso,

cinco bicameral y en otro tricameral por miocardiopatía dilatada con FEVI inicial del 28%. De los siete pacientes en quienes se asoció un marcapaso, el electrodo del DCAI se colocó en el ápex. en 5(45.4%) y en los otros dos en el septum, mientras que el electrodo del marcapaso se colocó en 2(18.1%) y 5(45.4%) respectivamente; por lo tanto la distancia entre ambos electrodos fue de más de 3cm y sólo en el caso donde ambos se colocaron en el ápex. la distancia fue de 2.7cm, lo cual evitaría la interferencia entre ambos dispositivos. La inducción de TV o FV y búsqueda del umbral de desfibrilación se realizó con la misma fuente del DCAI. La inducción de TV fue con estimulación rápida solamente en dos pacientes y se indujo FV con choque en “T” en todos. Como se puede ver en el cuadro 2, los umbrales de desfibrilación fueron de 8.8 ± 5.0 J, el número de desfibrilaciones fue de 4.0 ± 1.0 . Se dejó programado antitaquicardia solamente en dos pacientes y en todos desfibrilación. La función de marcapaso del DCAI se dejó a frecuencias del 50 lpm en todos los pacientes y esta función post descarga se dejó con la misma frecuencia con entrega de energía mayor, esto es un ancho de pulso de 1ms y voltaje de 5mV.

El seguimiento que hasta el momento ha sido de 17.2 ± 10.4 meses, fue de la siguiente forma, la primera consulta se realizó a los dos meses y posteriormente cada tres meses, donde se interrogó sobre la presencia de arritmias, descargas, síncope o infecciones; al paciente se le instruyó para que reportara vía telefónica las descargas de forma inmediata. Un paciente ha presentado 8 terapias antitaquicardia y en tres pacientes se han presentado 94 desfibrilaciones, de las cuales 93 (98.9%) han sido apropiadas y efectivas y solamente una fue inapropiada. Una paciente con síndrome de QTL presentó 77 descargas en un día, esto es lo que se llama tormenta de desfibrilador. Durante el seguimiento ésta paciente falleció por sepsis, posterior a presentar un evento vascular cerebral tipo oclusivo. De los 10 pacientes que sobreviven, 6 tienen antiarrítmico del tipo sotalol, los tres con síndrome de Brugada y el que tiene síndrome de QTL solamente toman metoprolol.

CUADRO 2. Datos del implante del DCAI y seguimiento

| <i>Características</i> | <i>N(%)</i> |
|--|---------------|
| Arritmias al implante: TVS | 4(36.3%) |
| FV | 7(63.6%) |
| Número de descargas al implante (media \pm DE) | 4.0 \pm 1.0 |
| Umbral de desfibrilación (J) (media \pm DE) | 8.8 \pm 5.0 |
| Descargas apropiadas | 94(98.9%) |

DCAI= Desfibrilador cardioverter implantable; J= Joules.

DISCUSIÓN

Como mencionamos antes se ha establecido una larga batalla para tratar las arritmias ventriculares que son causa de un gran número de muertes en la población adulta. El tratamiento únicamente con fármacos ha demostrado no ser suficiente en pacientes que han presentado eventos de arritmias graves o muerte súbita abortada, en el estudio CASCADE¹³ se valora amiodarona en forma empírica contra fármaco guiado por el EEF y resulta ser superior la primera, pero se tuvo que emplear DCAI en cerca del 50% de los pacientes.

La evolución del DCAI desde que se implantó por primera vez en un ser humano en 1980 por Mirowski et. al.¹⁴ ha sido impresionante, primeramente se requería de anestesia general y toracotomía para su instalación y la mortalidad era del 4%, además los programas para detección de arritmias y aplicación de terapias era limitado.¹⁵ Actualmente la implantación es semejante a la de un marcapaso y las complicaciones del procedimiento han disminuido a menos del 3% y la mortalidad a menos de 1%.^{16,17,18} En nuestro país la implantación del primer DCAI se realizó en 1994 y hasta la actualidad no hay más de 80 pacientes con este aditamento. En nuestro instituto se inició el programa en 1999 y como ya se mencionó se ha implantado en 9 pacientes. Creemos que esta población se incrementará importantemente en los siguientes años. No hemos tenido complicaciones ni mortalidad por el procedimiento.

Hay un considerable número de reportes que demuestran la superioridad del DCAI sobre los antiarrítmicos tanto para la prevención secundaria como para la primaria.^{7-12, 19, 20} Y en base a estos reportes las indicaciones se han ampliado, en el consenso de expertos hay 5 indicaciones clase I, una clase IIa y 5 clase IIb.²¹ En la clase I no sólo se incluye a los pacientes que han presentado muerte súbita abortada, sino también a aquellos que tienen riesgo de presentar arritmias ventriculares graves. Uno de los reportes más importantes, tanto por su metodología como por sus resultados es el estudio AVID,⁹ enfocado a la prevención secundaria: el cual se diseñó en pacientes que habían tenido evento de muerte súbita, taquicardia ventricular o síncope y con FEVI \leq 40%; un grupo recibió fármaco guiado por EEF o amiodarona en forma empírica y el otro DCAI, el estudio se detuvo prematuramente por la diferencia en la evolución de los pacientes, a uno y dos años la reducción de mortalidad en el grupo tratado con antiarrítmicos fue del 27% mientras que en el segundo fue del 39%, lo cual resultó estadísticamente significativo. La indicación de implantación del DCAI en los pacientes que estudiamos fue MSA en el 72.7%, con patología subyacente diversa; predominantemente isquémica (36.3%), la mayoría tenía adecuada FEVI en promedio $51 \pm 16\%$, contrastante con

la mayoría de las grandes series en donde ésta es menor del 35%. Recientemente, Sheldon R et. al.²² demuestran que los pacientes de este tipo que más se benefician son aquellos con una FEVI menor del 35%, clase funcional III o IV de la NYHA o edad igual o mayor a 70 años. En el estudio MADIT,¹⁰ de prevención primaria; se incluyeron pacientes con infarto previo, FEVI menor de 35% con taquicardia ventricular no sostenida y que en el EEF tuvieron taquicardia ventricular sostenida no controlada con procainamida parenteral, se incluyeron en total 196 pacientes. un grupo se trató con antiarrítmicos y otro con DCAI, en el seguimiento a 27 meses la mortalidad fue de 39 y 15 pacientes en forma respectiva. Durante el seguimiento de nuestro grupo de pacientes falleció uno (9.0%) pero de evento no arritmico. Nuestro grupo es heterogéneo en cuanto a patología subyacente, sorprendentemente tenemos un porcentaje alto de síndrome de Brugada y de QTL.

En estudios más recientes se ha asociado un resincronizador y el DCAI en un solo dispositivo para los pacientes que tienen falla cardíaca grave y presencia de arritmias ventriculares, los resultados que hasta el momento se tienen parecen ser prometedores tanto para mejorar la calidad de vida de los pacientes como para disminuir la mortalidad.^{23, 24} La desventaja, relativa, que tienen estos aditamentos son el alto costo, de ahí la necesidad de optimizar los recursos en nuestro hospital, en donde en seis pacientes se asoció DCAI y marcapaso, para resincronizar los ventrículos o para mantener una frecuencia alta y ahorrar energía del DCAI y aún no se tiene la capacidad económica para hacer un gasto en un aditamento con las dos funciones.

CONCLUSIONES

Nuestro hospital tiene la infraestructura para la instalación y seguimiento de los DCAI en pacientes que lo requieran. En el grupo de pacientes que reportamos no tuvimos complicaciones y mortalidad perioperatoria. En este estudio nuevamente se comprueba la eficacia del DCAI para el control de las arritmias letales, con lo cual se disminuye en forma importante la mortalidad. Por lo anterior creemos que nuestra institución debe apoyar la ampliación del programa de la implantación de DCAI ya que no solamente influye en forma positiva en la mortalidad, sino que también reintegra a su fuente de trabajo al paciente que aún está laborando.

BIBLIOGRAFÍA

1. Futterman LG, Lemberg L: Sudden cardiac death-preventable-reversible. *Am J Crit Care* 1997; 6: 472-482.
2. Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A: Sudden cardiac death: Epidemiology, transient risk, and intervention assesment. *Ann Intern Med* 1993; 119:1187-1197.
3. Schuder JC, Stoccle H, Gold JH: Experimental defibrillation with an automatic and completely implanted system. *Trans Am Soc Artif Organs* 1970; 16: 207-212.
4. Mirowski M, Mower MM, Staewn WS, et. al: Standby automatic defibrillator: An approach to prevention of sudden death. *Arch Intern Med* 1970; 126: 158-161.
5. Mirowski M, Reid PR, Winkle RA: Mortality in patients with implanted automatic defibrillators. *Ann Intern Med* 1983; 98:585-588.
6. Cannom DS, Prystowsky EN: Management of ventricular arrhythmias. *JAMA* 1999; 281: 172-179.
7. Winkle RA, Mead RH, Ruder MA, Gaudiani VA, Smith NA, Buch WS, et. al: Long-term outcome with the automatic implantable cardioverter defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1353-1361.
8. Powell AC, Fuchs TE, Finkelstein DM, et. al: Influence of implantable cardioverter defibrillators and long-term prognosis of survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Circulations* 1993; 88: 1083-1092.
9. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillator trial (AVID) Investigators: A comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near fatal sustained ventricular arrhythmias. *N Eng J Med* 1997; 337: 1576-1583.
10. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, et. al: for the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators: Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high a risk for ventricular arrhythmias. *N Eng J Med* 1996; 335: 1933-1940.
11. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky En, Hafley G: for the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators: A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. *N Eng J Med* 1999; 341: 1882-1890.
12. Klein H, Auricchio A, Reek S, et. al. New primary prevention trials of sudden cardiac death in patients with left ventricular dysfunction: SCD-HeFT and MADIT-II. *Am J Cardiol*. 1999; 83 (suppl 5B):91D-97D.
13. The CASCADE Investigators: The Cardiac Arrest in Seattle: Conventional versus Amiodarone Drug Evaluation. *Am J Cardiol* 1993; 72: 280-287.
14. Mirowski M, Mower MM, Reid PR: The automatic implantable defibrillator. *Am Heart J* 1980; 100: 1089-1092.
15. Gollob MH, Seger JJ: Current Status of the Implantable Cardioverter-Defibrillator. *Chest* 2001; 119: 1210-1219.
16. Bardy GH, Yee R, Jung W: Multicenter experience with a pectoral unipolar implantable cardioverter defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:400-410.
17. Rosenqvist M, Beyer T, Block M, et. al: Adverse events with transvenous implantable cardioverter defibrillators: a prospective multicenter study. *Circulation* 1998; 98:663-670.
18. Smith PN, Vidaillet HJ, Hayes JJ, et. al: Infections in nonthoracotomy implantable cardioverter defibrillators: can these be prevented? *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21:4245.

19. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, Dorian P, Roy D, Sheldon RS, et. al: Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): a randomized study of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000; 101:1297-1302.
20. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel L: Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillator in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000; 102:748-754.
21. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freedman RA, Kerber RE, Naccarelli GV, et. al: ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Pacemakers and Antiarrhythmia Devices. AAC-www.acc.org.
22. Sheldon R, Connolly S, Krahn A, et. al: Identification of patients most likely to benefit from implantable cardioverter-defibrillator therapy. The Canadian implantable defibrillator study. *Circulation* 2000; 101:1660-1664.
23. Kuhlkamp V. The InSync 7272 ICD World Wide Investigators. Initial experience with an implantable cardioverter-defibrillator incorporating cardiac resynchronization therapy. *JACC* 2002; 39: 790-797.
24. Cappato R, Negroni S, Bentivegna S et. al: Role of implantable cardioverter defibrillators in dilated cardiomyopathy. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2002; 13 (1 Suppl): S106-109.