



Revisión

El desfibrilador automático implantable: actualización para médicos de urgencias

A. Martín Martínez, R. Peinado Peinado*, E. González Torrecilla*, J. Ormaetxe Merodio*, M. Álvarez López*, C. del Arco Galán, C. Suero Méndez

GRUPO DE ARRITMIAS CARDÍACAS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS Y

*GRUPO DE TRABAJO DE DAI DE LA SECCIÓN DE ELECTROFISIOLOGÍA Y ARRITMIAS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA.

RESUMEN

El desfibrilador automático implantable (DAI) constituye una opción terapéutica de reciente adquisición para el tratamiento y prevención de las arritmias ventriculares y la muerte súbita de origen cardíaco. Durante los últimos años se ha producido una relevante ampliación de sus indicaciones y, dado el creciente número de pacientes en los que hoy se puede identificar un riesgo elevado de padecer estas gravísimas situaciones, también a un aumento exponencial del número de implantes de dispositivos. Por último, los dispositivos más actuales incorporan otras funciones además de la posibilidad de liberar descargas de corriente, como la del registro de eventos arrítmicos, las funciones de estimulación antitaquicardia o antibradicardia y la función de resincronización cardíaca. Todo ello ilustra la importancia de conocer esta nueva arma terapéutica en los escenarios clínicos de la fase aguda. En la presente actualización se discuten los aspectos de mayor interés para los médicos de urgencias relativos a los fundamentos clínicos y electrofisiológicos, funcionamiento e indicaciones actuales de los DAI.

Palabras clave: Desfibrilador. Urgencias. Revisión. Funciones. Indicaciones.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, el desfibrilador automático implantable (DAI) se ha convertido en el tratamiento de elección para pacientes con alto riesgo para el desarrollo de taquiarritmias ventriculares que puedan poner en peligro la vida del paciente. Los perfeccionamientos tecnológicos, el descrédito sobre

ABSTRACT

The implantable automatic defibrillator: an update for emergency physicians

The implantable automatic defibrillator (IAD) represents a recently-acquired therapeutic option for the prevention and management of ventricular arrhythmias and cardiac sudden death. A significant increase of the indications for its use has occurred over the last few years and, considering the increasing number of patients in whom an increased risk of these most severe complications may today be identified, there has been also an exponential increase in the number of device implantations. Finally, the currently most advanced devices incorporate further functions beyond that of triggering electric discharges, such as arrhythmia event recording, anti-tachycardia or anti-bradycardia stimulation functions, or cardiac resynchronisation therapy. It is thus of utmost importance for the emergency physician to know the possibilities of this new therapeutic tool in all acute-phase clinical scenarios. The present review paper addresses those aspects with the greatest interest for the emergency physicians in the context of clinical and electrophysiological background, device function and current IAD indications.

Key Words: Defibrillator. Emergencies. Emergency clinics. Device update. Device functions. Indications.

la eficacia universal de los tratamientos farmacológicos y la evidencia acumulada por sucesivos ensayos clínicos han dado lugar a que las indicaciones de estos dispositivos se hayan ido extendiendo, con un crecimiento exponencial en el número de implantes (más de 100.000/año en Estados Unidos)¹. Por tanto, los profesionales que desarrollan su labor en la fase aguda, se encontrarán en un futuro próximo con un número creciente

Correspondencia: Alfonso Martín Martínez.
Servicio de Urgencias, Hospital de Móstoles.
C/Río Júcar, s/n. 28935 Móstoles. Madrid.
E-mail: alfonso_martin2@yahoo.es

Fecha de recepción: 10-1-2007
Fecha de aceptación: 6-2-2007

de pacientes portadores de estos dispositivos, y precisan disponer por tanto de conocimientos actualizados dirigidos específicamente a este ámbito asistencial. Con este fin, el Grupo de Trabajo del DAI de la Sociedad Española de Cardiología y el Grupo de Arritmias Cardiacas de SEMES han elaborado la presente revisión, en la que se abordan las características, funcionamiento e indicaciones actuales del dispositivo.

COMPONENTES DE UN DAI

El DAI tiene dos componentes fundamentales: el generador y el(los) cable(s). El generador incluye en su interior la batería y todos los circuitos necesarios para la liberación de impulsos eléctricos, la generación de descargas, el filtrado de señales y su análisis, así como para el almacenamiento de datos. La duración de la vida del generador del DAI varía bastante dependiendo del número de descargas y de la frecuencia de uso de la estimulación antibradicardia, oscilando entre 5 y 7 años. La deplección de la batería es la indicación más común para su reemplazo. Como la batería (una combinación de litio-plata y óxido de vanadio) no puede liberar la cantidad de energía necesaria en el corto espacio de tiempo de una descarga de desfibrilación, la carga debe acumularse en un condensador antes de que se pueda producir el choque eléctrico. La energía máxima que puede almacenar oscila entre 30 y 45 julios. Un porcentaje significativo del volumen del generador está ocupado por el condensador, cuyo tamaño se ha ido reduciendo a lo largo de los últimos 10 años. Esto último, y el desarrollo de descargas bifásicas de menor energía, ha llevado a que los DAI actuales se implanten de forma transvenosa, de forma prácticamente idéntica a la de un marcapasos convencional con el generador en la región pectoral (Figura 1). Los DAI de última generación pesan en torno a 70 g con un volumen de aproximadamente 30 cc, muy lejos de los 175 cc de los primeros dispositivos².

Los cables del desfibrilador transmiten las señales eléctricas desde la superficie endocárdica del apex del ventrículo derecho hasta el generador para su análisis y liberan los pulsos de estimulación y de descarga al corazón. El vector de desfibrilación para las descargas actualmente se establece entre espirales situadas en el cable a nivel del ventrículo derecho y muchas veces en la vena cava superior y la propia carcasa del generador (Figura 1, flechas). En casos indicados, estos dispositivos pueden tener además la posibilidad de una estimulación y sensado en aurícula derecha mediante un segundo cable. En los últimos años se están indicando dispositivos que aportan un tercer cable implantado en una rama tributaria del seno coronario (cercano por tanto al ventrículo izquierdo),

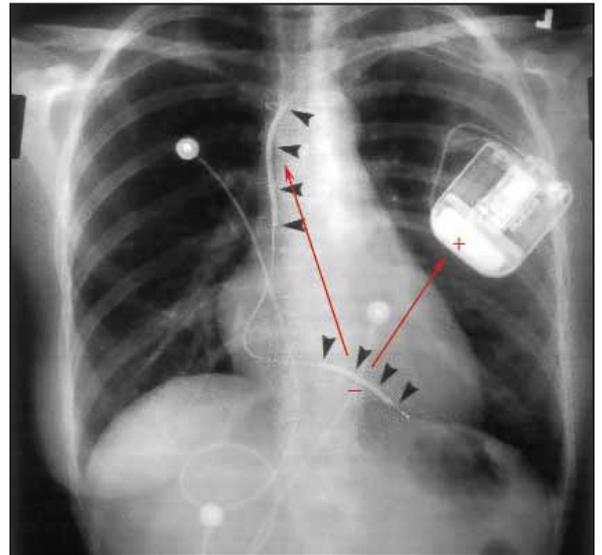


Figura 1. Imagen de un DAI y sus componentes. Consta de un generador y cables (flechas grises) desde donde se dirigen los frentes de onda de desfibrilación (flechas rojas).

con la intención de conseguir la resincronización cardíaca mediante la estimulación biventricular².

FUNCIONES DEL DAI

Desde 1980, año en que se realizó el primer implante de DAI en humanos³, y aunque había sido concebido inicialmente para la desfibrilación, el perfeccionamiento del dispositivo ha incluido un aumento en el número y una mejoría de sus funciones. Así, se han añadido la cardioversión eléctrica sincronizada, la estimulación antibradicardia (función marcapasos), la función antitaquicardia (sobreestimulación) y la posibilidad de registrar y almacenar los episodios arrítmicos. Asimismo, a la frecuencia cardíaca, único criterio inicial para considerar un episodio arrítmico susceptible de ser tratado, se han implementado nuevos criterios de detección para aumentar su especificidad diagnóstica, es decir evitar al máximo su actuación ante taquicardias no ventriculares (lo que se denominan terapias inapropiadas).

Diagnóstico de las taquicardias por el DAI

A través del electrodo de VD el dispositivo detecta la activación ventricular. Inicialmente, el único parámetro disponible para discriminar si un paciente estaba en taquicardia era la frecuencia ventricular lo que implicaba la administración de choques (única terapia existente entonces) siempre que la fre-



cuencia ventricular pasaba la frecuencia de corte con el consiguiente tratamiento de cualquier tipo de taquicardia del origen que fuera³. Con el perfeccionamiento de los DAI la frecuencia de corte se ha hecho programable y se han introducido criterios de discriminación más sofisticados:

1) Criterio de comienzo súbito: trata de discriminar una taquicardia sinusal, que habitualmente es de instauración progresiva, de una taquicardia ventricular, normalmente de inicio brusco⁴. 2) Criterio de estabilidad de frecuencia: trata de distinguir los episodios de fibrilación auricular, con R-R variables, de los de taquicardia ventricular, habitualmente con R-R bastante fijos^{4,6}. 3) Criterios de discriminación basados en la morfología o en la anchura del electrograma: es decir, si la señal detectada es similar a la de ritmo sinusal, lo que iría a favor de una taquicardia supraventricular, o es diferente, lo que iría a favor de un origen ventricular^{7,8}. Lógicamente, estos criterios son programables tanto en su activación como en los parámetros de diferenciación lo que resulta de una gran importancia: una mala programación puede hacer no detectar como tal una taquicardia de origen ventricular. 4) En los desfibriladores con electrodo auricular y ventricular pueden también activarse criterios adicionales basados en la presencia o no de disociación aurículo-ventricular o en la posición de la activación auricular con respecto a la ventricular^{8,9}.

Estimulación antibradicardia

Los DAI iniciales no tenían función marcapasos y en pacientes con necesidad de estimulación, y por tanto con necesidad de ambos dispositivos, se producían interferencias entre ellos que producían disfunción grave de los mismos. Los DAI actuales incorporan la función marcapasos y ya no hay estas interferencias. Inicialmente sólo era posible la estimulación VVI (monocameral). Hoy existen DAI con estimulación monocameral, bicameral e incluso tricameral, como se describe en el siguiente apartado de esta revisión. La programación de la función antibradicardia es similar a la de los marcapasos y además los parámetros de estimulación tras un choque eléctrico por el DAI pueden programarse de forma independiente para evitar pérdidas de captura por elevación de umbrales tras el mismo.

Estimulación antitaquicardia

Los DAI iniciales sólo daban choques eléctricos. Actualmente pueden administrar secuencias de estimulación de frecuencia y número de latidos programables, más rápidos que la taquicardia detectada, con el fin de intentar terminar ésta sin necesidad de choques; esto constituye la estimulación antita-

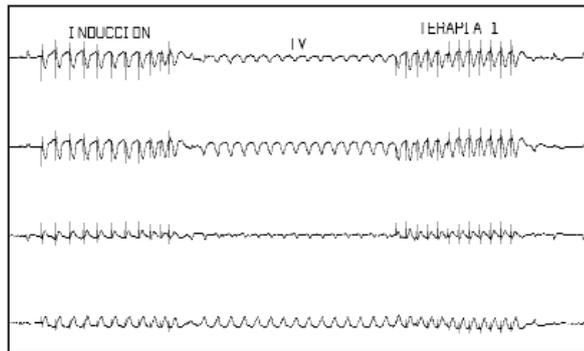


Figura 2. Derivaciones electrocardiográficas II, III, aVR y aVL (de arriba abajo). Se muestra la inducción a través del propio dispositivo mediante el programador, con un tren de estimulación, de una taquicardia ventricular monomórfica (TV en la figura). La terapia 1 es otro tren de estimulación ligeramente más rápido que la taquicardia que termina ésta. La actuación del DAI hubiera sido la misma ante una taquicardia clínica espontánea.

quicardia (Figura 2). Esta modalidad terapéutica ha demostrado ser muy útil para el tratamiento de muchas taquicardias ventriculares, pudiendo convertir a ritmo sinusal hasta un 90% de ellas¹⁰⁻¹², con la ventaja que, al contrario que los choques, esta terapia es indolora.

Cardioversión y desfibrilación

La desfibrilación es la función fundamental y la que originó el diseño del DAI para evitar la muerte súbita de origen cardíaco debida a fibrilación ventricular (Figura 3). Desde su inicio todos los esfuerzos han ido encaminados a aumentar la eficacia de la misma, es decir, a asegurar que el paciente va a ser siempre desfibrilado. Así, se han ido modificando los sistemas de desfibrilación (inicialmente eran parches suturados al propio epicardio mediante toracotomía y actualmente son electrodos endocárdicos y la propia carcasa del generador), la dirección de la corriente administrada o la forma de onda de la misma (actualmente bifásica, más eficaz que la antigua monofásica)¹³. Con los DAI actuales, utilizando un solo cable en ventrículo derecho y carcasa activa y choques bifásicos, en la inmensa mayoría de los pacientes (más del 95%) se consigue desfibrilar con energías inferiores a 18 julios, con lo que quedan más de 10 julios de seguridad programando los choques a la máxima energía que el DAI puede administrar. Así, nos aseguramos la eficacia de la terapia dado que en la práctica clínica el umbral de desfibrilación no es exacto y es conveniente tener unos julios de seguridad por encima de la energía que hemos demostrado como eficaz¹⁴. Los DAI actuales pue-

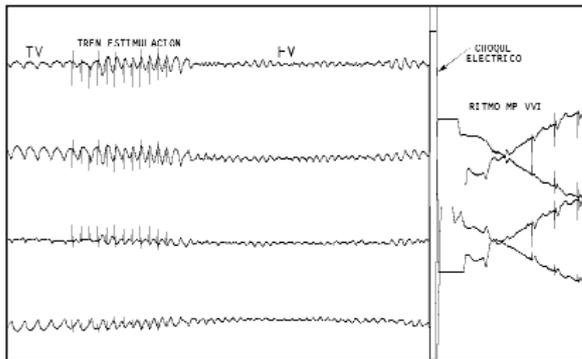


Figura 3. Derivaciones electrocardiográficas II, III, aVR y aVL (de arriba abajo). Se observa como un tren de estimulación durante una taquicardia ventricular monomórfica acelera la arritmia a una fibrilación ventricular (FV en la figura). Ante ello el DAI carga los condensadores y administra un choque eléctrico a la energía programada. El choque desfibrila al paciente que tras ello presenta una frecuencia de base inferior a la programada en la función antibradicardia por lo que aparece, mientras dure dicha frecuencia baja, la estimulación ventricular (ritmo de marcapasos VVI en la figura).

den realizar también función de cardioversión de taquicardias ventriculares (administrando choques sincronizados con el QRS) e incluso de arritmias auriculares (dispositivos bicamerales que realizan estimulación o choques en la aurícula derecha), en ocasiones por decisión del propio paciente (acercando un aparato al generador cuando, por ejemplo, no cede un episodio de fibrilación auricular)¹⁵.

Registro y almacenamiento de episodios

Los DAI tienen “memoria” para guardar lo que ocurre al paciente: almacenan todos los episodios arrítmicos e informan sobre la fecha, duración, con qué terapia revirtió, los intervalos R-R de los mismos e incluso electrogramas (como si fuera un ECG de la taquicardia). Ello permite por ejemplo analizar si un episodio ha sido ventricular o no (ha podido ser una arritmia supraventricular o una interferencia) y ayuda en la programación del dispositivo para evitar que libere choques ante arritmias supraventriculares^{16,17}.

Otras funciones

Los DAI permiten la realización de un estudio electrofisiológico a un paciente sin necesidad de introducir catéteres: a través del programador se puede estimular el corazón o administrar choques para inducir arritmias y comprobar la eficacia del dispositivo (Figura 2). También tienen la llamada función

de alerta: son una serie de alarmas programables que van a sonar, en forma de pitidos, ante ciertas anomalías (tiempo de carga excesivo, batería baja, impedancia de estimulación fuera de los rangos permitidos) o ante ciertas situaciones clínicas (como una taquicardia que ha requerido varias terapias) que van a hacer que el paciente consulte al especialista en arritmias para su valoración. Por último, mediante la colocación de un imán encima del generador podemos desactivar el funcionamiento del DAI si ello es preciso (por ejemplo ante un enfermo con descargas inapropiadas por una fibrilación auricular rápida no controlable). La respuesta al imán varía según las casas comerciales y en general la función antibradicardia, a diferencia de lo que sucede con los marcapasos, no se modifica.

PROGRAMACIÓN Y FUNCIONAMIENTO DEL DAI

Independientemente del motivo por el que se implantó, se ha visto que los pacientes con DAI, y sobre todo aquellos con cardiopatía estructural, pueden presentar taquicardias ventriculares rápidas, taquicardias ventriculares más lentas y, lógicamente, fibrilación ventricular¹⁸. Por eso, podemos programar hasta 3 zonas diferentes de detección con frecuencias diferentes y en cada zona distintas terapias. Así, en una taquicardia ventricular lenta programaremos estimulación antitaquicardia para evitar al máximo la administración de choques eléctricos (especialmente desagradables en un paciente que probablemente esté totalmente consciente o incluso asintomático). Si la estimulación antitaquicardia falla entrarán entonces los choques de cardioversión que pueden ser de baja energía inicialmente y de mayor energía si éstos tampoco son eficaces. Lógicamente, en la zona de fibrilación ventricular se programarán de entrada choques de máxima energía. Si una taquicardia pasa de una zona a otra de frecuencia de forma espontánea o por efecto de alguna terapia recibirá las terapias programadas en la nueva zona.

Se programará también el tiempo o el número de latidos que debe cumplir una taquicardia para ser detectada como tal para ser tratada y, en el caso de choques el tiempo y número de latidos tras la carga antes de administrar ésta (reconfirmación) para evitar tratar episodios que espontáneamente han terminado; también hay que programar el número de terapias a administrar por el dispositivo (cuando el DAI agota las terapias de una zona por ineficacia de las mismas y persiste la taquicardia, éste da por concluido su trabajo). Podemos también programar en algunas arritmias sólo detección y no terapias (función Holter): el DAI guardará la información del episodio o episodios y en la siguiente revisión



TABLA 1. Consecuencias hemodinámicas de bloqueo de rama izquierda e insuficiencia cardiaca congestiva

- | | |
|--------------------------------|--|
| A. Asincronía intraventricular | |
| 1. | Disminución de la contractilidad cardíaca |
| a. | Reducción de la fracción de eyección de VI (FEVI) |
| b. | Reducción del gasto cardíaco |
| 2. | Alteración de la función de los músculos papilares |
| a. | Aumento del grado de insuficiencia mitral |
| B. Asincronía interventricular | |
| 1. | Disminución del volumen de eyección del VD |
| C. Asincronía atrioventricular | |
| 1. | Reducción del llenado ventricular |
| a. | Aumento de la presión en aurícula izquierda |
| b. | Aumento del volumen telediastólico del VI |

VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho.

se podrán analizar. Por otro lado, según las características del paciente se programarán los criterios de detección mencionados, las derivaciones de almacenamiento de los electrogramas, las alertas y la respuesta del DAI ante el acercamiento de un imán.

Por último, se programará la función marcapasos: si el paciente no es marcapasos dependiente, se programará en VVI a una frecuencia baja para permitir en lo posible el ritmo propio del paciente para evitar el efecto perjudicial que la asincronía de la contracción ventricular (motivada por la estimulación desde ventrículo derecho) pueda tener en la función ventricular¹⁹, aunque existen DAI bicamerales y tricamerales para estimulación secuencial aurículo-ventricular y para resincronización ventricular, respectivamente.

Resincronización cardíaca

La resincronización cardíaca (RC) es una nueva terapia indicada a pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) que presentan ensanchamiento del QRS debido fundamentalmente a bloqueo de rama izquierda (BRI). Dicha terapia ha demostrado producir dos efectos beneficiosos: mejorar los síntomas acompañado de reducción de las hospitalizaciones y también ha demostrado reducir la tasa de mortalidad de estos pacientes^{20,21}.

Fisiopatología

El BRI produce una falta de coincidencia temporal (asincronía) en la contracción de ambos ventrículos (asincronía interventricular): la contracción del ventrículo izquierdo (VI) está retrasada con respecto al ventrículo derecho (VD). Por otra parte, también se produce asincronía intraventricular en el VI: la

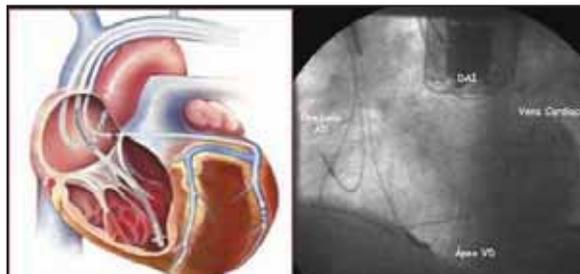


Figura 4. Distribución de los electrocáteteres dentro de la cavidad cardíaca. A la derecha imagen de radioscopia.



Figura 5. Rx de tórax lateral y posteroanterior de un paciente con DAI+Resincronizador.

pared lateral se contrae más tarde que el septo interventricular. Asimismo se produce una asincronía atrioventricular, la aurícula se contrae en parte durante la contracción ventricular²². Las consecuencias hemodinámicas de estas anomalías de la contractilidad son considerables (Tabla 1) y se asocian a un empeoramiento clínico y del pronóstico a medio-largo plazo.

Dispositivos de resincronización cardíaca

La RC se consigue a través de la estimulación simultánea de ambos ventrículos (estimulación biventricular) mediante la colocación de un electrocáteter en el ápex del VD y en el VI (este último mediante la canalización de una rama tributario del seno coronario –SC–). El sensado auricular, imprescindible para conseguir una estimulación fisiológica, se realiza a través de un electrocáteter colocado en la orejuela de la aurícula derecha (AD). El dispositivo se completa con el generador que se implanta de forma subcutánea en la zona superior derecha del tórax. Por tanto, los dispositivos se denominan tricamerales puesto que se implantan electrodos en AD, VD y SC (Figura 4). En pacientes con fibrilación auricular (FA) sólo se implantan electrodos en VD y SC. Por último, la RC con estimulación biventricular se puede asociar con la terapia de desfibrilación endocavitaria (DAI) al incorporar *coils* en el electrocáteter de VD para la liberación de los choques (Figura 5).



Figura 6. ECG de 12 derivaciones, inicialmente imagen de BRI y estrechamiento del QRS al activar la estimulación biventricular.

Consecuencias de la estimulación biventricular

Lo primero que se observa al activar la estimulación biventricular es un estrechamiento del QRS (Figura 6) en comparación con el QRS basal del paciente y con el QRS producido por la estimulación desde ápex de VD (Figura 7). Este hecho se acompaña de una mejoría aguda de todos los parámetros hemodinámicos alterados con la asincronía ventricular²³. Esta mejoría se mantiene a lo largo del tiempo y se traduce en mejoría del grado funcional, aumento en la distancia recorrida en el test de 6 minutos, aumento de la fracción de eyección del VI (FEVI), reducción del número de ingresos hospitalarios y reducción de la mortalidad total²⁴⁻²⁶.

Además, los pacientes con FEVI deprimida, de cualquier causa, e insuficiencia cardíaca tienen un elevado riesgo de muerte súbita debido a arritmias ventriculares²⁷; por ello, la asociación de terapia de RC y DAI ha demostrado mejorar la supervivencia en estos pacientes^{28,29}.

Para conseguir estos beneficios es necesario que la estimulación biventricular se lleve a cabo durante el mayor tiempo posible a lo largo del día. En los pacientes que se encuentran en ritmo sinusal se logra mediante una adecuada programación de los parámetros del DAI (programación de un intervalo AV inferior al intervalo PR del paciente), pero en los pacientes en fibrilación auricular es necesario conseguir que la frecuencia cardíaca del paciente sea lo menor posible para que la estimulación biventricular sea la actividad predominante, habitualmente con el uso de β -bloqueantes y/o digoxina.

Indicaciones de la terapia de resincronización cardíaca

En la actualidad la terapia con RC está aceptada en la Sociedad Americana de Cardiología como indicación de clase IIa en pacientes con miocardiopatía dilatada o isquémica, QRS > 130 msec, y FEVI \leq 35% en pacientes en grado funcional III-IV de la clasificación NYHA a pesar de óptimo tratamiento farmacológico²⁹. La Sociedad Europea de Cardiolo-

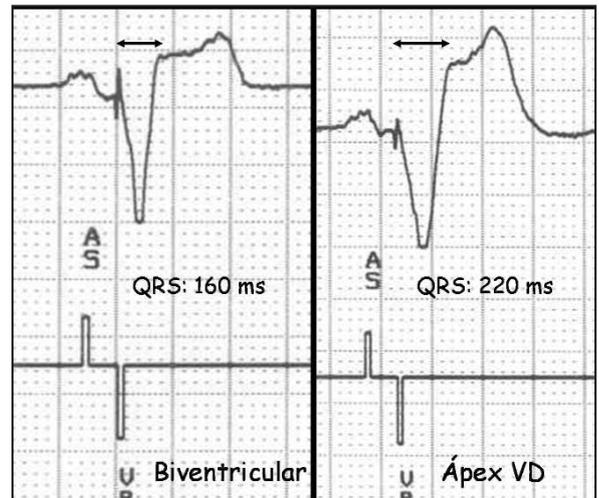


Figura 7. Telemetría del DAI y ECG de un canal. Intervalo QRS con estimulación biventricular (izquierda) de 160 ms que pasa a 220 ms con estimulación en ápex del ventrículo derecho (derecha).

gía recoge la terapia con RC en pacientes con FE reducida, QRS \geq 120 ms que permanecen sintomáticos (NYHA III-IV) a pesar de un óptimo tratamiento farmacológico (IECAs, espirolactona, diuréticos y β -bloqueantes) para mejorar síntomas (Clase IA), para reducir hospitalizaciones (Clase IA) y para reducir mortalidad (Clase IB)³⁰.

La terapia con DAI+RC está indicada en pacientes en los que está indicado el implante de un DAI y presentan las características de pacientes con criterios de RC. No obstante, actualmente no es infrecuente que la RC se indique a pacientes con FEVI deprimida con o sin BRI que requieran tratamiento con marcapasos definitivo, ya que la estimulación desde ápex de VD podría empeorar la situación clínica de estos pacientes³¹. Las alteraciones del ECG en los que la terapia de RC ha demostrado eficacia es el BRI en presencia de ritmo sinusal. En otras anomalías como la fibrilación auricular o el bloqueo de rama derecha la eficacia de la RC no es tan definitiva, aunque van publicándose datos favorables^{32,33}. En nuestro país la tasa de implante de DAI+RC es del 14% de todos los DAI implantados en el año 2004³⁴. Sin embargo, es previsible que en los próximos años este porcentaje vaya en aumento.

INDICACIONES ACTUALES DE TERAPIA CON UN DAI

Prevención secundaria

En los últimos años se han publicado los resultados de varios ensayos clínicos que comparan la eficacia del DAI



frente a los fármacos antiarrítmicos (amiodarona, metoprolol, sotalol, propafenona) en pacientes que han tenido arritmias ventriculares. Se incluyeron pacientes que habían sido recuperados de una parada cardíaca por fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular (TV) o habían presentado TV sincope o TV mal tolerada (síntomas o signos de compromiso hemodinámico como presíncope, *shock*, insuficiencia cardíaca, angor severo, etc.) y además tenían una FEVI por debajo del 35-40% (la gran mayoría tenían cardiopatía estructural, principalmente infarto de miocardio previo). Tras un seguimiento medio de 2 a 3 años, el grupo de pacientes tratados con DAI tuvo una mayor supervivencia que los pacientes tratados con fármacos³⁵⁻⁴⁰. Diversos subestudios pusieron de manifiesto que los pacientes con FEVI menor o igual al 25% eran los que más se beneficiaron del DAI, mientras que en los que tenían una FEVI relativamente conservada (mayor del 35%), el DAI no demostró beneficio frente a la amiodarona. Por consiguiente, los pacientes con disfunción ventricular moderada a severa son los que se benefician en mayor medida del implante de un DAI⁴¹⁻⁴³.

Sin embargo, algunos pacientes con FV o TV polimórfica pueden no tener cardiopatía estructural aparente y función ventricular completamente normal, pero presentar alteraciones eléctricas primarias que predisponen al desarrollo de muerte súbita cardíaca. Tal es el caso de los pacientes con fibrilación ventricular idiopática, síndrome de Brugada, Síndrome de QT largo y síndrome de QT corto. En todos estos grupos los pacientes que han sido reanimados de una parada cardíaca secundaria a estas arritmias ventriculares malignas tienen indicación del implante de un desfibrilador⁴⁴.

Las indicaciones actuales de implante de DAI en prevención secundaria se recogen en la Tabla 2. Estas indicaciones están basadas en las guías clínicas de diversas sociedades científicas, principalmente el *American College of Cardiology* (ACC), la *American Heart Association* (AHA), la *North American Society of Pacing and Electrophysiology* (NASPE, actualmente *Heart Rhythm Society*), la *European Society of Cardiology* (ESC) y la Sociedad Española de Cardiología^{29,45-47}. Aunque la recomendación de DAI es uniforme en aquellos pacientes recuperados de muerte súbita por FV o TV y en pacientes con TV mal tolerada y cardiopatía estructural, la indicación en pacientes con TV bien tolerada e infarto previo es controvertida, especialmente en pacientes que no tienen disfunción ventricular severa.

Prevención primaria

Existen pacientes con alto riesgo de desarrollar arritmias ventriculares malignas, en los cuales puede estar indicada la

implantación de un DAI. En pacientes con infarto previo y disfunción ventricular, el estudio MADIT puso de manifiesto que el DAI aumentaba la supervivencia frente al tratamiento convencional en pacientes con FEVI por debajo del 35% de forma muy relevante: reducción de la mortalidad a 2 años en un 54%^{48,49}. En el estudio MUSST (pacientes con infarto previo, TV no sostenida en el Holter y FEVI < 40%) también se comprobó que los pacientes en que se implantó un DAI tenían una menor mortalidad súbita y global que el resto⁵⁰. Varios años más tarde, el estudio MADIT II (pacientes postinfarto con FEVI ≤ 30%)⁵¹, mostró una reducción de la mortalidad en pacientes con una FEVI < 25% en los que se había implantado un DAI frente al tratamiento farmacológico óptimo, aunque estos datos no se confirmaron en el estudio DINAMIT⁵². Estos resultados, junto con un subanálisis del estudio MADIT II, que pone de manifiesto el mayor beneficio del DAI cuanto más tarde son incluidos los pacientes después de un infarto⁵³, ponen de manifiesto la ausencia de beneficio del DAI en prevención primaria, en las primeras semanas que siguen a un infarto agudo de miocardio.

En pacientes con miocardiopatía dilatada, diversos trabajos no han demostrado beneficio del desfibrilador frente al tratamiento médico convencional o el tratamiento con amiodarona⁵⁴⁻⁵⁶. Probablemente esto fue debido a que aún no era práctica común el uso rutinario de fármacos como los betabloqueantes que han demostrado una reducción de la mortalidad global y súbita. Sin embargo, el último estudio sobre prevención primaria publicado, el SCD-HeFT⁵⁷, ha demostrado un aumento de la supervivencia de los portadores de DAI frente al tratamiento médico aislado, lo que unido a un reciente metaanálisis sobre el DAI en la insuficiencia cardíaca⁵⁸, sugieren que el DAI podría estar indicado en prevención primaria en pacientes con cardiopatía estructural, disfunción VI severa e insuficiencia cardíaca. Si además presentan BRI con un QRS > 120 msec, la combinación de desfibrilador con un dispositivo de resincronización cardíaca ha demostrado en el estudio COMPANION una reducción de la mortalidad global y del número de hospitalizaciones por cualquier causa frente al tratamiento exclusivamente médico o asociado a terapia de resincronización cardíaca sin desfibrilador⁵⁹, indicación aceptada por la Sociedad Europea de Cardiología³⁰.

Las indicaciones del DAI en Prevención Primaria se recogen en la Tabla 3 (es importante reseñar que los resultados de los estudios MADIT II, DINAMIT, DEFINITE, COMPANION y SCD-HeFT se publicaron después que las guías, por lo que las recomendaciones no tienen en cuenta sus importantes resultados). En la Tabla 4 se resumen los grados de recomendación de las distintas indicaciones terapéuticas y los niveles de evidencia científica que los sustentan.

TABLA 2. Indicaciones de DAI. Prevención secundaria**1) Parada cardiaca**

Clase I

- Pacientes reanimados de parada cardiaca por FV o TV documentada mediante ECG, no debida a una causa transitoria reversible. (Nivel de evidencia A).
- Pacientes reanimados de parada cardiaca en la que no ha habido registro de FV o TV mediante ECG, pero se presuponen como causa debido a una desfibrilación eficaz o a datos clínicos a la inducción de arritmias ventriculares sostenidas en el estudio electrofisiológico (Nivel de evidencia B).

Clase III

- FV o TV debido a causas transitorias, reversibles o tratables como las producidas dentro de las primeras 48 horas de la fase aguda del infarto de miocardio, isquemia aguda, Síndrome de Wolf-Parkinson-White (Nivel de evidencia C).
- Expectativa de vida limitada (menor de 6 meses) (Nivel de evidencia C)*.
- Paciente con trastornos psiquiátricos graves que pueden verse agravados por el implante del DAI o impedir el seguimiento adecuado del paciente (Nivel de evidencia C)*.
- Pacientes con secuelas neurológicas severas tras la parada cardiaca (Nivel de evidencia C)

2) Taquicardia ventricular no asociada a parada cardiaca

Clase I

- Pacientes con TV sostenida y compromiso hemodinámico severo: síncope, presíncope, shock, insuficiencia cardiaca o angina severa. (Nivel de evidencia A).

Clase II

- TV sostenida sin compromiso hemodinámico severo en pacientes con fracción de eyección $\leq 40\%$ (nivel de evidencia B).
- TV sostenida sin compromiso hemodinámico severo en pacientes con fracción de eyección $> 40\%$ (nivel de evidencia C).

Clase III

- TV incesante (nivel de evidencia C)
- TV idiopática (nivel de evidencia C)
- Pacientes que no son de alto riesgo, con TV, que han sido sometidos a ablación eficaz con catéter o quirúrgica (nivel de evidencia C).

3) Síncope sin arritmia ventricular documentada durante el mismo

Clase I

- Inducción de TV o FV en el estudio electrofisiológico, con compromiso hemodinámico severo (síncope, presíncope, shock, insuficiencia cardiaca o angina severa) y cardiopatía estructural con fracción de eyección $\leq 40\%$ (nivel de evidencia B).
- Síncope no atribuible a otras causas y patrón ECG de síndrome de Brugada (Nivel de evidencia C).

Clase II

- Inducción de TV o FV en el estudio electrofisiológico, con compromiso hemodinámico severo (síncope, presíncope, shock, insuficiencia cardiaca o angina severa) y cardiopatía estructural pero con fracción de eyección $> 40\%$ (nivel de evidencia C).
- Síncope no explicado por otras causas asociado a cardiopatías estructurales (miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía arritmogénica de VD) o eléctricas (síndrome de QT largo) con riesgo de desarrollo de muerte súbita cardiaca (nivel de evidencia B).

Clase III

- Síncope sin cardiopatía estructural (nivel de evidencia C).
- Síncope secundario a causas transitorias, corregibles o tratables (nivel de evidencia C).

*Aplicables como contraindicaciones generales tanto en prevención primaria como secundaria.

Abreviaturas: DAI: desfibrilador automático implantable; TV: taquicardia ventricular; FV: fibrilación ventricular; ECG: electrocardiograma de superficie; VD: ventrículo de-

La aplicabilidad de dichos resultados es discutida por diferentes autores y así, mientras algunos defienden la generalización de la indicación tipo MADIT II (pacientes con infarto previo y fracción de eyección de VI menor del 30%), y la indicación tipo SCD-HeFT (pacientes con cardiopatía estructural, fracción de eyección menor del 35% e insuficiencia cardiaca) otros autores son partidarios de individualizar dicha indicación a los pacientes en los que se ha demostrado un

mayor beneficio en dichos estudios o subanálisis de los mismos, teniendo en cuenta además otros datos del perfil clínico del paciente como la edad o la co-morbilidad asociada.

En el caso de la miocardiopatía hipertrófica, la indicación del DAI como prevención primaria es controvertida, por lo que la decisión debe individualizarse cuidadosamente sobre la base de los factores de riesgo y perfil clínico del paciente⁶⁰. En el Síndrome de Brugada, las indicaciones en prevención

**TABLA 3. Indicaciones de DAI. Prevención primaria****Clase I**

- TV no sostenida en pacientes con infarto de miocardio previo, fracción de eyección de VI < 40% y TV sostenida inducible en el estudio electrofisiológico (nivel de evidencia B).
- DAI con capacidad de resincronización cardíaca en pacientes con cardiopatía, fracción de eyección de VI \leq 35%, clase funcional III o IV y QRS > 120 ms (nivel de evidencia B).

Clase II

- Pacientes con infarto de miocardio previo y fracción de eyección menor del 30% (nivel de evidencia B).
- Pacientes con miocardiopatía isquémica o dilatada, con fracción de eyección menor del 35% y clase funcional II o III (nivel de evidencia B).
- Miocardiopatía hipertrófica con factores de riesgo de muerte súbita cardíaca (síncope de etiología no aclarada, antecedentes familiares de muerte súbita, TV no sostenidas en el Holter, grosor septal > 30 mm o respuesta tensional hipotensora durante la prueba de esfuerzo) (nivel de evidencia B).
- Síndrome de Brugada con patrón ECG basal tipo I y antecedentes familiares de muerte súbita cardíaca y/o inducibilidad de arritmias ventriculares malignas en el estudio electrofisiológico (nivel de evidencia B).

Clase III

- TV no sostenida no asociada a cardiopatía estructural (nivel de evidencia C).
- TV no sostenida con cardiopatía estructural y fracción de eyección > 40% (nivel de evidencia C).
- TV no sostenida en pacientes con cardiopatía isquémica y FE > 30% sin TV sostenida inducible en el estudio electrofisiológico (nivel de evidencia C).
- Patrón ECG de Brugada asintomático sin patrón espontáneo patológico ni antecedentes de síncope (nivel de evidencia C).
- Miocardiopatía hipertrófica en pacientes sin factores de riesgo de muerte súbita (nivel de evidencia C).

TABLA 4. Niveles de evidencia y grados de recomendación

Clase I: Condiciones para las que hay evidencia o consenso general de que un procedimiento o tratamiento es beneficioso y efectivo.

Clase II: Condiciones en las que hay datos conflictivos y/o divergencias de opinión acerca de la utilidad o eficacia de un procedimiento o tratamiento.

Clase III: Condiciones para las que hay evidencia o acuerdo general de que un procedimiento o tratamiento no es útil o efectivo e incluso en algunos casos puede ser perjudicial.

Nivel de evidencia A: Basado en la información de varios ensayos clínicos aleatorios con un número grande de pacientes.

Nivel de evidencia B: Datos basados en uno o dos ensayos clínicos aleatorios con un número pequeño de pacientes o en estudios no aleatorios.

Nivel de evidencia C: Datos basados en registros, estudios observacionales o en la opinión consensuada de expertos.

primaria también son controvertidas⁶¹⁻⁶⁴, por lo que recomendamos seguir las indicaciones de consenso de las sociedades europeas y americanas de cardiología⁶⁵. Por último, en el síndrome de QT largo y QT corto no existen indicaciones claras de prevención primaria: el DAI estaría indicado en pacientes con síncope recurrentes no debidos a otras causas a pesar de tratamiento farmacológico, máxime si tienen antecedentes familiares de muerte súbita a edades jóvenes⁴⁴.

CONCLUSIÓN

Puede por tanto concluirse que el DAI constituye un arma terapéutica de primera línea en el diagnóstico y tratamiento de las arritmias ventriculares y la muerte súbita de origen cardíaco

en nuestros días. Gracias a su versatilidad y a las nuevas capacidades, el número de implantes en un futuro próximo se verá incrementado de forma exponencial, por lo que resulta fundamental estar familiarizado con su funcionamiento e indicaciones. A pesar de su efectividad en la prevención secundaria de la muerte súbita (o de arritmias ventriculares gravemente sintomáticas), su utilidad clínica en la resincronización cardíaca y los beneficios de su función antibradicardia, quedan aún por clarificar completamente sus indicaciones en la prevención primaria de arritmias ventriculares malignas. Por último, resulta de gran importancia el manejo multidisciplinar de estos pacientes de elevada gravedad potencial, y es ahí donde la medicina de urgencias puede contribuir a mejorar el manejo de los mismos durante la fase aguda de su enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Stevenson WG, Chaitman BR, Ellenbogen KA, Epstein AE, Gross WL, Hayes DL, et al. Clinical assessment and management of patients with implanted cardioverter-defibrillators presenting to nonelectrocardiologists. *Circulation* 2004;110:3866-9.
- 2- Glikson M, Friedman PA. The implantable cardioverter defibrillator. *Lancet* 2001;357:1107-17.
- 3- Mirowski M, Reid PR, Mower MM, Watkins L, Gottu L, Schanble J, et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med* 1980;303:322-4.
- 4- Swerdlow CD, Chen PS, Kass RM, Allard JR, Peter CT. Discrimination of ventricular tachycardia from sinus tachycardia and atrial fibrillation in the tiered-therapy cardioverter defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1342-55.
- 5- Neuzner J, Pitschner HF, Schlepper M. Programmable VV detection enhancements in implantable cardioverter defibrillator therapy. *PACE* 1995;18:539-47.
- 6- Higgins S, Lee R, Kramer R. Stability: an ICD detection criterion for discriminating atrial fibrillation from ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995;6:1081-8.
- 7- Saeed M, Link MS, Mahapatra S, Morded M, Tzeng D, Jung V, et al. Analysis of intracardiac electrograms showing monomorphic ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Am J Cardiol* 2000;85:580-7.
- 8- Hintringer F, Schwarzacher S, Eibl G, Pachinger O. Inappropriate detection of supraventricular arrhythmias by implantable dual chamber defibrillators: a comparison of four different algorithms. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24:835-41.
- 9- Sinha AM, Stellbrink C, Schuchert A, Möx A, Jordaens L, Lamaison D, et al. Clinical experience with a new detection algorithm for differentiation of supraventricular from ventricular tachycardia in a dual-chamber defibrillator. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:646-52.
- 10- Saksena S, Chandran P, Sha Y, Boccadamo R, Pantopoulos D, Rothbart SY, et al. Comparative efficacy of transvenous cardioversion and pacing in patients with sustained ventricular tachycardia: a prospective, randomized, crossover study. *Circulation* 1993;87:1889-96.
- 11- Newman D, Dorian P, Hardy J. Randomized controlled comparison of antitachycardia pacing algorithms for termination of ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:413-8.
- 12- Heisel A, Neuzner J, Himmrich E, Pitschner HF, Liebrich A, Jung J, et al. Safety of antitachycardia pacing in patients with implantable cardioverter defibrillators and severely depressed left ventricular function. *PACE* 1995;18:137-41.
- 13- Saksena S, An H, Merha R, De Groot P, Krol RB, Burkhardt E, et al. Prospective comparison of biphasic and monophasic shocks for implantable cardioverter defibrillators using endocardial leads. *Am J Cardiol* 1992;70:304-10.
- 14- Fromer M, Brachmann J, Block M, Siebels J, Hoffman E, Almendral J, et al. Efficacy of automatic multimodal device therapy for ventricular tachyarrhythmias as delivered by a new implantable pacing cardioverter-defibrillator. Results of a European Multicenter Study of 102 implants. *Circulation* 1992;86:363-74.
- 15- Boodhoo L, Mitchell A, Ujhelyi M, Sulke N. Improving the acceptability of the atrial defibrillator: patient-activated cardioversion versus automatic night cardioversion with and without sedation (ADSAS 2). *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:910-7.
- 16- Hook BG, Marchlinski FE. Value of ventricular electrogram recordings in the diagnosis of arrhythmias precipitating electrical device shock therapy. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:985-90.
- 17- Marchlinski FE, Gottlieb CD, Sarter B, Finkle J, Hooke B, Callans D, et al. ICD data storage: value in arrhythmia management. *PACE* 1993;16:527-34.
- 18- Mont L, Valentino M, Sambola A, Matas M, Aguinaga L, Brugada J. Arrhythmia recurrence in patients with a healed myocardial infarction who received an implantable defibrillator: analysis according to the clinical presentation. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:351-7.
- 19- Steinberg JS, Fischer A, Wang P, Schuger C, Daubert J, McNitt S, et al. The clinical implications of cumulative right ventricular pacing in the multicenter automatic defibrillator trial II. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:359-65.
- 20- McAlister FA, Ezekowitz JA, Wiebe N, Rowe B, Spooner C, Crumley E, et al. Systematic Review: Cardiac Resynchronization in patients with symptomatic heart failure. *Ann Intern Med* 2004;141:381-90.
- 21- Leclercq C, Hare JM. Ventricular Resynchronization: Current State of the Art. *Circulation* 2004;109:296-9.
- 22- Hernández-Madrid A, Escobar-Cervantes C, Blanco-Tirado B, Marín-Marín I, Moya-Mur JL, Moro C. Resincronización cardíaca en la insuficiencia cardíaca: bases, métodos, indicaciones y resultados. *Rev Esp Cardiol* 2004;57:680-93.
- 23- Auricchio A, Stellbrink C, Block M, Sack S, Vogt J, Bakker P, Klein H, et al. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure delay. *Circulation* 1999;99:2993-3001.
- 24- Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, Walker S, Varma C, Linde C, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay (MUSTIC). *N Engl J Med* 2001;344:873-80.
- 25- Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure (MIRACLE). *N Engl J Med* 2002;346:1845-53.
- 26- Cleland JGF, Daubert JC, Erdman E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in Heart Failure (CARE-HF). *N Engl J Med* 2005;352:1539-49.
- 27- Narang R, Cleland JG, Erhardt L, Ball SG, Coats AJ, Cowley AJ, et al. Mode of death in chronic heart failure. A request and proposition for more accurate classification. *Eur Heart J* 1996;17:1390-403.
- 28- Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, et al. Cardiac-Resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure (COMPANION). *N Engl J Med* 2004;350:2140-50.
- 29- Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freedman R, Hayes D, Hlatky M, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to update the 1998 Pacemaker Guidelines). *Circulation* 2002;106:2145-61.
- 30- Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: full text (update 2005). The Task Force for the diagnosis and treatment of CHF of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:1115-40.
- 31- Leon AR, Greenberg JM, Kanuru N, Baker CM, Mera FV, Smith AL, et al. Cardiac resynchronization in patients with congestive heart failure and chronic atrial fibrillation: effect of upgrading to biventricular pacing after chronic right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1258-63.
- 32- Molhoek SG, Bax JJ, Bleeker GB, Boersma E, van Erven L, Steendijk P, et al. Comparison of response to cardiac resynchronization therapy in patients with sinus rhythm versus chronic atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2004;94:1:506-9.
- 33- Egoavil CA, Ho RT, Greenspon AJ, Pavri BB. Cardiac resynchronization therapy in patients with right bundle branch block: Analysis of pooled data from the MIRACLE and Contak CD trials. *Heart Rhythm* 2005;2:611-5.
- 34- Peinado R, Arenal A, Arribas F, Torrecilla EG, Álvarez M, Ormaetxe J, et al. en representación del Grupo de Trabajo de Desfibrilador Implantable. Registro Nacional de Desfibrilador Automático Implantable. Período 2002-2004. *Rev Esp Cardiol* 2005;58:1435-49.
- 35- The Antiarrhythmic Versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of Antiarrhythmic-Drug Therapy with Implantable Defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997;337:1576-83.
- 36- Kuck K, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000;102:748-54.
- 37- Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, Dorian P, Roy D, Sheldon R, et al. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000;101:1297-302.



- 38- Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, Schron E, Kuck K, Zipes D, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trial. *Eur Heart J* 2000;21:2071-8.
- 39- Ezekowitz JA, Armstrong PW, McAlister FA. Implantable cardioverter defibrillators in primary and secondary prevention: a systematic review of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2003;138:445-52.
- 40- Lee DS, Green LD, Liu PP, Dorian P, Newman D, Grant F, et al. Effectiveness of implantable defibrillators for preventing arrhythmic events and death: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1573-82.
- 41- Domanski MJ, Sakseena S, Epstein AE, Hallstrom AP, Brodsky MA, Kim S, et al. for the AVID Investigators. Relative effectiveness of the implantable cardioverter-defibrillator and antiarrhythmic drugs in patients with varying degrees of left ventricular dysfunction who have survived malignant ventricular arrhythmias. AVID Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1090-5.
- 42- Sheldon R, Connolly S, Krahn A, Roberts R, Gent M, Gardner M. Identification of patients most likely to benefit from implantable cardioverter defibrillator therapy: the Canadian Implantable Defibrillator Study. *Circulation* 2000;101:1660-4.
- 43- Bokhari F, Newman D, Greene M, Korley V, Mangat I, Dorian P. Long-term comparison of the implantable cardioverter defibrillator versus amiodarone. Eleven-year follow-up of a subset of patients in the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). *Circulation* 2004;110:112-6.
- 44- Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P, et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001;22:1374-450.
- 45- Hauer RNW, Aliot E, Block M, Capucci A, Lüderitz B, Santini M, et al. Study Group on Guidelines on ICDs of the Working Group on Arrhythmias and the Working Group on Cardiac Pacing of the European Society of Cardiology. Indications for implantable cardioverter defibrillator (ICD) therapy. *Eur Heart J* 2001;22:1074-81.
- 46- Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P, et al. Update of the guidelines on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003;24:13-5.
- 47- Pérez-Villacastín J, Carmona JR, Hernández Madrid A, Marín E, Merino JL, Ormaetxe J, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre el desfibrilador automático implantable. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:1083-104.
- 48- Moss AJ, Hall J, 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 risk for ventricular arrhythmia. *N Eng J Med* 1996;335:1933-40.
- 49- Moss AJ. Implantable cardioverter defibrillator therapy. The sickest patients benefit the most. *Circulation* 2000;101:1638-40.
- 50- Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson M, Prytowsky E, Hafley G, et al. For the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1999;341:1882-90.
- 51- Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber D, Cannom DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877-83.
- 52- Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, Roberts RS, Tech M, Hampton JR, et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004;351:2481-8.
- 53- Wilber DJ, Zareba W, Hall WJ, Brown MW, Lin AC, Andrews ML, et al. Time dependence of mortality risk and defibrillator benefit after myocardial infarction. *Circulation* 2004;109:1082-4.
- 54- Bansch D, Antz M, Boczor S, Volkmer M, Tebbenjohans J, Seidl K, et al. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy: the Cardiomyopathy Trial (CAT). *Circulation* 2002;105:1453-8.
- 55- Strickberger SA, Hummel JD, Barlett TG, Frumin HI, Schuger CD, Beau SL, et al. Amiodarone versus implantable cardioverter-defibrillator: randomized trial in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia-AMIOVIRT. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1707-12.
- 56- Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes NA, Anderson KP, Calkins H, et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004;350:2151-8.
- 57- Bardy GH, Lee KL, Mark DB 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.
- 58- Nanthakumar K, Epstein AE, Kay GN, Plumb VJ, Lee DS. Prophylactic Implantable Cardioverter-Defibrillator therapy in patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2166-72.
- 59- Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic Heart failure. *N Engl J Med* 2004;350:2140-50.
- 60- Maron B, McKenna WJ, Danielson GK, Kappenberger LJ, Kuhn HJ, Seidman CE, et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1687-713.
- 61- Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, Tobwin J, Nademanee K, Brugada P. Long-term follow-up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle branch block and ST-segment elevation in precordial leads V1 to V3. *Circulation* 2002;105:73-8.
- 62- Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation* 2003;108:3092-6.
- 63- Eckardt L, Probst V, Smits JPP, Bahr ES, Wolpert C, Schimpf R, et al. Long-term prognosis of individuals with right precordial ST-segment-elevation Brugada Syndrome. *Circulation* 2005;111:257-63.
- 64- Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, Pappone C, Della Bella P, Giordano U, et al. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation* 2002;105:1342-7.
- 65- Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, et al. Brugada Syndrome. Report of the Second Consensus Conference. *Circulation* 2005;111:659-70.