



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN

FACULTAD DE MEDICINA

SOCIEDAD DE BENEFICENCIA ESPAÑOLA, I.A.P.

HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

EFICACIA DE LOS DESFIBRILADORES AUTOMÁTICOS
IMPLANTABLES: EXPERIENCIA EN EL LABORATORIO DE
ELECTROFISIOLOGÍA CLÍNICA DEL HOSPITAL ESPAÑOL S.B.E.

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

DR. ERNESTO TREVIÑO GÓMEZ

ASESOR:

DR. JOSÉ BENITO ÁLVAREZ MOSQUERA
JEFE DE LABORATORIO DE ELECTROFISIOLOGÍA CLÍNICA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO



HOSPITAL ESPAÑOL

MÉXICO, D. F.

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

**“EFICACIA DE LOS DEFIBRILADORES AUTOMÁTICOS
IMPLANTABLES: EXPERIENCIA EN EL LABORATORIO DE
ELECTROFISIOLOGÍA CLÍNICA DEL HOSPITAL ESPAÑOL S.B.E.”**

VALIDACIÓN DE TESIS

Dr. Alfredo Sierra Unzueta
Jefe de Enseñanza
Hospital Español S.B.E.

Dr. José Manuel Portos Silva
Jefe del Curso de Cardiología
Hospital Español S.B.E.

Dr. José Benito Álvarez Mosquera
Director de Tesis
Hospital Español S.B.E.

Dr. Ernesto Treviño Gómez

AGRADECIMIENTOS

Dios. Por permitirme llegar hasta este punto de mi vida, ayudarme en los momentos difíciles y darme la fortaleza para continuar.

Paola. El amor de mi vida, por ser el impulso que me llevó a conseguir mis objetivos, por comprender lo difícil que es una residencia y por su incondicional apoyo en todos estos años.

Mamá. Por traerme a este mundo, por tu amor inigualable y por darme la educación básica y más importante, que fueron los cimientos para que este sueño sea ahora una realidad.

Papá. Por demostrarme el camino para ser un hombre de trabajo, dedicación con honestidad y humildad. Por enseñarme tu cariño de padre, por sacarme adelante cuando más lo necesité.

Dr. José Benito Álvarez Mosquera. Por ser uno de mis principales guías en este camino, por las enseñanzas que me legó estos años y por el ejemplo profesional y personal que me llevó de él.

Dr. Alfredo Sierra Unzueta. Por darme la oportunidad de realizar este mi proyecto de vida.

Dr. Víctor Jiménez Díaz. Por la gran ayuda que me brindaste para poder realizar este trabajo.

Dr. Juan Daniel Micher Escalante y Eduardo Adrián Maroto Carrera. Por brindarme su apoyo y amistad durante todo este tiempo.

A todos mis profesores, en especial a aquellos que me formaron en servicio de Cardiología por creer en mí y por las enseñanzas.

A todos mis compañeros, por su ayuda y comprensión durante estos años.

ÍNDICE GENERAL

<u>TEMAS</u>	<u>PÁGINA</u>
RESUMEN	1
1.0 INTRODUCCIÓN	2
2.0 MARCO TEÓRICO	4
2.1 Componentes del desfibrilador automático implantable	4
2.2 Detección de arritmias	5
2.3 Otras funciones	7
2.4 Guías para el uso de desfibriladores automáticos implantables	8
2.5 Frecuencia y causas de descargas	33
2.6 Complicaciones	35
2.7 Seguimiento	37
3.0 JUSTIFICACIÓN	38
4.0 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	39
5.0 HIPÓTESIS	39
6.0 OBJETIVOS	39
6.1 Objetivo principal	39
6.2 Objetivo secundario	39
7.0 MATERIAL Y MÉTODO	40
7.1 Diseño del estudio	40
7.2 Criterios de inclusión	40
7.3 Criterios de exclusión	40
7.4 Definición de las variables	41
7.5 Descripción general del estudio	42
7.6 Análisis estadístico	42
8.0 ASPECTOS ÉTICOS	43
9.0 RESULTADOS	44
10.0 DISCUSIÓN	47
11.0 CONCLUSIONES	49
12.0 BIBLIOGRAFÍA	50
13.0 ANEXOS	53

RESUMEN

Introducción: Las arritmias letales, como la fibrilación ventricular (FV) y la taquicardia ventricular sostenida sintomática (TVSS), son causas frecuentes de muerte súbita en la población general. Los desfibriladores automáticos implantables (DAI) están orientados a la prevención de la muerte súbita debida a arritmias. En México no existe un registro oficial en donde se puedan obtener estadísticas sobre los implantes de desfibriladores. En estudios contemporáneos, del 25 al 35% de todas las terapias generadas por el DAI son clasificadas como inapropiadas.

Objetivo: Conocer la eficacia, el número y la frecuencia de descargas en pacientes con desfibrilador automático implantable.

Material y Método: Estudio longitudinal, retrospectivo y descriptivo de una serie consecutiva de pacientes a quienes se les implantó un DAI en el Hospital Español S.B.E.

Resultados: Se incluyeron 59 pacientes, 81.4% del sexo masculino con edad promedio de 60 años. La causa más frecuente de descarga fue TVSS en 84.7% de los casos. La media de eventos fue de 5.32, media de frecuencia de 1.29, media de número de descarga de 2.83 y media de intensidad de 12.80 J. Se demostró que los pacientes con FV tuvieron al menos una descarga, con una relación lineal entre el número de descargas y el número de eventos de FV ($p < 0.001$). La respuesta antitaquicardia se activó en el 89.7% de los pacientes que desarrollaron TVSS ($p < 0.001$). Encontramos una relación significativa entre el número de descargas y la intensidad de la descarga ($p < 0.001$).

Conclusión: En nuestro estudio, los DAI son eficaces para abortar arritmias letales tales como la TVSS y la FV.

“EFICACIA DE LOS DEFIBRILADORES AUTOMÁTICOS IMPLANTABLES: EXPERIENCIA EN EL LABORATORIO DE ELECTROFISIOLOGÍA CLÍNICA DEL HOSPITAL ESPAÑOL S.B.E.”

1.0 INTRODUCCIÓN

En la década de los setenta, los Drs. Michel Mirowski y Morton Mower, conceptualizaron el uso de dispositivos implantables para monitorizar y analizar el ritmo cardíaco y descargar energía cuando se detectara fibrilación ventricular. Posteriormente, después de muchos años, se implantó el primer desfibrilador en una joven con fibrilación ventricular recurrente. A partir de entonces, estos dispositivos han evolucionado de manera que actualmente se implantan con mayor frecuencia.

A pesar de estos avances en la tecnología, existen inconvenientes que hacen de estos dispositivos una terapia poco accesible a la población general.

El costo que representa el implante de un DAI, oscila entre 28,500 y 55,200 dólares, con un costo anual entre 4,800 y 17,000 dólares. ⁴

Se ha visto que los pacientes con DAI tienen mejor calidad de vida que los pacientes que solo reciben medicamentos antiarrítmicos. Sin embargo, esta no es mejor que en la población general o en aquellos pacientes con marcapasos convencionales. Entre los factores que afectan la calidad de estos pacientes se incluye el efecto negativo de las descargas ⁴.

Por otro lado, las terapias inapropiadas son comunes y ocurren entre el 10 y el 24% de los pacientes en los primeros 20 a 45 meses de seguimiento, dependiendo de la serie estudiada ⁵.

2.0 MARCO TEÓRICO

2.1 Componentes del desfibrilador automático implantable.

Los desfibriladores automáticos implantables (DAI), se compone de un generador de pulsos y uno o más electrodos para estimulación o desfibrilación.

El generador de pulsos está cubierto por una lata de titanio sellada que contiene en su interior una batería de litio-plata óxido de vanadio, convertidores de voltaje y resistores, capacitores para almacenar energía, microprocesadores y circuitos integrados para controlar el análisis de ritmo y liberación de energía para la descarga, chips de memoria para recolección de datos electrocardiográficos y un módulo de telemetría. En la parte superior se encuentra una cabeza de resina epóxica donde se conectan los electrodos de estimulación y desfibrilación.

Los avances tecnológicos han hecho posible la reducción gradual en el tamaño del generador de pulsos, permitiendo su implante subcutáneo.

Los electrodos de desfibrilación, actualmente se implantan vía intravenosa y deben ser capaces de liberar choques de alta energía en el interior del corazón sin dañar al miocardio. Cada electrodo contiene uno o dos bobinas que disipan el calor durante las descargas de alta energía. En la mayoría de los sistemas, el titanio del generador sirve como parte de la vía de desfibrilación. Además, el cable, contiene electrodos bipolares que son usados para la estimulación y censado ventricular.

2.2 Detección de arritmias.

En la generación actual de desfibriladores, el circuito ventricular de censado bipolar filtra las señales entrantes para eliminar frecuencias bajas no deseadas como la onda T, y componentes de frecuencia alta como la actividad eléctrica del músculo esquelético. Se programan una o más zonas de detección de taquicardia.

La zona de frecuencia más alta, o zona de fibrilación ventricular, es tratada con descargas asincrónicas. La zona de menor frecuencia puede ser tratada con estimulación antitaquicardia o descargas sincrónicas de baja energía y en algunos casos solo observación.

Debido a que la amplitud de los electrogramas bipolares, pueden ser pequeños o inestables durante la fibrilación ventricular, todos los DAI ajustan la sensibilidad y ganancia durante los intervalos en que la onda R no es censada, para de esta manera detectar señales de baja amplitud que ocurren en la fibrilación ventricular.

En muchos casos, la frecuencia de la taquicardia sinusal o de otras arritmias supraventriculares, alcanzan la zona de detección de taquicardia o fibrilación ventricular, que desencadenaría una descarga inapropiada. Por tal motivo, la mayoría de los desfibriladores, pueden programarse para mejorar la discriminación entre arritmias ventriculares y supraventriculares.

Los dispositivos unicamerales, pueden distinguir el inicio súbito de una taquicardia sinusal del de una taquicardia ventricular. Además pueden distinguir la estabilidad de

la longitud del ciclo cardíaco y así detectar fibrilación auricular y puede caracterizar la morfología y el ancho de los electrogramas. Los dispositivos bicamerales, la información dada por los electrogramas auriculares se puede incluir en el algoritmo utilizado para realizar el análisis ⁶.

Las características que mejoran la detección son utilizadas primeramente en las zonas de taquicardia ventricular, donde incluso una inhibición transitoria de la descarga de una terapia apropiada es indeseable. Modelos anteriores descargaban posterior a que los criterios de detección anti-taquicardia se cumplieran, lo podía provocar descargas innecesarias cuando la arritmia había terminado espontáneamente. Por lo tanto, los desfibriladores actuales, reanalizan el ritmo antes de descargar y vacían los capacitores de carga cuando los criterios de detección dejan de cumplirse.

En todos los DAI, se utilizan dos métodos para terminar la arritmia: La estimulación antitaquicardia y la descarga de corriente directa.

La estimulación anti-taquicardia es una técnica electrofisiológica elemental para terminar taquicardias monomórficas. El electrofisiólogo puede programar el dispositivo para liberar una o varias ráfagas de estimulación en un intento de terminar la taquicardia, lo cual resulta indoloro para el paciente y debido a que no necesita cargar el capacitor, la terapia se inicia de manera más rápida. Sin embargo, no siempre es efectiva, y puede acelerar una taquicardia ventricular o si se aplica durante una taquicardia supraventricular, inducir una arritmia ventricular. Por lo tanto,

la descarga de energía siempre debe estar incluida en la prescripción de la terapia cuando la estimulación antitaquicardia sea ineficiente.

Todos los DAI pueden programarse para descargar de modo sincronizado, usualmente con descargas de baja energía (menores a 5 J) o de modo asincrónico, con descargas de alta energía. Las descargas de baja energía tienen menor tiempo de carga, pero pueden acelerar una taquicardia ventricular y a pesar de la baja energía descargada, son incómodas para el paciente. Las descargas de alta energía, son utilizadas en las zonas de mayor frecuencia o en zonas de menor frecuencia cuando las terapias anti-taquicardia y/o descargas de baja energía fueron insuficientes o no programadas. Tradicionalmente, la energía de la primera descarga se programa 10 J por encima del umbral de la última desfibrilación medida. Actualmente el uso de las ondas bifásicas, han mejorado los umbrales de desfibrilación y por lo tanto han desplazado a los DAI con ondas monofásicas. Una corriente de 30 J generalmente es suficiente en la mayoría de los casos, pero en algunos casos raros, puede ser necesaria una configuración alternativa de los electrodos o el uso de dispositivos de alta energía.

2.3 Otras funciones.

Todos los modelos actuales, tienen modos de estimulación, similares a los utilizados en los marcapasos uni y bicamerales. Además almacenan información necesaria para conocer el estado de la batería, la impedancia de los electrodos, el tiempo que necesita el capacitor para cargarse y electrogramas de las arritmias censadas. Algunos DAI, son capaces de detectar arritmias auriculares y manejarlas con la

terapia apropiada. Actualmente, la más reciente innovación es la implementación de la estimulación biventricular para la resincronización de pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva avanzada y retrasos de la conducción intraventricular, especialmente el bloqueo de rama izquierda del haz de His ⁷.

2.4 Guías para el uso de desfibriladores automáticos implantables.

La utilidad del DAI está orientada a la prevención de la muerte súbita debida a arritmias. Esta prevención se divide en dos rubros que son la prevención primaria y la prevención secundaria.

En la prevención primaria, el paciente nunca ha sufrido un episodio de muerte súbita abortada, fibrilación ventricular documentada o taquicardia ventricular ya sea sin pulso o monomórfica sostenida con datos de inestabilidad hemodinámica sin llegar al colapso circulatorio.

En la prevención secundaria, el paciente fue recuperado de un episodio de muerte súbita, tuvo fibrilación ventricular documentada que requirió cardioversión eléctrica o se autolimitó de forma espontánea, presentó taquicardia ventricular monomórfica sostenida con deterioro hemodinámico o taquicardia ventricular sin pulso.

Desfibrilador automático implantable para la prevención primaria y secundaria de muerte súbita en pacientes con insuficiencia cardíaca secundaria a cardiopatía isquémica.

En los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica y función sistólica deprimida, la incidencia de muerte súbita incrementa con la severidad de la insuficiencia cardíaca reflejada en la clase funcional y la fracción de expulsión. Así, los pacientes con síntomas mínimos o moderados tienen un riesgo de muerte súbita de 2 a 6% por año y aquellos con síntomas más avanzados, que se encuentren con una clase funcional III o IV de la NYHA, tienen un riesgo de hasta un 12% por año. La taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular, son las arritmias más frecuentes que causan muerte súbita en este grupo de pacientes.

Prevención primaria de muerte súbita cardíaca.

El DAI ofrece la protección más efectiva para muerte súbita cardíaca y reduce la mortalidad previniéndola en pacientes seleccionados con función ventricular disminuida.

En pacientes con enfermedad coronaria, los estudios MADIT y MUSTT demostraron que el DAI mejora la sobrevida de pacientes con función ventricular deprimida, taquicardia ventricular no sostenida y taquicardia ventricular inducible durante el estudio electrofisiológico⁸.

El estudio MADIT II⁹ demostró mayor beneficio en la sobrevida con el uso del DAI en pacientes con enfermedad arterial coronaria y fracción de expulsión de 30% o menos. Sin embargo, este beneficio no fue aparente sino hasta después del primer año de tratamiento, como también lo demostró el estudio SCD-HeFT¹⁰.

La magnitud del beneficio está en el rango de 6 a 8% de incremento absoluto (reducción del riesgo relativo de 28 a 31%) con seguimiento a 20 meses en el MADIT II y de 5 años en el SCD-HeFT, por lo tanto por cada 12 a 16 pacientes que reciben el DAI una vida es salvada.

Aunque el riesgo del implante del DAI es bajo, algunos pacientes experimentan deterioro de la función ventricular en el primer año posterior al implante del dispositivo incrementando la mortalidad por falla de bomba debido a la disincronía ventricular que genera la estimulación del ápex del ventrículo derecho, efecto que se demostró en el estudio DAVID ¹¹ cuando a los pacientes que se les implantó un dispositivo DDD con mayor porcentaje de estimulación, presentaron un exceso de mortalidad comparado con aquellos a los que se les colocó un DAI VVI con estimulación de reserva (frecuencia en 40 lpm). Por lo tanto, el implante del DAI con estimulación biventricular es una consideración razonable para pacientes con insuficiencia cardíaca clase III o IV y asincronía, como se demostró en el estudio COMPANION, en donde se observó una disminución de la mortalidad en pacientes con desfibrilador-resincronizador posterior a un seguimiento de 15 a 16 meses, siendo del 25% en pacientes del grupo de manejo médico comparada con 18% en pacientes con DAI y resincronizador ¹².

La tecnología del DAI provee protección contra muerte súbita por arritmias y al combinar ésta tecnología con la terapia de resincronización, se logra un resultado benéfico en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada.

Prevención secundaria de muerte súbita cardíaca.

Fueron los estudios AVID ¹³, CIDS ^{14,15} y CASH ¹⁶ publicados entre 1997 y 2000, los que aportaron los datos suficientes que indicaron que el DAI era la mejor opción en prevención secundaria.

El estudio AVID ¹⁷, fue el primer estudio controlado que demostró que el DAI mejora la supervivencia global en pacientes con arritmias ventriculares malignas. Durante el seguimiento medio de un año, la mortalidad total fue del 15.8 en el grupo tratado con DAI y del 24% en el grupo manejado con antiarrítmicos. La reducción de la mortalidad en el grupo tratado con DAI fue del 40% en el primer año. Esta reducción se mantuvo en torno del 30% al segundo año y también durante el tercer año de seguimiento.

El estudio CIDS ^{14,15}, aunque no demostró una diferencia significativa en la mortalidad a tres años de seguimiento, si logró un significado estadístico en cuanto a la mortalidad arrítmica, obteniendo una tasa de eventos/año del 3% en el grupo tratado con DAI y del 4.5% en el grupo tratado con amiodarona, para una reducción del riesgo del 32.8%.

Finalmente en el estudio CASH ¹⁶, la mortalidad a dos años de los pacientes con DAI fue del 12.6% y con fármacos del 19.6% (amiodarona y metoprolol), con lo que se obtuvo una reducción de la mortalidad del 37% en el grupo tratado con DAI. Un meta-análisis de estos tres estudios, concluyó una reducción de la mortalidad del 28% con DAI frente a amiodarona. El mayor beneficio se obtuvo en los pacientes con FEVI menor a al 35% con una reducción de la mortalidad global del 34%.

Recomendaciones para el uso de DAI en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica secundaria a cardiopatía isquémica. ^{2,3}

Clase I

- 1. Todo paciente en este grupo que cuente con las especificaciones mencionadas de prevención secundaria y cumpla con los requerimientos generales para el implante de un DAI, debe recibir el dispositivo. En caso de que el evento arrítmico este relacionado con un síndrome coronario agudo, se considerara cuando el evento arrítmico haya sido al menos 48 hrs después del evento y este no se relacione a otras causas desencadenantes susceptibles de corrección, como: isquemia persistente susceptible a revascularización coronaria, alteraciones electrolíticas, bradiarritmias, etc. (nivel de evidencia A).**
- 2. Se debe realizar prevención primaria de muerte súbita mediante el implante de DAI a todo paciente que tenga insuficiencia cardíaca sintomática, de etiología isquémica o infarto previo de al menos 40 días de antigüedad, con una fracción de expulsión menor del 35% y que con el tratamiento médico óptimo se mantenga en clase funcional II o III de la NYHA (Nivel de evidencia A). En aquellos pacientes cuya fracción de expulsión se encuentre entre el 35 y el 40%, se requiere además la demostración de otros factores de riesgo para muerte súbita, entre los que debemos considerar: extrasístoles ventriculares frecuentes, morfologías complejas y/o corridas de taquicardia ventricular no sostenida en Holter de 24 horas, taquicardia ventricular hemodinámicamente estable o inducción de taquicardia ventricular durante un estudio electrofisiológico (Nivel de evidencia A).**

Clase IIa

Los pacientes asintomáticos, es decir clase I de la NYHA, deberán tener una función ventricular severamente deprimida (<30%) para ser candidatos al implante de un DAI como prevención primaria. Por el contrario, aquellos pacientes en donde la fracción de expulsión sea menor al 35% y la clase funcional de la NYHA sea entre III y IV la combinación de un DAI con un sistema de resincronización cardíaca es una mejor estrategia de tratamiento, siempre y cuando se demuestre asincronía aurículo-ventricular o intraventricular (Nivel de evidencia B).

Papel del DAI en la prevención de la muerte súbita en pacientes con insuficiencia cardíaca y miocardiopatía dilatada no isquémica.

Como es sabido, en este tipo de enfermedades, muchas muertes son secundarias a la falla progresiva de bomba, pero una porción de pacientes muere súbitamente alcanzando hasta un 30% de la mortalidad total, la mayoría secundario a arritmias ventriculares y una pequeña proporción a bradiarritmias.

Existen mecanismos de muerte súbita en la miocardiopatía dilatada idiopática como son los factores humorales, electrofisiológicos, genéticos y estructurales. Las alteraciones de la mecánica ventricular producen cambios electrofisiológicos que pueden incrementar la vulnerabilidad para arritmias ventriculares sostenidas, ya que el estiramiento del ventrículo produce el acortamiento del potencial de acción y

despolarizaciones tempranas, así como la apertura de canales mecánicos que no son selectivos para iones de sodio y potasio.

Las arritmias ventriculares espontáneas o inducidas pueden emerger del subendocardio y subepicardio por un mecanismo focal y más comúnmente microreentrada alrededor de las zonas fibróticas o cicatriciales, embebidas en el tejido sano. La macroreentrada a través de las ramas del haz de His, es un mecanismo raro, pero se logra detectar en la miocardiopatía dilatada asociada a trastornos de conducción.

Las Taquiarritmias ventriculares desempeñan un papel predominante en la muerte súbita de los pacientes con un estado hemodinámicamente estable, y que se encuentran en los estadios I y II de la NYHA. En estadios más avanzados, las arritmias solo son un referente del grado de disfunción ventricular, y la muerte súbita puede sobrevenir por bradiarritmias y disociación electromecánica.

Existen factores clínicos que nos permiten determinar que el paciente tiene alto riesgo de presentar muerte súbita, como la forma familiar de la miocardiopatía dilatada, síncope, disfunción ventricular derecha.

En un estudio, se utilizó un sistema de puntuación para valorar el riesgo de mortalidad temprana en pacientes con DAI, consistente en edad > 80 años, antecedente de fibrilación auricular, creatinina > 1.8 mg/dl y clase funcional de la NYHA III o IV, con lo que mejoró la capacidad de valorar el riesgo-beneficio del uso de estos dispositivos ¹⁸.

El DAI previene la muerte súbita en pacientes que han tenido un episodio de arritmias ventriculares, prevención secundaria, así como en aquellos pacientes que sin haber sufrido un evento previo de muerte súbita son considerados como portadores de un riesgo elevado de sufrir alguna arritmia potencialmente letal, prevención primaria.

La mortalidad a 5 años en pacientes con miocardiopatía dilatada es del 20%, las arritmias representan la causa de estas muertes en un 30% aproximadamente. La incidencia de la muerte súbita es mayor en aquellos pacientes en etapas más avanzadas de la cardiopatía. Luego de la muerte por arritmias ventriculares como la TV y/o FV, la bradicardia, la embolia pulmonar, la disociación electromecánica entre algunas otras, son causa de hasta el 50% de la muerte súbita en aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada.

La amiodarona ha reducido la incidencia de muerte súbita en pacientes con miocardiopatía dilatada predominantemente no isquémica, a pesar de ello, el DAI ha demostrado ser superior para la prevención secundaria de la TV y FV en estudios en los que predominó la enfermedad coronaria como causa de la cardiopatía.

En la actualidad, los beneficios del implante del desfibrilador en la prevención de la muerte súbita han sido demostrados no solo como herramienta de prevención secundaria, sino también en la prevención primaria. Los estudios clínicos AVID, CIDS y CASH, diseñados para evaluar al DAI en la prevención secundaria, mostraron

mejoría de la sobrevida al compararlo con el grupo que recibió tratamiento farmacológico.

En cuanto a prevención primaria, en el estudio AMIOVERT, se incluyeron pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática, FE menor al 35% y taquicardias ventriculares no sostenidas, los cuales fueron distribuidos en dos grupos, uno que recibió amiodarona y el otro con DAI. El objetivo final del estudio fue evaluar la mortalidad total, aunque se terminó prematuramente debido a su utilidad.

En el estudio DIFINITE ¹⁹, se distribuyeron en forma aleatoria pacientes con miocardiopatía no isquémica, FE menor a 35% y extrasístoles ventriculares frecuentes o TV no sostenida, recibieron terapia médica adecuada con o sin implante de desfibrilador. Después de un seguimiento de dos años, la mortalidad en el grupo control fue del 13.8% contra el 8.1% entre aquellos pacientes con desfibrilador, obteniendo una reducción total del 5.7% y del 35.5% de reducción del riesgo relativo en los pacientes con DAI.

En el estudio SCD-HeFT se comparó amiodarona, DAI y la mejor terapia posible en pacientes con miocardiopatía isquémica y no-isquémica, que estaban en clase funcional II o III de la NYHA y FE de 35%. La mortalidad total en el grupo de tratamiento médico fue del 7.2% por año durante 5 años, con una reducción del riesgo del 23% en el grupo de DAI contra el grupo placebo.

La reducción del riesgo relativo fue comparable en los grupos con disfunción del ventrículo izquierdo secundaria a cardiopatía isquémica como no-isquémica, pero la mortalidad total fue menor en el grupo de los no-isquémicos, resultando en un mayor número de pacientes a tratar para salvar una vida.

Recomendaciones para el uso de DAI en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica no-isquémica. ^{2,3}

Clase I

- 1. Como prevención secundaria de muerte súbita (Nivel de evidencia A).**
- 2. Como prevención primaria en pacientes sintomáticos (Clase II o III de la NYHA sostenida a pesar del tratamiento óptimo durante al menos 3 meses), con FE menor del 35% (Nivel de evidencia B).**

Clase IIa

Como prevención primaria en pacientes con FE entre 35 y 40% pero con datos de alto riesgo para muerte súbita como síncope de causa no explicada, arritmias ventriculares en Holter de 24 horas o inducción de taquicardia ventricular durante un estudio electrofisiológico (Nivel de evidencia C).

Clase IIb

Los pacientes asintomáticos cuyo único factor de riesgo sea una FE menor o igual al 30% deben ser considerados como posibles candidatos para prevención primaria (Nivel de evidencia C).

Indicaciones clínicas para el implante de un desfibrilador automático implantable en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva y cardiopatías congénitas.

Las cardiopatías congénitas representan un espectro diverso de defectos estructurales y fisiológicos con múltiples diferencias en su historia natural, su fisiología preoperatorio y postquirúrgica, tratamiento, riesgo de arritmias y muerte súbita. A partir de los 20 años de edad, existe un aumento progresivo de la incidencia de muerte súbita y total durante el postoperatorio.

El estudio electrofisiológico y una evaluación hemodinámica puede identificar a aquellos pacientes con riesgo elevado de muerte súbita independientemente de la situación clínica, siendo la disfunción ventricular izquierda un factor pronóstico.

La tetralogía de Fallot, la transposición de grandes vasos, la estenosis aórtica y la existencia de un ventrículo único funcional se asocian a un mayor riesgo de muerte súbita.

El sustrato fisiopatológico de las arritmias ventriculares y muerte súbita en estos pacientes es complejo y se ha asociado a la hipertrofia y fibrosis causada por cianosis, sobrecarga hemodinámica crónica y cicatrices derivadas de tratamiento quirúrgicos.

La estratificación adecuada considerando las variables clínicas y de estudios de gabinete ayudan a establecer aquellos pacientes con alto riesgo derivando en la correcta indicación para el implante de un DAI.

Recomendaciones para el uso de DAI en pacientes con cardiopatías congénitas. ^{2,3}

Clase I

A cualquier paciente como prevención secundaria (Nivel de evidencia B).

Clase IIa

Como prevención primaria a aquellos pacientes de este grupo cuya FE sea menor del 35% en clase funcional de la NYHA II o III (Nivel de evidencia B).

Clase IIb

Como prevención primaria a los pacientes con Clase funcional II o III de la NYHA y FE menor a 35% con marcadores de riesgo como arritmias complejas en Holter de 24 horas, TV no sostenida o inducción de TV en un estudio electrofisiológico (Nivel de evidencia C).

Desfibrilador automático implantable en la prevención primaria y secundaria de muerte súbita en pacientes con cardiopatía isquémica sin insuficiencia cardíaca.

Hasta la fecha los pacientes con cardiopatía isquémica sin insuficiencia cardíaca representan un grupo poco estudiado con respecto al beneficio del DAI. La función ventricular es el predictor independiente más importante para la estratificación de riesgo y esto se ha visto reflejado con claridad en los estudios realizados tanto para prevención primaria como secundaria.

En el caso de la prevención secundaria, solo los estudios AVID y CASH incluyeron pacientes con TV o FV con inestabilidad hemodinámica o síncope y función ventricular conservada o limítrofe, por lo que en estos pacientes es clara la indicación de DAI. La evidencia en cuanto al mal pronóstico y muerte arrítmica hace que hoy día se considere al DAI como terapia de prevención secundaria en aquellos pacientes con infarto del miocardio previo, taquicardia ventricular sostenida tolerada, síncope no explicado por otras causas y otros factores de riesgo positivos (FE, variabilidad de la FC alterada, etc.).

Grupos de interés y de análisis cuidadoso incluirían a aquellos pacientes que sin cumplir los criterios estrictos de los grandes estudios multicéntricos cuentan con otros factores de riesgo independientes de la función ventricular, por ejemplo, cardiopatía isquémica, potenciales tardíos positivos, variabilidad de la frecuencia cardíaca alterada, dispersión de la onda T, sensibilidad barorrefleja, así como la presencia de arritmias ventriculares no sostenidas en un Holter de 24 horas o bien inducibilidad durante el estudio electrofisiológico y que podrían ser candidatos al implante de un DAI para prevención primaria.

Recomendaciones para el uso de DAI en pacientes con cardiopatía isquémica sin insuficiencia cardíaca.^{2, 3}

Clase I

Para la prevención secundaria en cualquier paciente de este grupo. En el caso de que el evento se presente en relación a un evento coronario agudo, se considerará cuando el evento arrítmico haya sido al menos 48 hrs después del

evento y no se relacione a otras causas desencadenantes susceptibles de corrección como: isquemia persistente susceptible a revascularización coronaria, alteraciones electrolíticas o metabólicas, bradiarritmias, choque cardiogénico, etc. (Nivel de evidencia A).

Clase IIa

Como prevención primaria de muerte súbita en pacientes con cardiopatía isquémica y taquicardia ventricular estable, una vez que todos los posibles desencadenantes se han estudiado y/o resuelto, y tengan factores de riesgo para muerte súbita como son: Síncope de causa no demostrable, alteraciones del balance autonómico, arritmias no sostenidas en un Holter de 24 hrs, inducibilidad de otras morfologías inestables durante un EEF. (Nivel de evidencia C).

Clase IIb

Como prevención primaria de muerte súbita en pacientes con cardiopatía isquémica sin datos de insuficiencia cardíaca y fracción de expulsión limítrofe (40-45%), que presenten múltiples factores de riesgo para muerte súbita (VFC alterada, potenciales tardíos positivos, inducibilidad de TV-FV en estudio electrofisiológico, etc.). (Nivel de evidencia C).

El desfibrilador automático implantable para la prevención primaria y secundaria de la muerte súbita en pacientes con cardiopatía estructural sin insuficiencia cardíaca.

Al igual que el rubro anterior, estos pacientes también representan un grupo poco estudiado. El número de pacientes con miocardiopatía dilatada pero con función ventricular limítrofe o asintomáticos es limitado. Nuevamente, se considera que una exhaustiva estratificación de riesgo es fundamental y que en base a esta se podría considerar la prevención primaria de muerte súbita en pacientes con múltiples factores de riesgo, aún cuando la función ventricular sea limítrofe.

Recomendaciones para el uso de DAI en pacientes con cardiopatía estructural sin insuficiencia cardíaca. ^{2, 3}

Clase I

Como prevención secundaria en cualquier paciente de este grupo. (Nivel de evidencia A).

Clase IIa

Como prevención primaria de muerte súbita en pacientes con taquicardia ventricular estable, una vez que todos los posibles desencadenantes se han estudiado y/o resuelto, que no sean susceptibles a ablación con radiofrecuencia o que durante la misma se observe la inducibilidad de otras morfologías inestables o rechacen la posibilidad de ablación. (Nivel de evidencia C).

Clase IIb

Se puede considerar el implante de un DAI en pacientes con cardiopatía estructural no isquémica con función ventricular limítrofe (40-45%) sin datos de insuficiencia cardíaca, cuando existan otros factores de riesgo para muerte súbita. (Síncope no explicado por otras causas, marcadores del estado autonómico alterados, inducibilidad en estudio electrofisiológico, etc.). (Nivel de evidencia C).

Indicaciones de desfibrilador automático implantable para prevención primaria y secundaria de muerte súbita en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.

Este tipo de miocardiopatía constituye un sustrato potencial para el desarrollo de arritmias ventriculares malignas, que son el mecanismo más común de muerte súbita cardíaca en estos pacientes. En la actualidad, el uso del DAI es el modo de tratamiento más efectivo para prevención de muerte súbita en pacientes con MCH considerados de alto riesgo, principalmente como prevención secundaria, y en casos seleccionados, como prevención primaria. Todo paciente con diagnóstico de MCH, así como sus familiares en primer grado, deben ser sometidos a una valoración clínica inicial y periódica para estratificación de riesgo.

La incidencia de muerte súbita varía según las series publicadas, 3 a 6% por año en centros especializados de referencia, mientras que en poblaciones no seleccionadas la tasa reportada es menor, cercana al 1.5% por año. El grupo de pacientes de alto riesgo constituye solo una pequeña proporción (10-20%) del total de pacientes con MCH, pero su correcta identificación representa un reto diagnóstico.

La evidencia que conduce a las recomendaciones propuestas para la utilización del DAI en pacientes con MCH de alto riesgo para MSC, se basa en estudios multicéntricos retrospectivos no aleatorizados, así como en la opinión de expertos.

Actualmente no existe controversia respecto a la justificación del implante de un DAI en pacientes con MCH y antecedente de arritmias ventriculares malignas (prevención secundaria), independientemente de la presencia de otros factores, debido a que se ha reportado un riesgo mayor de muerte súbita, con una tasa de recurrencia de arritmias ventriculares de hasta un 40% en un periodo de 3 años. Sin embargo, no existe información apropiada que sustente un aumento en el nivel de recomendación respecto al uso del DAI como prevención primaria.

El criterio actual se basa en la estratificación de riesgo de MSC de acuerdo a la identificación de factores clínicos. Se ha demostrado que la presencia de múltiples factores de riesgo en un mismo paciente conlleva una mayor probabilidad de muerte súbita, a pesar del bajo valor predictivo positivo reportado para cada factor (10 a 28%), y de que no se ha observado una correlación directa entre la presencia de múltiples factores y una mayor tasa de intervenciones apropiadas en pacientes con DAI como prevención primaria.

Pacientes con diagnóstico de MCH y la presencia de 2 o más factores de riesgo, tienen una menor supervivencia a 6 años, con un mayor riesgo de muerte súbita y una tasa de mortalidad anual estimada de un 3 a 6%, por lo que estaría justificado el implante del desfibrilador como prevención primaria. Por el momento, la decisión

terapéutica dependerá de la magnitud de riesgo y pronóstico del factor involucrado, edad del paciente, nivel de aceptación de riesgo por parte del paciente y su familia, y el balance de las posibles complicaciones del implante y las relacionadas con el dispositivo. La tasa de supervivencia libre de eventos a 6 años en estos pacientes se ha estimado en un 93%, con una incidencia anual de muerte súbita del 1 al 1.5%.

Tabla. Factores de riesgo de muerte súbita en la miocardiopatía hipertrófica

Factores de riesgo principales posibles en pacientes individuales

- Paro cardíaco previo (FV)
- Taquiarritmias supraventriculares (FA)
- TV sostenida espontánea
- Isquemia miocárdica
- Historia familiar de MS prematura
- Obstrucción del tracto de salida del V.I.
- Síncope de causa desconocida
- Grosor del SIV > 30 mm
- Esfuerzo físico intenso
- RP anormal durante el ejercicio
- Diámetro de A.I. > 50 mm
- TV espontánea no sostenida
- Genotipo de alto riesgo
- MCH en estadio terminal
- Ablación septal con alcohol
- FEVI < 45%
- Enfermedad arterial coronaria
- Aneurisma apical del V.I.

Recomendaciones para el uso de DAI en pacientes con miocardiopatía hipertrófica. ^{2,3}

Clase I

- 1. Como prevención secundaria para cualquier paciente de este grupo. (Nivel de evidencia B).**
- 2. Como prevención primaria para pacientes con diagnóstico de MCH y la presencia de 2 o más factores de riesgo principales. (Nivel de evidencia C).**

Clase IIa

Como prevención primaria para pacientes con diagnóstico de MCH y la presencia de un solo factor de riesgo principal, se deberá considerar el uso del DAI como prevención primaria de MSC en base al juicio clínico individual y la magnitud de riesgo del factor involucrado. (Nivel de evidencia C):

- a) Antecedente familiar de muerte súbita relacionada con MCH, en 1 o más familiares de primer grado, menores de 40 años; potente predictor de MSC cuando se asocia con síncope. (RR = 5.3; IC del 95%, 1.9-14.9; p <0.002).**
- b) Síncope de etiología no determinada, 1 o más episodios, en especial si es recurrente, durante el esfuerzo o en pacientes jóvenes y/o asociado con la inducción de arritmias ventriculares en el EEF.**
- c) TV no sostenida, documentada en más de un monitoreo Holter ambulatorio, en particular si es sintomática, repetitiva o prolongada, y especialmente en pacientes menores de 30 años. (RR = 1.9; IC del 95%, 0.7-5.0; p = 0.18).**
- d) Hipertrofia severa del septum interventricular, igual o mayor a 30 mm, particularmente en adolescentes y adultos jóvenes. (RR = 2.9; IC del 95%; 1.1-7.1; p = 0.03).**
- e) Respuesta presora anormal durante la prueba de esfuerzo, particularmente en pacientes menores de 40 años (RR = 1.8; IC del 95%; 0.7-4.4; p = 0.22).**

Desfibrilador automático implantable en el síndrome de QT largo.

El síndrome de QT largo es una canalopatía arritmogénica caracterizada por grave alteración en la repolarización ventricular, traducida por la prolongación del intervalo QT; predispone a muerte súbita por arritmias ventriculares malignas del tipo de *torsade de pointes*.

La evolución es muy variable, siendo influenciada por la duración del intervalo QTc, factores ambientales, edad, genotipo y respuesta al tratamiento. Las arritmias ventriculares son más frecuentes en SQT1 y SQT2, pero más letales en SQT3. La duración del intervalo QT es el predictor de riesgo más importante en el SQT. Aquellos casos con síndrome de Jervell Lange-Nielsen u otras presentaciones homocigotos de la enfermedad, así como aquellos que se acompañan de sindactilia, son considerados de alto riesgo.

Los pacientes sintomáticos que no reciben tratamiento tienen una mortalidad del 20% al año y del 50% a 10 años después del primer evento de arritmia ventricular. Si bien es claro que en presencia de síntomas hay que otorgar tratamiento, la conducta a seguir en los pacientes asintomáticos es aún motivo de debate; la muerte puede ser la primera manifestación de la enfermedad en el 9% de los casos, 12% de los casos asintomáticos desarrollarán síntomas, incluso muerte súbita. El tratamiento inicial será farmacológico y debe iniciarse en todos los pacientes. El DAI es una herramienta crucial en la prevención de muerte súbita en el síndrome de QT largo, debe considerarse su implante en los casos catalogados de alto riesgo²⁰.

Recomendaciones para el uso de DAI en pacientes con síndrome de QT largo. ^{2,}

3

Clase I

Para la prevención secundaria. (Nivel de evidencia A).

Clase IIa

El implante de DAI es recomendado en pacientes con SQTl que han experimentado síncope o arritmia ventricular no sostenida a pesar del tratamiento con beta-bloqueadores. (Nivel de evidencia B).

Clase IIb

El implante de DAI aunado a terapia con beta-bloqueadores debe considerarse como profilaxis de muerte súbita en pacientes considerados de alto riesgo. (Nivel de evidencia B).

Clase III

Pacientes asintomáticos, con indicadores clínicos y genéticos de bajo riesgo. (Nivel de evidencia B).

Desfibrilador automático implantable en el síndrome de QT corto.

Es un síndrome nuevo, descrito por primera vez en el año 2000 por Gussak y cols., caracterizado por QT corto (<320 ms) asociado a síncope, fibrilación auricular y muerte súbita por arritmias ventriculares malignas; frecuentemente en pacientes jóvenes sin patología cardiovascular conocida.

El único fármaco que puede ser efectivo es la hidroxiquinidina ya que se ha demostrado prolongar el intervalo QT y los periodos refractarios efectivos ventriculares, además de evitar la inducción tanto de fibrilación auricular como ventricular en estos pacientes. Sin embargo, dado el pronóstico adverso asociado a la enfermedad y la falta de información en los factores predisponentes para las arritmias ventriculares malignas, se debe considerar el síndrome de QT corto como de alto riesgo para muerte súbita, siendo el DAI la primera terapia de elección, independientemente si se han documentado o no mutaciones genéticas.

Recomendaciones para el uso de DAI en pacientes con síndrome de QT corto. ^{2,}

³

Clase I

Para la prevención secundaria. (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

Como prevención primaria en pacientes con episodios documentados de taquicardia ventricular polimórfica no sostenida o en pacientes en los cuales se induce FV o TVP en el estudio electrofisiológico. (Nivel de evidencia C).

Recomendaciones en la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC).

La taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica, se caracteriza por taquicardia ventricular polimórfica mediada por descarga adrenérgica; principalmente durante estrés emocional o actividad física, con electrocardiograma normal.

No existen suficientes casos reportados para poder definir un esquema de estratificación de riesgo, pero la TVPC debe ser considerada como una enfermedad altamente letal si no es tratada, con una mortalidad a los 40 años que varía entre el 30 y el 50%. Los betabloqueadores deben ser considerados como la terapia inicial, y no deben ser discontinuados aún a pesar de la colocación del DAI debido a la gran influencia que atiene el tono adrenérgico en esta patología. Por otro lado, A pesar de la terapia farmacológica, hasta en un 30% de los pacientes es necesaria la colocación del DAI por persistencia de síntomas.

Los pacientes que deben considerarse como de alto riesgo son aquellos que a pesar de la terapia máxima con betabloqueadores persistan con sintomatología ya sea por TV sostenida durante el ejercicio o estrés emocional o continúen presentando episodios sincopales. La prueba de esfuerzo es útil para establecer el diagnóstico, estratificar el riesgo y valorar la respuesta a tratamiento con betabloqueadores.

Recomendaciones para el uso de DAI en pacientes con taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica. ^{2,3}

Clase I

Para la prevención secundaria. (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

Como prevención primaria en aquellos pacientes sintomáticos (síncope o TV no sostenida documentada) a pesar de estar en tratamiento óptimo con betabloqueadores. (Nivel de evidencia C).

Clase III

Colocación de DAI en pacientes con TVPC que fueron diagnosticados genéticamente en la edad adulta y que nunca han tenido manifestaciones clínicas ni han recibido tratamiento. (Nivel de evidencia C).

Recomendaciones para el uso del DAI en pacientes con síndrome de Brugada.

El síndrome de Brugada se caracteriza por alteraciones en el electrocardiograma de 12 derivaciones, en el cual se observa un QRS en V1 y V2 con morfología similar a la del bloqueo de rama derecha del haz de His y alteraciones de la repolarización de dichas derivaciones, específicamente un punto J con desnivel positivo de al menos 2 mm, un segmento ST de morfología convexa con la onda T negativa. La segunda condición del síndrome es que no exista enfermedad cardíaca estructural demostrable, y finalmente la sospecha o demostración clínica de arritmias ventriculares polimorfas que se manifiestan como síncope o muerte súbita.

El síncope y/o la muerte súbita son los únicos síntomas relacionados con la enfermedad, causados por eventos de taquicardia ventricular polimórfica o fibrilación ventricular. Habitualmente existe historia familiar directa de muerte súbita en edades tempranas y la edad media de presentación de los síntomas es entre la tercera y cuarta décadas de la vida.

Hasta la fecha, la única terapéutica probada y aprobada para el tratamiento del síndrome de Brugada es el DAI. La decisión sobre el implante del mismo radica en la estratificación de riesgo de muerte súbita; sin embargo aún existe controversia en cuanto a los puntos cardinales en los que esta estratificación de riesgo debe estar

basada. De manera general, los factores de más alto riesgo son la alteración electrocardiográfica típica (ECG tipo 1) espontánea y antecedentes de paro cardíaco previo resucitado o la documentación de taquicardia ventricular polimórfica o fibrilación ventricular.

Recomendaciones para el uso del DAI en pacientes con síndrome de Brugada.

2, 3

Clase I

- 1. Como prevención secundaria. (Nivel de evidencia B).**
- 2. Como prevención primaria para los pacientes con síndrome de Brugada y ECG tipo 1 espontáneo, con síntomas como síncope, convulsiones y respiración nocturna agónica, no explicados por otras causas diferentes al síndrome. (Nivel de evidencia B).**

Clase IIa

Como prevención primaria en pacientes con ECG tipo 1 posterior a la administración de fármacos bloqueadores del canal de sodio (propafenona y flecainida) que presentan síntomas como síncope, convulsiones o respiración nocturna agónica, no explicados por causas diferentes al síndrome. (Nivel de evidencia C).

Clase IIb

Como prevención primaria para pacientes con síndrome de Brugada y ECG tipo 1 espontáneo o posterior a fármacos, asintomáticos, en los que el estudio electrofisiológico demostró inducibilidad de TV polimórfica o FV.

Clase III

Actualmente no está indicado el implante de un DAI en pacientes con síndrome de Brugada y ECG tipo 1 tras la administración de fármacos bloqueadores de los canales de sodio (propafenona y flecainida) asintomáticos, sin historia familiar de muerte súbita.

2.5 Frecuencia y causas de descargas.

En estudios contemporáneos, del 25 al 35% de todas las terapias generadas por el DAI son clasificadas como inapropiadas ⁴. La etiología más frecuente son las taquiarritmias supraventriculares con respuesta ventricular rápida, otras causas pueden ser un censado inapropiado de una taquicardia ventricular no sostenida, ondas T, electrogramas auriculares y artefactos eléctricos.

La incidencia de terapias apropiadas está relacionada con el número de factores de riesgo que incluyen las características del paciente, el manejo médico, las características del desfibrilador y el potencial proarrítmico relacionado a los desfibriladores.

Dentro de las características del paciente, se encuentran el antecedente de arritmias ventriculares y la presencia de insuficiencia cardíaca. Los pacientes que se presentan inicialmente con una taquicardia ventricular monomórfica tienen mayor riesgo de utilizar descargas del DAI que los pacientes con fibrilación ventricular.

El riesgo de presentar descargas apropiadas también depende de la severidad de la insuficiencia cardíaca. Los pacientes con insuficiencia cardíaca clase III de la NYHA tienen el doble de riesgo cuando se compara con pacientes en clase I o II.

El manejo médico disminuye la incidencia de terapias apropiadas, al mejorar las condiciones clínicas de pacientes con cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca y al disminuir la frecuencia de taquicardia ventricular y fibrilación ventricular.

La incidencia de terapias apropiadas, también depende de la programación del dispositivo. El mecanismo propuesto más común observado en pacientes con múltiples descargas apropiadas, es el censado de arritmias no sostenidas. En 2 estudios recientes, 34 a 40% de los episodios de fibrilación ventricular cesaron espontáneamente antes de que el desfibrilador descargara ⁵. La programación para detección de la duración de la taquicardia influye en estos casos.

Otra posibilidad de descargas de terapia apropiada, es que los dispositivos sean por sí solos proarrítmicos. Existen mecanismos que pueden explicar esta hipótesis como los efectos locales del electrodo, efectos directos e indirectos de la estimulación y problemas asociados con la disfunción del dispositivo.

La presencia de electrodos de estimulación o desfibrilación puede resultar en terapias adecuadas debido a irritabilidad (temprana) o fibrosis (tardía). La irritabilidad se sustenta debido a la alta incidencia de taquicardia ventricular y fibrilación ventricular durante la primera semana posterior al implante de un DAI. La fibrosis es

un mecanismo teórico que puede ocurrir en cualquier momento después del implante del dispositivo, pero es más difícil de demostrar.

La estimulación ventricular puede ser proarrítmica debido a varios mecanismos, En pacientes con infarto del miocardio previo, la estimulación ventricular incrementa el fraccionamiento de electrogramas ventriculares izquierdos, lo que significa una disminución en la conducción que puede generar bloqueos de conducción funcionales y reentradas subsecuentes. Además, la estimulación puede resultar en la propagación de frentes de onda anormales debido a la activación simultánea ventricular, lo que genera capturas heterogéneas y la iniciación de arritmias.

Finalmente, el daño físico del DAI o del sistema de estimulación, puede resultar en un comportamiento impredecible del dispositivo y a una disfunción variable de censado y estimulación. Se han reportado descargas debido al sobrecensado de artefactos que simulan una fibrilación ventricular.

2.6 Complicaciones (tabla).

Las complicaciones quirúrgicas son similares a las que se presentan durante el implante de marcapasos convencionales, las infecciones se presentan en 1 a 2% de los casos posterior al implante y requieren de una nueva cirugía para remover el dispositivo.

Los problemas de funcionamiento del electrodo continúan siendo un problema, las fracturas del cable o la falla de aislamiento pueden causar señales falsas, que al ser detectadas, pueden provocar descargas inapropiadas.

Los cambios en la condición clínica del paciente, de la terapia médica o trastornos hidroelectrolíticos pueden incrementar el umbral de desfibrilación.

Las descargas frecuentes, son la complicación más común encontrada posterior al implante de un DAI. Cuando las descargas son apropiadas, se pueden llevar a cabo varias medidas para mejorar la efectividad del dispositivo y así disminuir la frecuencia de descargas como la reprogramación de la estimulación antitaquicardia, iniciar o ajustar los medicamentos antiarrítmicos o intentar la ablación con catéter del sitio de la arritmia. Cuando las descargas son inapropiadas, debido a la detección falsa de taquicardias supraventriculares, se debe reprogramar el desfibrilador para que este incluya algoritmos de discriminación de arritmias, además del ajuste de medicamentos y ablación si esta última es posible.

Tabla. Complicaciones de los DAI
<i>Relacionadas con el dispositivo</i>
Infección o erosión
Hematoma
Neumotórax
Problemas de conexión
Disfunción o fractura del electrodo
Umbral inadecuado de desfibrilación
Interferencia electromagnética
<i>Relacionadas con el tipo de terapia</i>
Descargas frecuentes
Apropiadas o inapropiadas
Aceleración de la taquicardia ventricular
Reacciones psicológicas

2.7 Seguimiento.

Los pacientes se deben citar con regularidad para monitorizar el sitio de implantación, el funcionamiento adecuado del dispositivo y sus electrodos, así como del número de terapias descargadas. El intervalo de citas puede variar entre uno y seis meses, dependiendo en las condiciones del paciente y el intervalo de tiempo desde la implantación del DAI. Los pacientes que reportan una sola descarga sin secuelas pueden ser evaluados por su médico durante una visita rutinaria. Aquellos pacientes que presentan múltiples descargas en periodos cortos de tiempo (24 a 48 horas) deben contactar a su médico dentro de las primeras 24 horas.

Tanto el paciente como el médico deben estar concientes de que los campos electromagnéticos potentes pueden interferir con la función del desfibrilador, aunque también se han reportado interferencia con aparatos utilizados para diagnóstico y tratamiento cuando generan corrientes eléctricas o campos magnéticos (electrocauterios, resonancia magnética) o con el uso de aparatos electrodomésticos, teléfonos celulares, así como de dispositivos de seguridad y antirrobo.

3.0 JUSTIFICACIÓN

Es bien sabido que el desfibrilador automático implantable, es una herramienta útil como prevención primaria y secundaria en pacientes con taquicardia ventricular o fibrilación ventricular. Sin embargo, también es una realidad que el costo del implante de estos dispositivos es alto, oscilando entre 28,500 y 55,200 dólares, además de un costo anual entre 4,800 y 17,000 dólares, lo cual hace difícil su uso rutinario en la población general.

Actualmente existen indicaciones precisas para el uso de desfibriladores automáticos implantables.

En estudios contemporáneos, del 25 al 35% de todas las terapias generadas por el DAI son clasificadas como inapropiadas. La etiología más frecuente son las taquiarritmias supraventriculares con respuesta ventricular rápida, otras causas pueden ser un censado inapropiado de una taquicardia ventricular no sostenida, ondas T, electrogramas auriculares y artefactos eléctricos.

La prevalencia de terapias apropiadas está relacionada con el número de factores de riesgo que incluyen las características del paciente, el manejo médico, las características del desfibrilador y el potencial proarrítmico relacionado a los desfibriladores.

4.0 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En México no existe un registro oficial en donde se puedan obtener estadísticas sobre los implantes de desfibriladores.

En nuestro hospital se han implantado con éxito 59 desfibriladores automáticos implantables, de los cuales queremos conocer la frecuencia y el número de descargas, así como su eficacia para abortar arritmias letales.

5.0 HIPÓTESIS

Los desfibriladores automáticos implantables, son eficaces para abortar arritmias letales y por lo tanto una herramienta importante en la prevención primaria en pacientes con riesgo de presentar muerte súbita.

6.0 OBJETIVOS

6.1 Objetivo principal

Conocer la eficacia, el número y la frecuencia de descargas en pacientes con desfibrilador automático implantable

6.2 Objetivos secundarios

Identificar las causas más frecuentes de descarga en pacientes con DAI

7.0 MATERIAL Y MÉTODOS

Es un estudio longitudinal, retrospectivo y descriptivo de una serie consecutiva de pacientes a quienes se les implantó un DAI en el Hospital Español S.B.E.

Para lo anterior se revisó la base de datos correspondiente al periodo de octubre de 1995, fecha en que se implantó el primer DAI, hasta diciembre de 2007.

7.1 Diseño del estudio

Retrospectivo, descriptivo, longitudinal.

7.2 Criterios de inclusión

Pacientes mayores de 18 años portadores de un desfibrilador automático implantable por cualquier causa desde el primer procedimiento realizado en el Hospital Español S.B.E.

7.3 Criterios de exclusión

Pacientes que no cumplan los criterios de inclusión, que se hayan perdido durante el seguimiento y aquellos que no cuenten con un registro completo de datos.

7.4 Definición de las variables

Variable	Definición operacional	Escala de medición	Tipo de variable
Edad	Años cumplidos hasta la última descarga por el DAI	Años	Numérica
Sexo	Genotipo	Masculino o femenino	Cualitativa Nominal
Marca	Compañía a la cual pertenece el DAI implantado	Clínica	Cualitativa Nominal
Modelo	Tipo de DAI según la compañía productora	Clínica	Cualitativa Nominal
Indicación para DAI	Arritmia potencialmente letal por la cual se decidió implantar el DAI	Clínica	Cualitativa Nominal
Cardiopatía de base	Alteración cardíaca estructural o funcional por la cual se genera una arritmia potencialmente letal	Clínica	Cualitativa Nominal
Arritmia desencadenante	Tipo de trastorno del ritmo detectado por el DAI que activa el algoritmo terapéutico	Clínica	Cualitativa Nominal
Respuesta anti-taquicardia	Número de ráfagas de estimulación en un intento de terminar la taquicardia	Numérica	Numérica
Número de descargas	Cantidad de descargas requeridas para terminar una arritmia potencialmente letal	Numérica	Numérica
Intensidad de la descarga	Cantidad de energía requerida por descarga para terminar una arritmia potencialmente letal	Joules	Numérica
Número de eventos	Cantidad total de arritmias registradas por el dispositivo	Numérica	Numérica
Frecuencia de eventos	Periodicidad de arritmias registradas por el dispositivo	Numérica	Numérica
Ritmo de salida	Ritmo registrado posterior a la terapia dada por el DAI	Clínica	Cualitativa Nominal

7.5 Descripción general del estudio

Se revisó la base de datos de pacientes con DAI por cualquier indicación para la colocación del mismo, implantados en el Hospital Español S.B.E. desde octubre de 1995 hasta diciembre de 2007.

Se excluyeron los pacientes que no presentaban los datos completos requeridos como criterios de inclusión en el estudio.

Los datos fueron recolectados en hojas de captura diseñadas especialmente para la realización del estudio y posteriormente se vaciaron en una base de datos de Excel.

Se utilizó el programa SPSS versión 14.0 para el análisis estadístico.

7.6 Análisis estadístico

Los resultados se analizaron con el programa de análisis estadístico SPSS versión 14.0. Siendo expresados en medias \pm desviaciones estándar, considerando diferencias estadísticamente significativas una $p < 0.05$

8.0 ASPECTOS ÉTICOS

Considerando que se trata de un estudio retrospectivo, no invasivo, que no influye en la toma de decisiones médicas y que no se violó ninguna de las normas de la declaración de Helsinki (1964) y Somerset Weat. República de Sudáfrica, Octubre de 1996, sus diferentes revisiones hechas por la Asamblea Médica Mundial en Materia de la Investigación Médica en Humanos; ni lo establecido en la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos artículo cuarto publicado en el Diario Oficial de la Federación en 1990 para éste mismo fin, no se requirió del consentimiento informado por escrito del familiar o tutor.

9.0 RESULTADOS

Se incluyeron 59 pacientes en total, de los cuales 48 (81.4%) fueron hombres y 11 (18.6%) mujeres, con edad media de 64.15 ± 10.89 años, el más joven de 32 años y el más anciano de 81 años.

Se colocaron 56 (94.9%) dispositivos de la marca Guidant, el más frecuente fue el modelo Mini II en 13 (22%) pacientes, seguido del modelo Mini en 9 (15.3%) pacientes, Mini AV 8 (13.6%), PRX3 y Prizm con 6 (10.2%) pacientes cada uno; de la marca Medtronic, solo se implantaron 3 (5.1%) dispositivos, de los cuales 2 (3.4%) fueron modelo Jewel y 1 (1.7%) Gem II.

En 50 (84.7%) pacientes se implantó un DAI por taquicardia ventricular sostenida y solo 9 (15.3%) pacientes por fibrilación ventricular. La cardiopatía de base más frecuente fue la cardiopatía isquémica en 46 (78%) pacientes, 9 (15.3%) pacientes con miocardiopatía dilatada y solo 4 (6.8%) pacientes con síndrome de QT largo congénito. Se implantaron 50 (84.7%) DAI con cable ubicado en la punta del ventrículo derecho y 9 (15.3%) en tracto de salida del ventrículo derecho.

La causa más frecuente de descarga fue taquicardia ventricular sostenida en 50 (84.7%) pacientes, por solo 9 (15.3%) con fibrilación ventricular. El paciente que presentó un mayor número de eventos tenía el diagnóstico de cardiopatía isquémica y se le implantó por taquicardia ventricular sostenida, presentó 4 descargas, la mayor con intensidad de 9 Joules con salida a ritmo de marcapasos. La media de eventos fue de 5.32 ± 4.48 , con frecuencia media de 1.29 ± 0.59 eventos al año, la media de

número de descarga de 2.83 ± 2.85 y la media de intensidad fue de 12.80 ± 8.63 Joules. La mayoría 47 (79.7%) pacientes recibieron terapia antitaquicardia contra solo 12 (20.3%) pacientes que no la recibieron. 35 (59.3%) pacientes salieron a ritmo de marcapasos y 24 (40.7%) pacientes a ritmo sinusal.

En nuestro estudio encontramos que todos los pacientes con fibrilación ventricular tuvieron al menos una descarga, con una relación linear entre el número de descargas y el número de eventos de fibrilación ventricular. Siendo que a mayor número de eventos de fibrilación ventricular censados por el dispositivo, mayor número de descargas administradas, con una relación estadísticamente significativa ($p < 0.001$).

Por otro lado, encontramos que la respuesta antitaquicardia se activó en el 89.7% de los pacientes ($n=44$) que desarrollaron taquicardia ventricular sostenida sintomática y permaneció inactiva solamente en el 10.3% ($n=5$) de los casos ($p < 0.001$). En cambio, en los pacientes que desarrollaron fibrilación ventricular, solamente en 2 de ellos se activó la respuesta antitaquicardia como terapia inicial con descarga posterior en ambos casos.

En cuanto a la cardiopatía de base, los pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica presentaron episodios tanto de fibrilación ventricular como de taquicardia ventricular sostenida sintomática, a diferencia de los pacientes con miocardiopatía dilatada y síndrome de QT largo congénito quienes presentaron únicamente

episodios de taquicardia ventricular sostenida, sin alcanzar una tendencia estadísticamente significativa ($p = 0.2$).

Asimismo encontramos que los pacientes con el cable del DAI ubicado en la punta del ventrículo derecho tuvieron un mayor número de eventos de FV o TVSS en comparación con los pacientes con el cable del DAI ubicado en el tracto de salida del ventrículo derecho ($p=0.064$). De igual manera, los pacientes con el cable del DAI ubicado en la punta del ventrículo derecho cardiovirtieron a ritmo de marcapasos posterior a una descarga en un 66% (33 pacientes) y a ritmo sinusal en un 34% (17 pacientes), comparado con los pacientes con el cable ubicado en el tracto de salida del ventrículo derecho, que presentaron una cardioversión a ritmo sinusal en el 77.8% (7 pacientes) y a ritmo de marcapasos en el 22.2% (2 pacientes), resultados estadísticamente significativos ($p = 0.014$).

Por último, encontramos una relación estadísticamente significativa entre el número de descargas y la intensidad de la descarga, es decir, a mayor número de descargas consecutivas recibidas por un paciente, mayor intensidad de descarga dada por el desfibrilador ($p < 0.001$).

10.0 DISCUSIÓN

En nuestro estudio describimos las características demográficas de un número consecutivo de pacientes con desfibrilador automático implantable colocados en el Hospital Español S.B.E. desde octubre de 1995 hasta diciembre de 2007, así como el funcionamiento de los mismos, encontrando resultados similares a los reportados en la literatura mundial. Debido a que en México no existen registros fidedignos reportados con las características y funcionamiento de este tipo de dispositivos, es difícil comparar los resultados de este estudio con una muestra a nivel nacional.

Nuestra población estudiada, estuvo constituida principalmente por pacientes del sexo masculino de la sexta década de la vida.

Las indicaciones para el uso de este tipo de dispositivos fueron similares a las descritas en las guías de prevención y tratamiento nacionales e internacionales, siendo la cardiopatía isquémica y taquicardia ventricular sostenida sintomática, las indicaciones más frecuentes para el uso de estos dispositivos.

La arritmia desencadenante más frecuente en nuestro estudio fue la taquicardia ventricular sostenida sintomática. El número de eventos promedio en nuestra población fue de 5.32 por dispositivo implantado, con una frecuencia media de 1.29 eventos al año y un promedio de terapias de 2.83 descargas por DAI, con intensidad media de 12.80 Joules.

En nuestro estudio, encontramos que el 100% de los pacientes que presentaron fibrilación ventricular, recibieron al menos una descarga, la cual fue efectiva en todos los pacientes, cardiovirtiendo a ritmo sinusal o de marcapasos posterior a la

descarga. Así mismo, la gran mayoría de los pacientes que presentaron taquicardia ventricular sostenida, recibieron al menos una terapia antitaquicardia y solo 5 pacientes tuvieron como mecanismo inicial de respuesta una descarga, con lo cual se demostró la eficacia de estos dispositivos para abortar arritmias potencialmente letales, objetivo primario del estudio.

Por otro lado, encontramos que los pacientes con cardiopatía isquémica tienen una mayor tendencia a desarrollar fibrilación ventricular que los pacientes con miocardiopatía dilatada y síndrome de QT largo congénito, sin embargo, esta relación no es estadísticamente significativa, probablemente por el número de pacientes incluidos tanto en el grupo de miocardiopatía dilatada como el de síndrome de QT largo congénito.

Igualmente, observamos que la mayoría de los pacientes que desarrollaron fibrilación ventricular tenían ubicado el cable del DAI en la punta del ventrículo derecho, mostrando una tendencia estadística ($p=0.064$). Así mismo, notamos que los pacientes con el cable del DAI ubicado en la punta del ventrículo derecho cardiovertían más a ritmo de marcapasos y los pacientes con el cable ubicado en el tracto de salida del ventrículo derecho a ritmo sinusal, por lo tanto pudiera existir algún factor que modifique la secuencia de activación ventricular permitiendo que los pacientes con el cable en la punta del VD cardiovertan a ritmo de marcapasos y los pacientes con el cable en el tracto de salida del VD a ritmo sinusal.

Finalmente, demostramos que la intensidad de la terapia tiene una relación directa con el número de descargas, siendo la mayor de 40 joules en un paciente que recibió 7 descargas.

11.0 CONCLUSIONES

En nuestra población de estudio, los desfibriladores automáticos implantables son eficaces para abortar arritmias letales como la fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular sostenida sintomática.

La cardiopatía isquémica fue la causa relacionada más frecuente con el desarrollo de arritmias letales, tanto de taquicardia ventricular sostenida sintomática como de fibrilación ventricular.

Observamos una mayor propensión de presentar FV o TVSS en los pacientes con el cable del DAI ubicado en la punta del VD en comparación con los pacientes con el cable ubicado en el tracto de salida del VD, por lo que puede existir un elemento anatómico que deberá ser estudiado en poblaciones mayores con un diseño estadístico específico.

Nuestro estudio fue realizado con una población de pacientes que deberá ser ampliada para corroborar nuestros resultados.

12.0 BIBLIOGRAFÍA

1. John P. DiMarco. Implantable Cardioverter-Defibrillators. *N Engl J Med* 2003;349:1836-47.
2. Sociedad Mexicana de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca A.C. Guías de Práctica Médica en Arritmias Cardíacas.
3. Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, et al. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: executive summary. *Circulation* 1998; 97: 1325-35.
4. Peter W. Groeneweld, Mary Anne Matta, Janice J. Suh, Paul A. Heidenreich, Judy A. Shea. Cost and Quality-of-Life Effects of Implantable Cardioverter-Defibrillators. *Am J Cardiol* 2006;98:1409-15.
5. Joseph J. Germano, Matthew Reynolds, Vidal Essebag, Mark E. Josephson. Frequency and Causes of Implantable Cardioverter-Defibrillator Therapies: Is Device Therapy Proarrhythmic?. *Am J Cardiol* 2006;97:1255-61
6. Dijkman B, Wellens HJ. Diagnosis and therapy of atrial tachyarrhythmias in the dual chamber implantable cardioverter defibrillator. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 1196-1205.
7. Bakker PF, Meijburg HW, de Vries JW, et al. Biventricular pacing in end stage heart failure improves functional capacity and left ventricular function. *J Intervent Card Electrophysiol* 2000; 4: 395-404.
8. Gold MR, Nisam S. Primary prevention fo sudden cardiac death with implantable cardioverter defibrillators: lessons learned from MADIT and MUSTT. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23; 1981-85.

9. Wojciech Zareba MD, Katarzyna Piotrowicz MD, Scott McNitt MS, Arthur J. Moss MD, for the MADIT II Investigators. Implantable Cardioverter-Defibrillator Efficacy in Patients With Heart Failure and Left Ventricular Dysfunction (from the MADIT II Population). *Am J Cardiol* 2005; 95: 1487–1491
10. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DK, et al. For the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an Implantable Cardioverter-Defibrillator for Congestive Heart Failure. *N Engl J Med* 2005;352:225-37.
11. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, et al. Dual-Chamber Pacing of Ventricular Backup Pacing in Patients with an Implantable Defibrillator: The Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) trial. *JAMA* 2002;288;3115-23.
12. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Cardiac-Resynchronization Therapy with or without an Implantable Defibrillator in Advanced Chronic Heart Failure. *N Eng J Med* 2004;350:2140-50.
13. A Comparison of Antiarrhythmic-drug therapy with Implantable Defibrillator in Patients Resuscitated from Near-Fatal Ventricular Arrhythmias. The Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Eng J Med* 1997;337:1576-83.
14. Conolly SJ, Gent M, Roberts RS, et al. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS) : A Randomized Trial of the Implantable Cardioverter Defibrillator Against Amiodarone. *Circulation* 2000;101:1297-1302.

15. 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: 1660-64.
16. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized Comparison of Antiarrhythmic Drug Therapy with Implantable Defibrillator in Patients Resuscitated from Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000;102:148-54.
17. Edward V. Platia, MDA Arjun Sharma MD, Andrew E. Epstein MD, John M. Herre MD, Richard C. Md, Klein MD, et al. Comparison of the AVID and DAVID Trials of Implantable Defibrillators. *Am J Cardiol* 2005; 95: 1431–1435.
18. Ratika Parkash MD, William G. Stevenson MD, Laurence M. Epstein MD, William H. Maisel MD. Predicting early mortality after implantable defibrillator implantation: A clinical risk score for optimal patient selection. *Am Heart J* 2006; 151: 397- 403.
19. Grimm W, Alter P, Maisch B. Arrhythmia risk stratification with Regard to Prophylactic Implantable Defibrillator Therapy in Patients with Dilated Cardiomyopathy. Results of MACAS, DEFINITE, and SCD-HeFT. *Herz* 2004;29:348-352.
20. James P. Daubert MD, Wojciech Zareba MD, Spencer Z. Rosero MD, Adam Budzikowski MD, Jennifer L. Robinson MS, Arthur J. Moss MD. Role of implantable cardioverter defibrillator therapy in patients with long QT syndrome. *Am Heart J* 2007; 153: S5328.

ANEXO 1

HOJA DE CAPTURA:

SOCIEDAD DE BENEFICENCIA ESPAÑOLA

HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

Paciente: _____ Edad: _____ Sexo: _____

Marca: _____ Modelo: _____ Fecha de implante: _____

Cardiopatía de base: _____

Indicación para DAI: _____

Arritmia desencadenante: _____

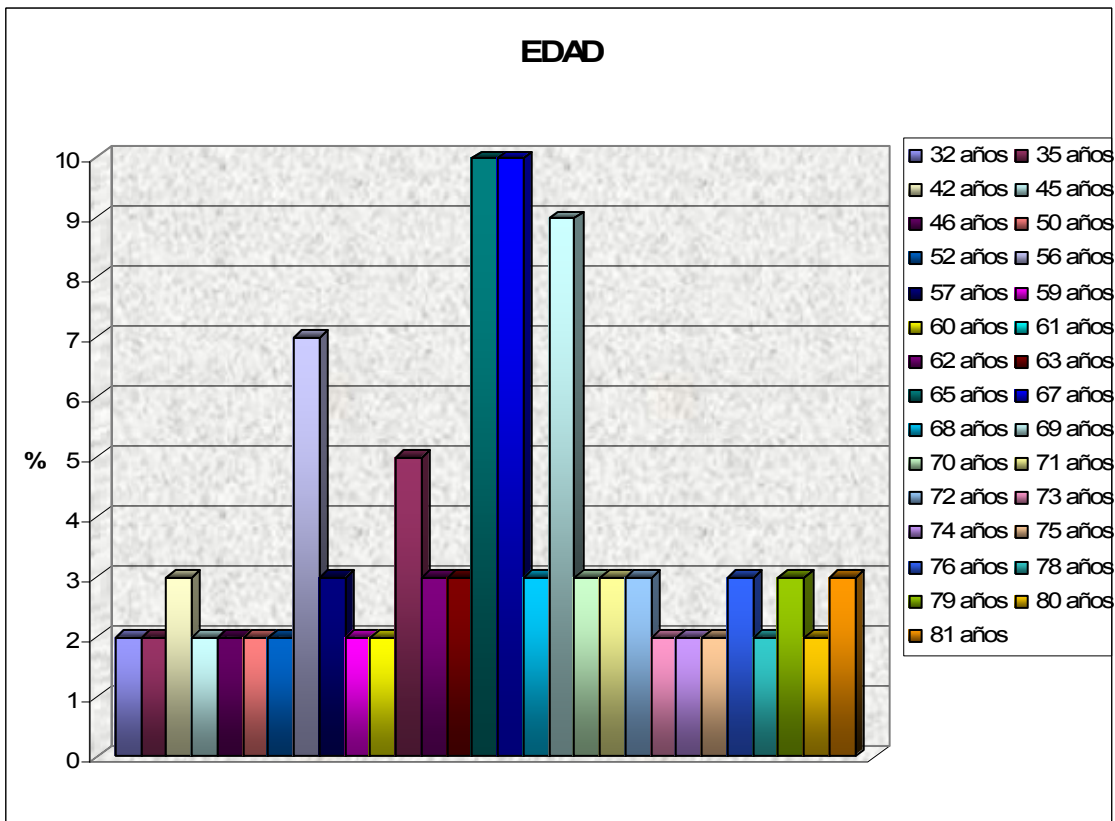
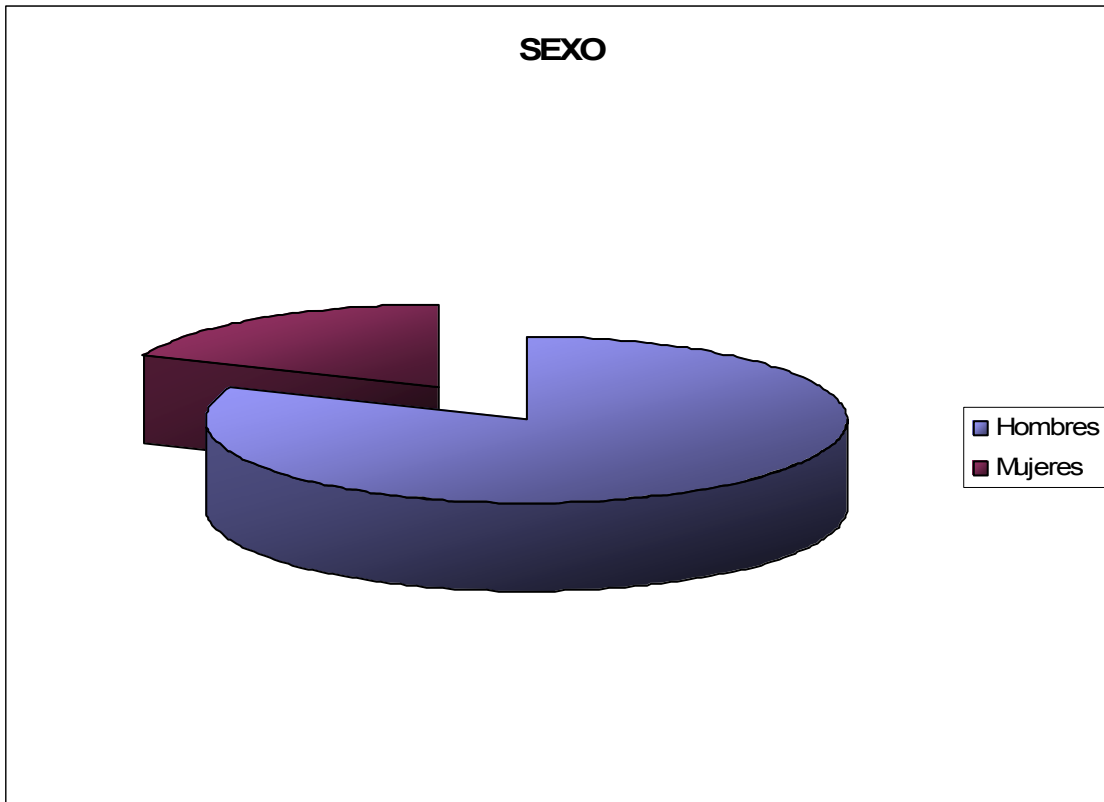
Número de eventos: _____ Frecuencia de eventos: _____

Anti-taquicardia: _____ Número de descargas: _____ Intensidad: _____

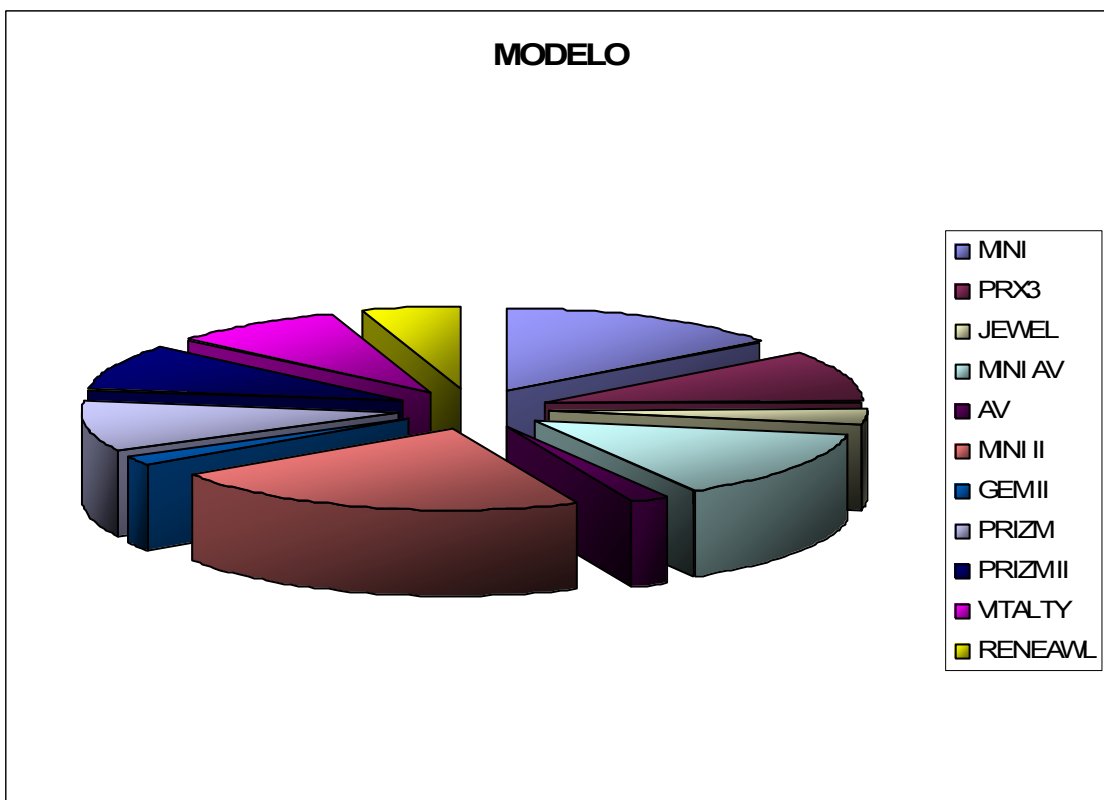
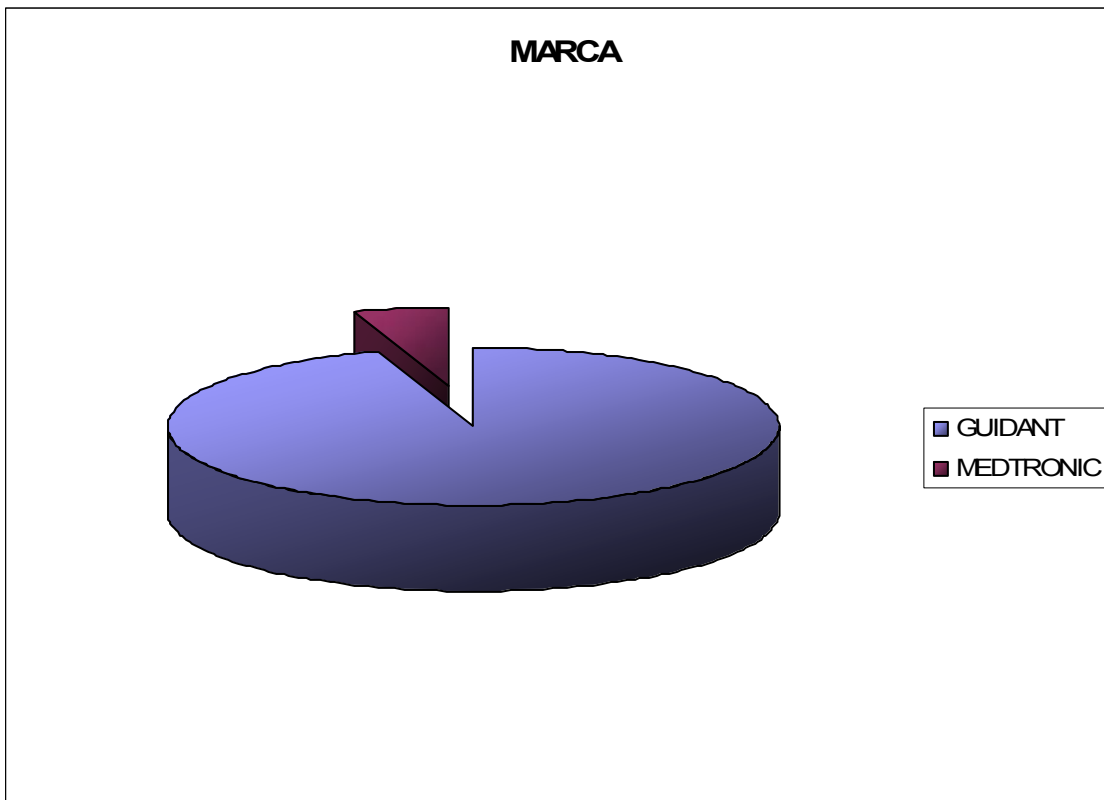
Ritmo de salida: _____

Ubicación del cable de marcapasos: _____

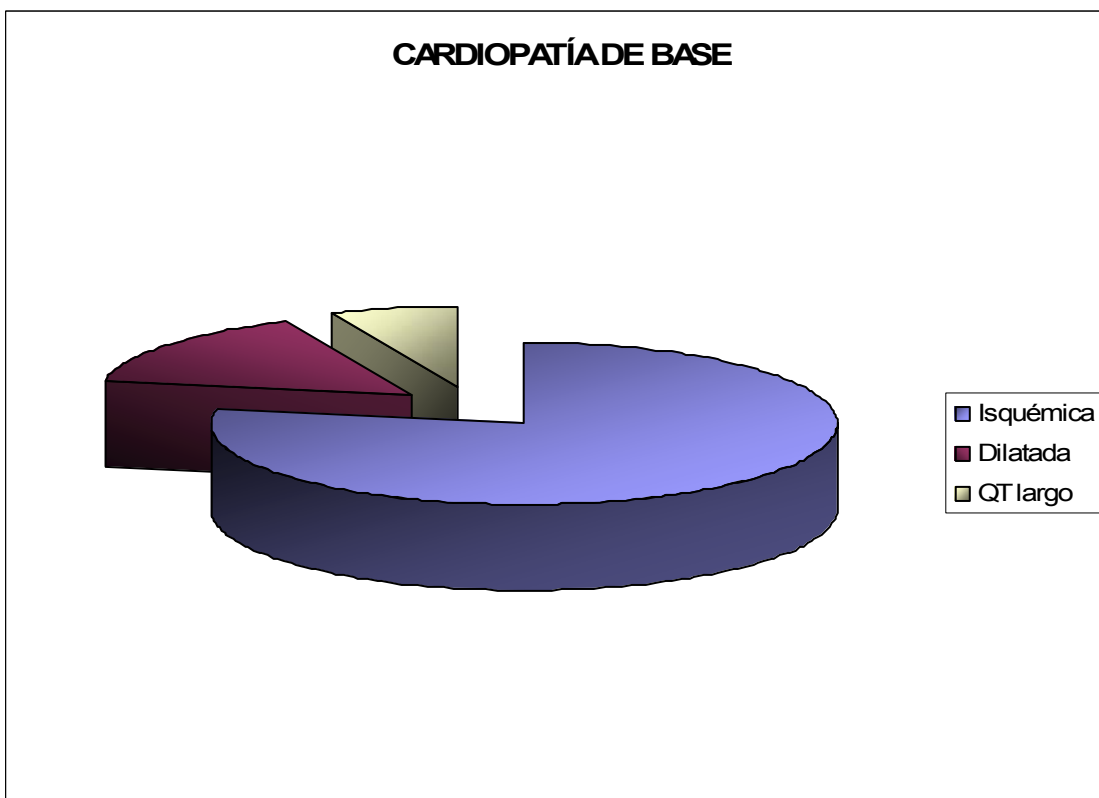
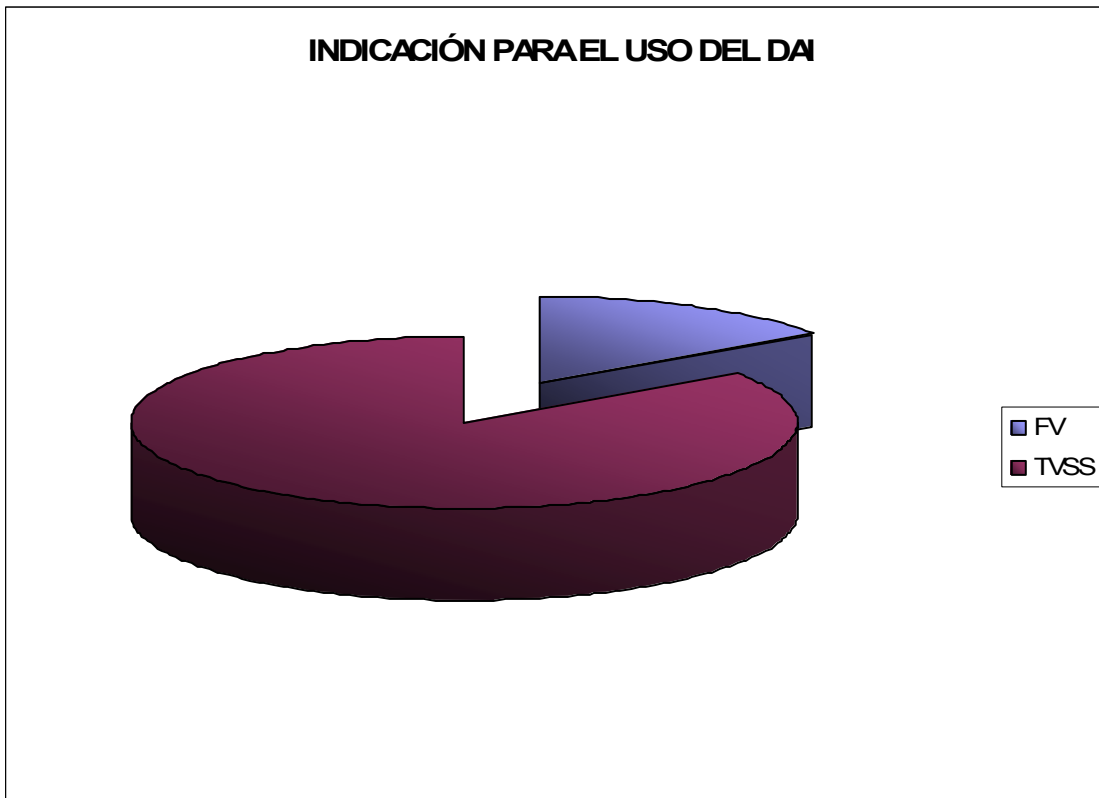
ANEXO 2



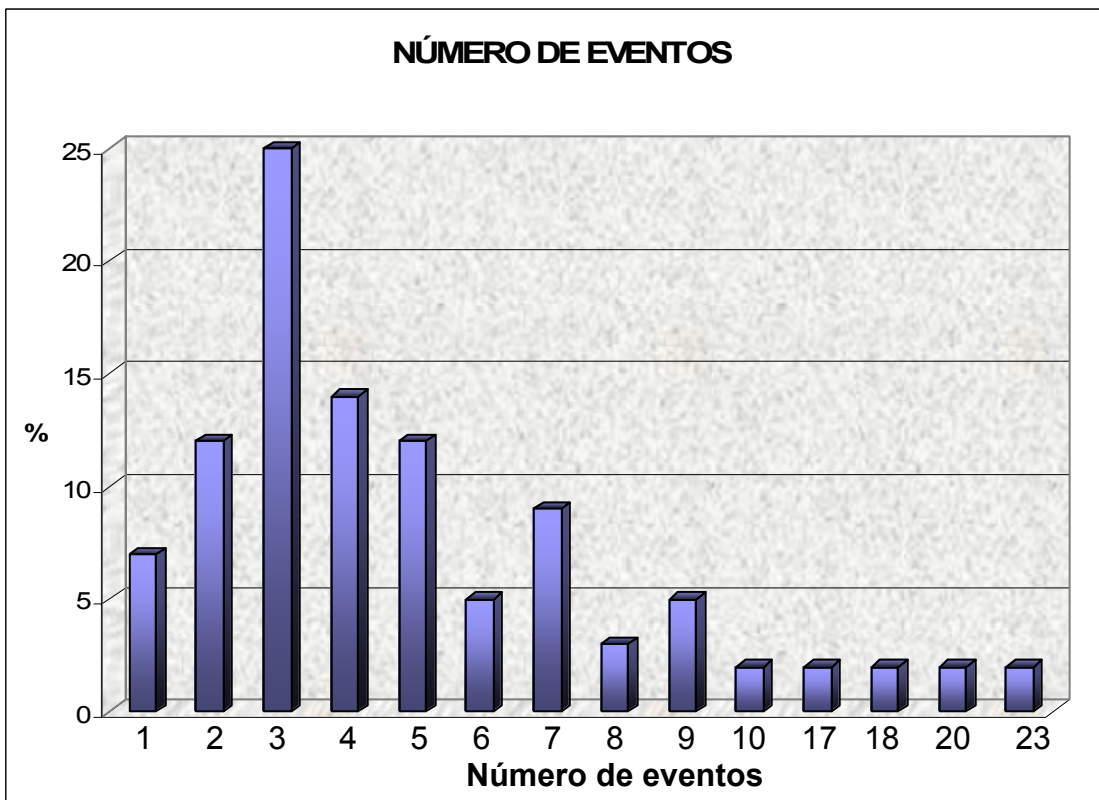
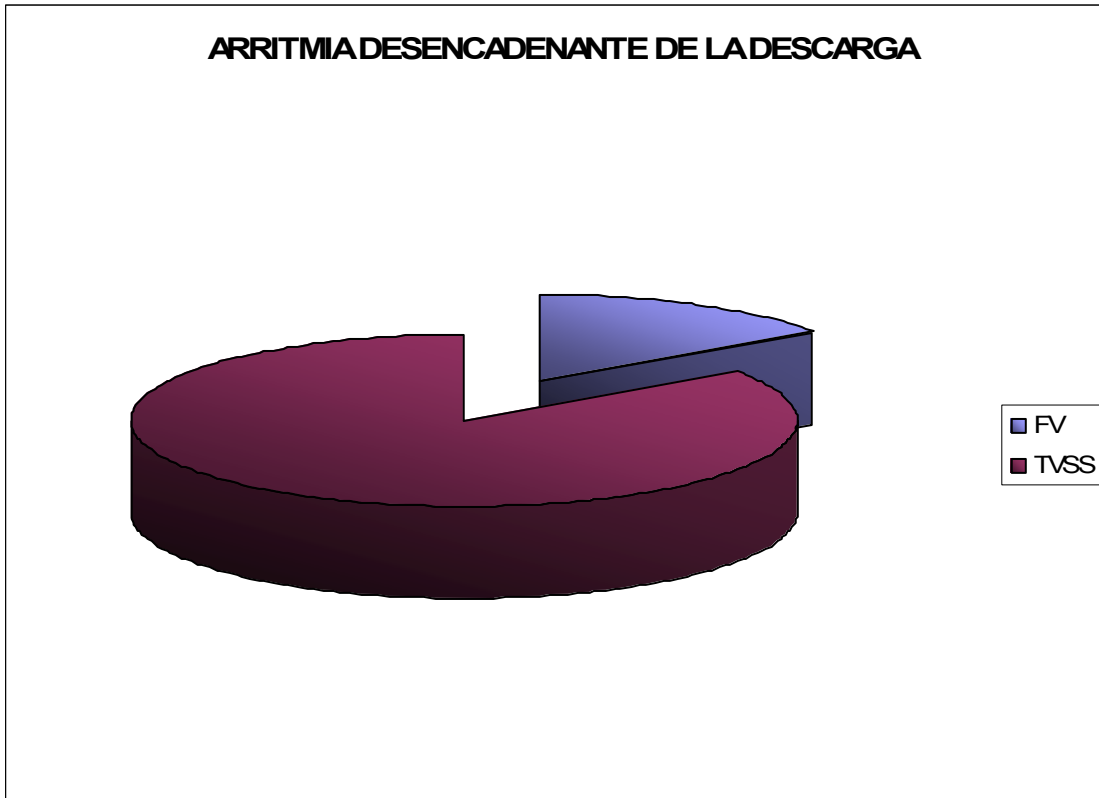
ANEXO 3



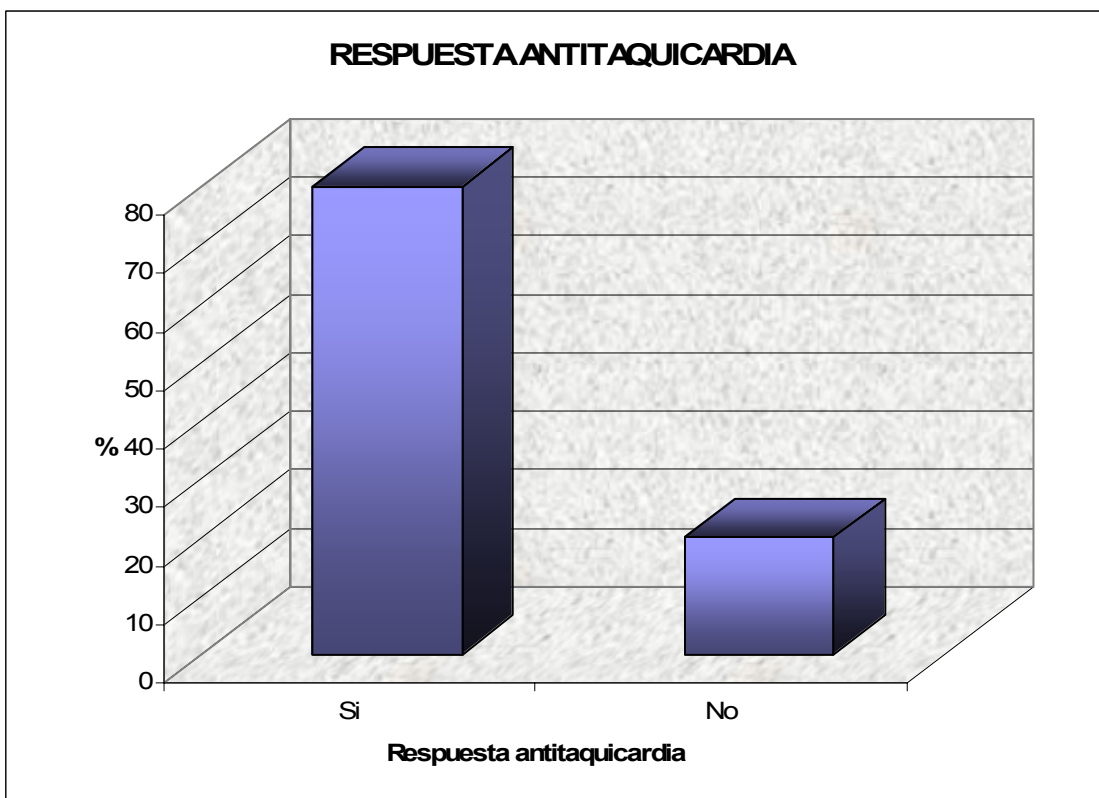
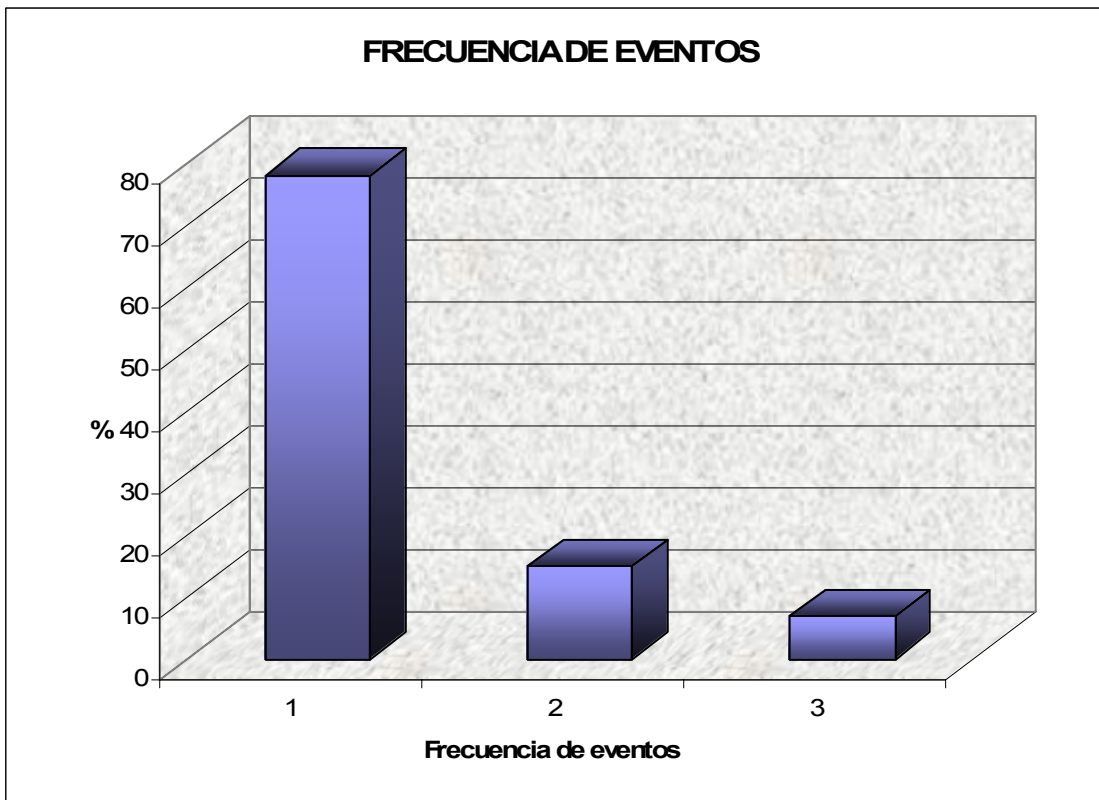
ANEXO 4



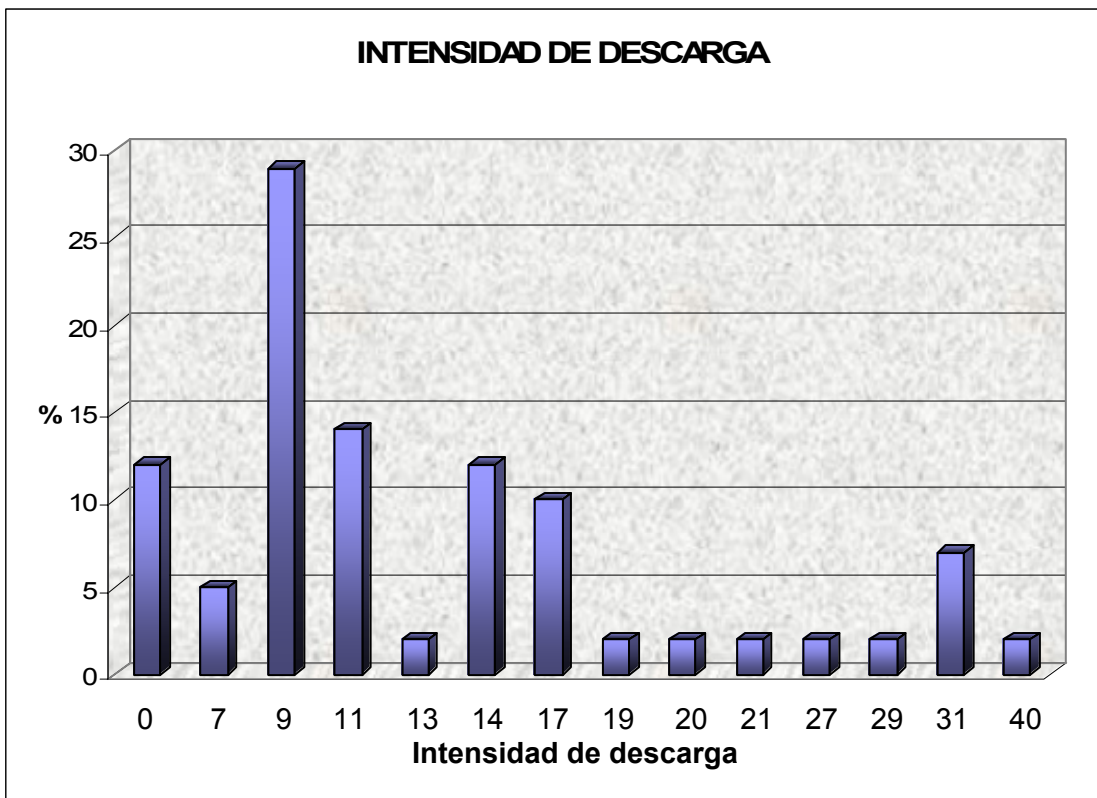
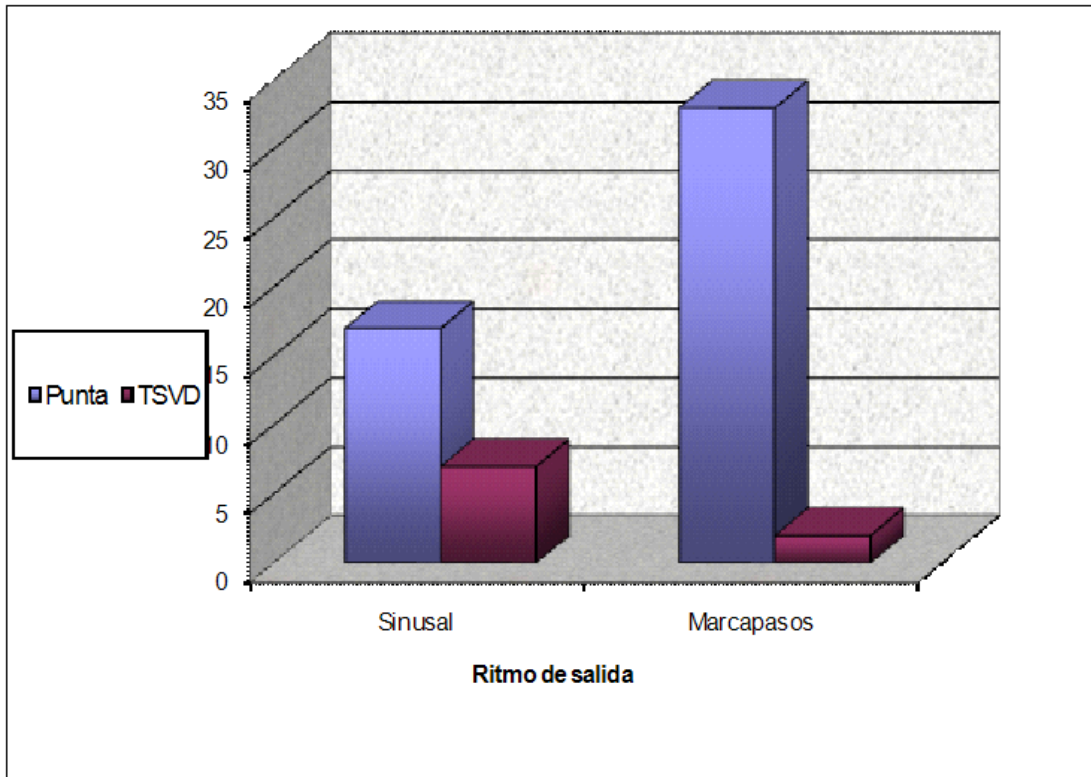
ANEXO 5



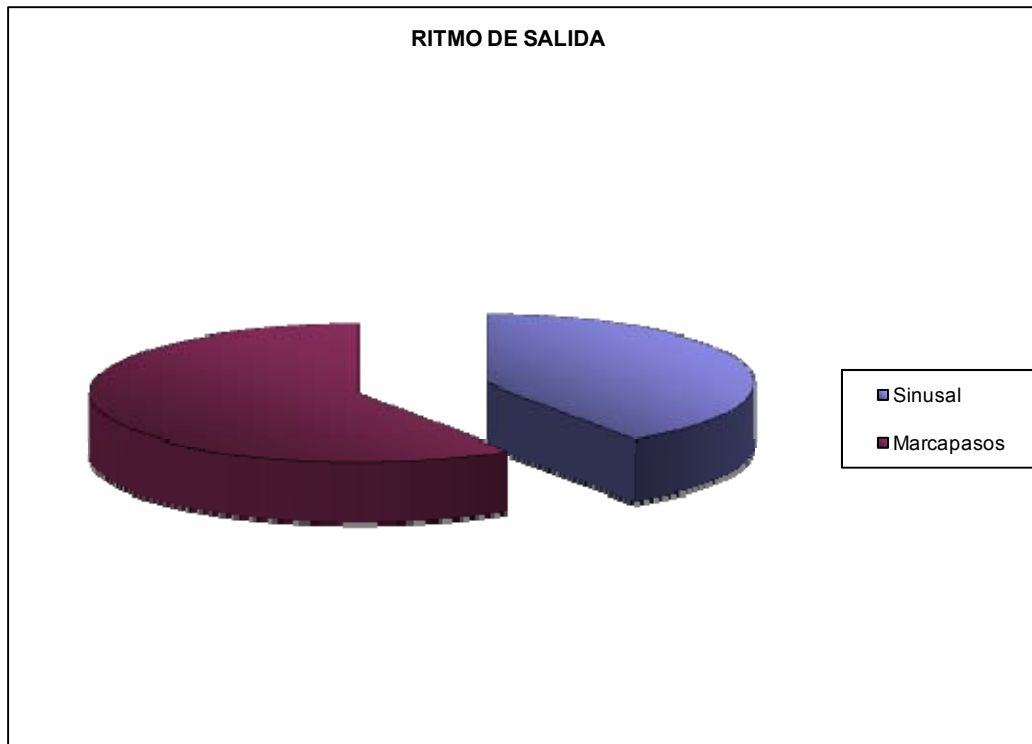
ANEXO 6



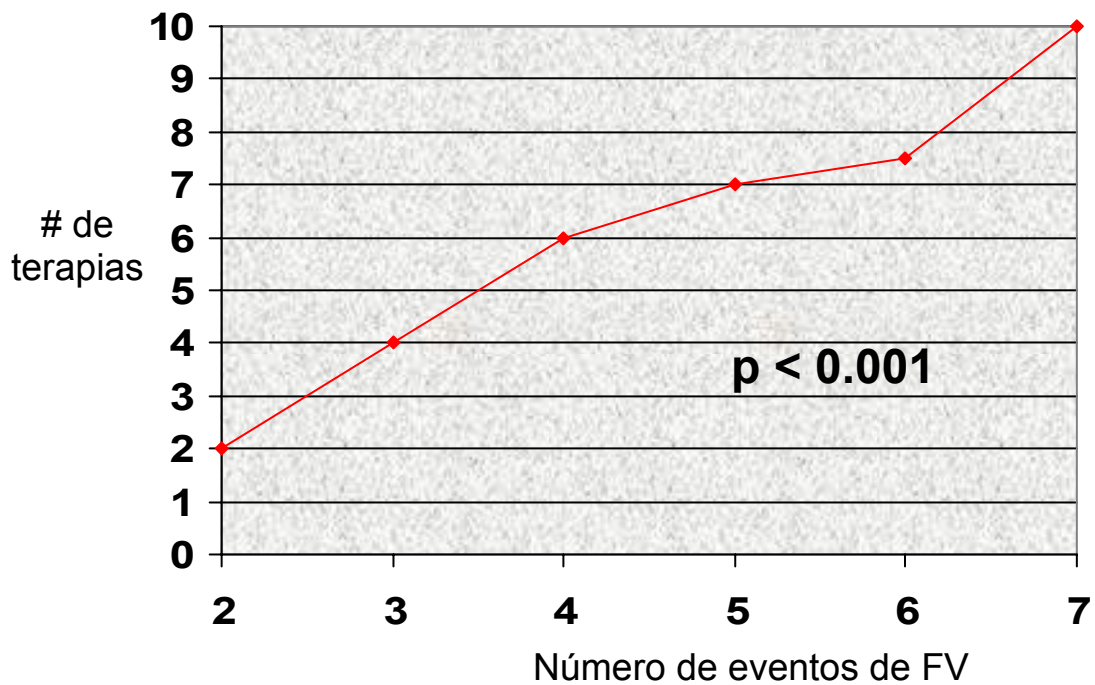
ANEXO 7



ANEXO 8

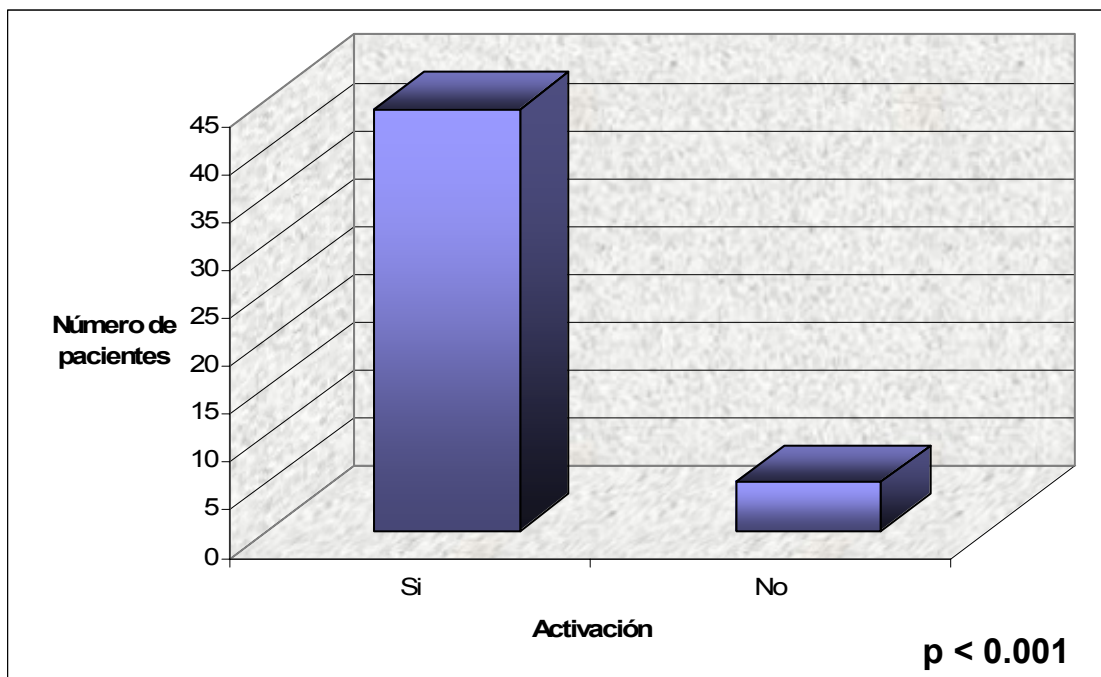


FRECUENCIA DE EVENTOS DE FV Y NÚMERO DE DESCARGAS

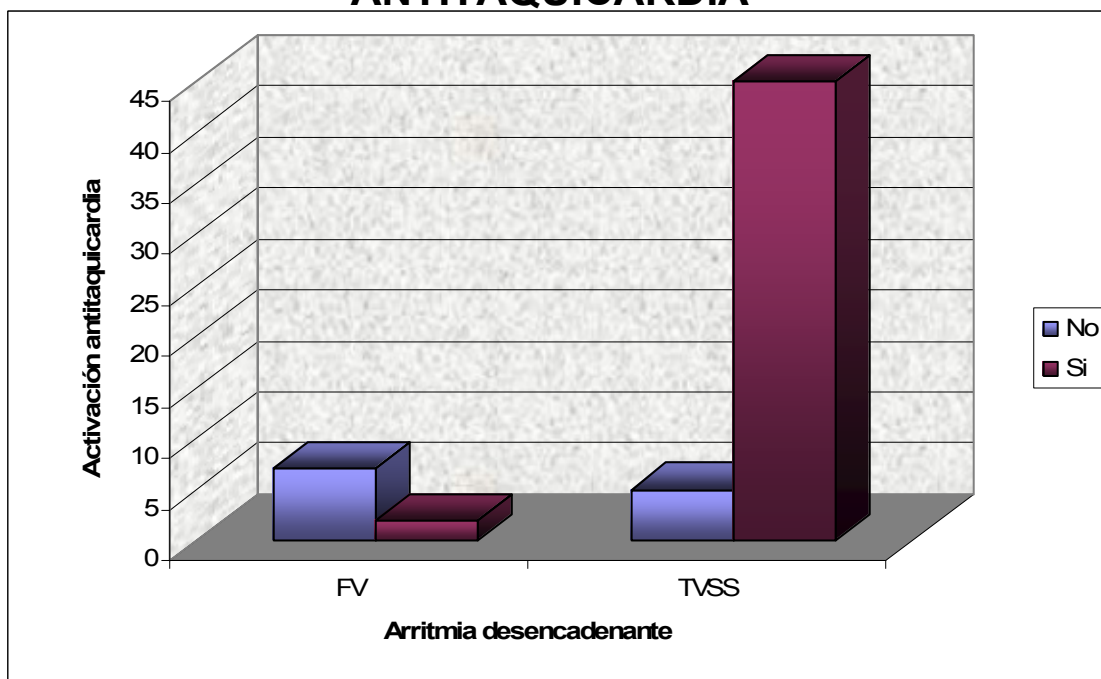


ANEXO 9

RELACIÓN TVS Y ACTIVACIÓN DE LA RESPUESTA ANTITAQUICARDIA

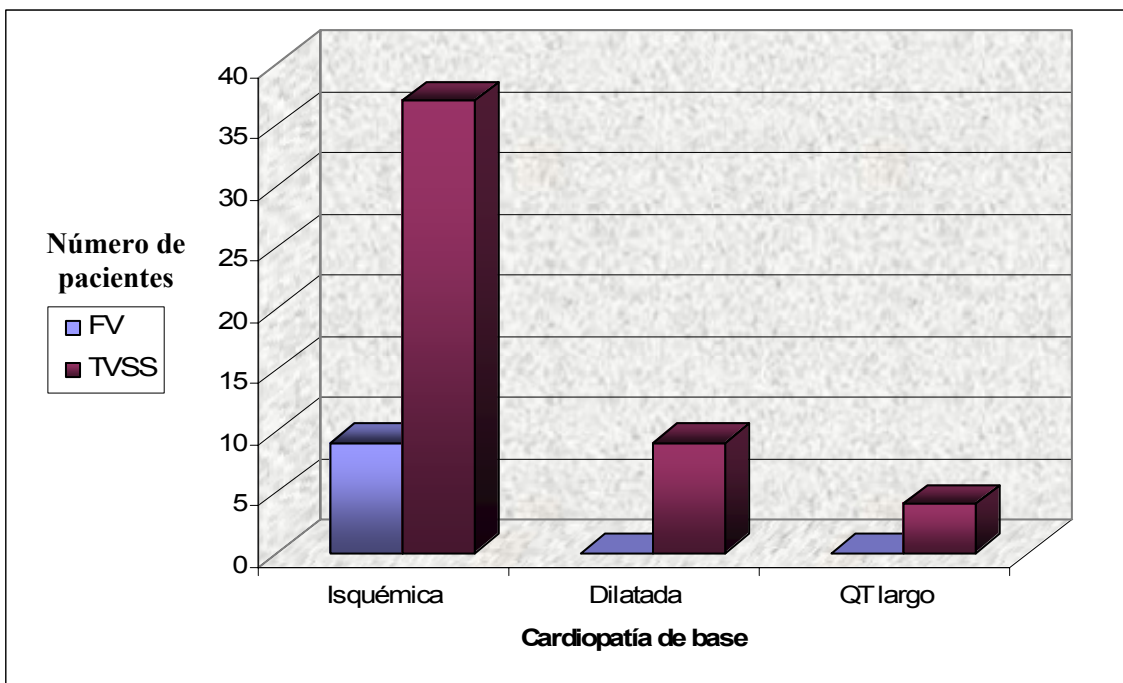


RELACIÓN ARRITMIA DESENCADENANTE Y ACTIVACIÓN DE LA RESPUESTA ANTITAQUICARDIA

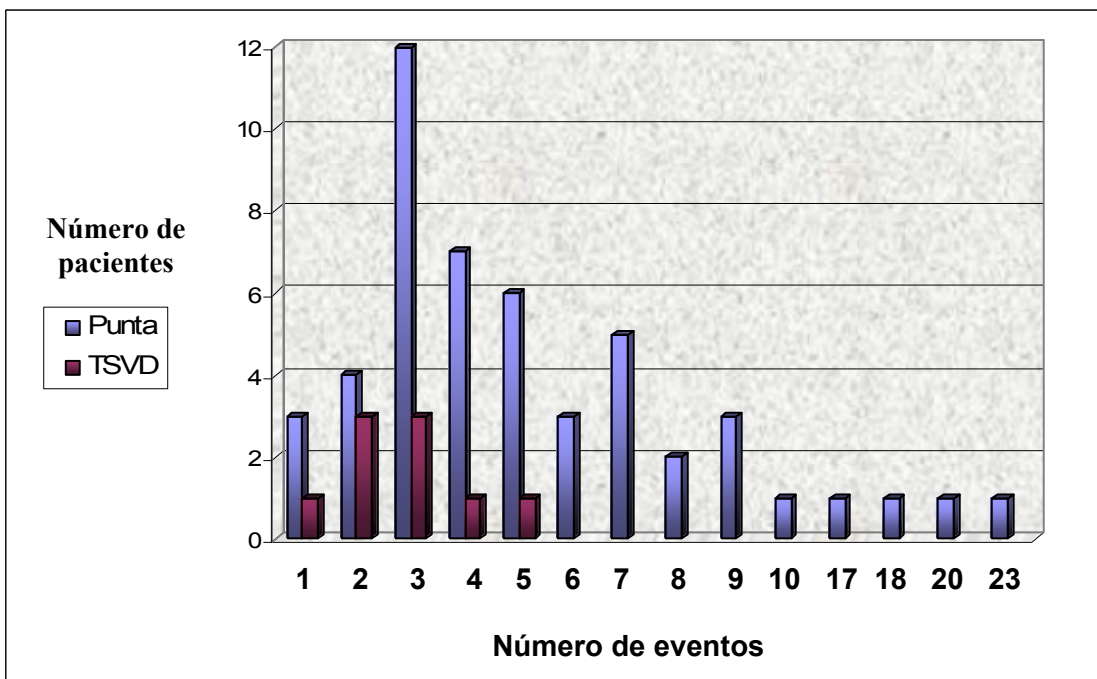


ANEXO 10

RELACIÓN CARDIOPATÍA DE BASE Y ARRITMIA DESENCADENANTE



RELACIÓN ENTRE NUMERO DE EVENTOS Y LOCALIZACIÓN DEL CABLE DEL DAI



ANEXO 11

RELACIÓN ENTRE LOCALIZACIÓN DEL ELECTRODO Y RITMO DE SALIDA

