

## Arritmias y electrofisiología cardíaca

Luis Tercedor Sánchez<sup>a</sup>, Felipe Atienza Fernández<sup>\*b</sup>, Ernesto Díaz Infante<sup>c</sup> y José M. Guerra Ramos<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología. Unidad de Arritmias. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España.

<sup>b</sup>Servicio de Cardiología. Unidad de Arritmias. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

<sup>c</sup>Servicio de Cardiología. Unidad de Arritmias. Hospital Universitario Virgen de Macarena. Sevilla. España.

<sup>d</sup>Servicio de Cardiología. Unidad de Arritmias. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. España.

Se revisan algunos de los avances más significativos ocurridos a lo largo del último año en el campo de las arritmias cardíacas y, específicamente, en lo concerniente a las entidades clínicas más frecuentes (muerte súbita, fibrilación auricular y síncope), la genética y las enfermedades cardíacas hereditarias con riesgo arrítmico, así como las principales terapias no farmacológicas: ablación con catéter, desfibrilador automático implantable y terapia de resincronización cardíaca.

**Palabras clave:** Arritmias. Desfibrilador automático implantable. Electrocardiografía. Electrofisiología. Fármacos antiarrítmicos.

### Arrhythmias and Cardiac Electrophysiology

This article contains a review of some of the most significant advances in cardiac arrhythmias that have taken place in the last year, particularly those concerning the most common clinical conditions associated with the risk of arrhythmia, such as sudden cardiac death, atrial fibrillation and syncope, and genetically determined and hereditary heart disease, as well as advances concerning the principal nonpharmacologic treatments, such as catheter ablation, and the use of implantable defibrillators and cardiac resynchronization therapy.

**Key words:** Arrhythmias. Implantable defibrillator. Electrocardiography. Electrophysiology. Antiarrhythmic drugs.

### INTRODUCCIÓN

Si bien los años previos estuvieron marcados por la finalización de los grandes ensayos clínicos con desfibriladores y resincronización, y en el campo de la ablación por la incorporación de la fibrilación auricular a los sustratos tratables, en 2007 la investigación se ha centrado más en lograr incrementar la eficiencia en la práctica clínica de estas terapias a través de un mejor conocimiento de la fisiopatología, la identificación de perfiles clínicos con los que optimizar las indicaciones y el desarrollo de innovaciones técnicas en dispositivos y navegadores. Ha persistido el ritmo vertiginoso de progreso de la genética molecular, creciendo sus implicaciones clínicas.

Veremos como, a pesar de todos estos importantes avances, quedan todavía por resolver numerosas cuestiones. Durante este año se han publicado las guías de la Sociedad Europea de Cardiología sobre indicaciones de marcapasos y resincronización, y se han mante-

nido con éxito los registros de desfibrilador y ablación de la Sociedad Española de Cardiología.

A continuación, se revisa alguna de la información relevante sobre estos aspectos.

### ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO EN PREVENCIÓN PRIMARIA DE MUERTE SÚBITA

La microalternancia de la onda T (MA-T) es el procedimiento no invasivo de estratificación de riesgo en prevención primaria más evaluado en la literatura científica. En un estudio publicado recientemente<sup>1</sup> se demuestra que, incluso en una población de bajo riesgo como los pacientes postinfarto con función ventricular conservada, un test positivo para MA-T se asocia con la aparición de eventos arrítmicos durante el seguimiento, aunque el valor predictivo positivo de la prueba fue muy bajo (9%). En una cohorte de casi 800 pacientes con miocardiopatía isquémica y sin historia previa de arritmias (pacientes tipo MADIT II), Chow et al<sup>2</sup> han comprobado que la implantación de un desfibrilador automático implantable (DAI) se asocia con una menor mortalidad total y arrítmica en los pacientes con test para MA-T no negativo (positivo o indeterminado), y no encontraron asociación en los pacientes con test negativo. Este trabajo indica que la MA-T es

Correspondencia: Dr. L. Tercedor Sánchez.

Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de las Nieves.

Avda. de las Fuerzas Armadas, 2. 18014. Granada. España.

Correo electrónico: luis.tercedor.sspa@juntadeandalucia.es

\*Receptor de una beca de la Sociedad Española de Cardiología.

## ABREVIATURAS

DAI: desfibrilador automático implantable.  
 FA: fibrilación auricular.  
 MA-T: microalternancia de la onda T.  
 TRC: terapia de resincronización cardíaca.

una herramienta prometedora a la hora de identificar a los pacientes con mayor y menor probabilidad de obtener beneficio de la implantación de un DAI profiláctico. Por otro lado, en un estudio similar pero en una población de mayor riesgo, como la de pacientes con disfunción ventricular izquierda remitidos por síncope o taquicardia ventricular (TV) no sostenida, Cantillon et al<sup>3</sup> han demostrado que la MA-T no es capaz de identificar a un subgrupo de pacientes de suficiente bajo riesgo como para obviar la necesidad de implantar un DAI. Varios estudios prospectivos y aleatorizados que ya están en marcha permitirán aclarar el verdadero papel de la MA-T como técnica de rastreo de uso sistemático a la hora de determinar la necesidad de implantar un DAI profiláctico.

En otros estudios publicados en 2007 se exploran otros métodos de estratificación de riesgo más novedosos, como el patrón oscilatorio de ventilación durante el ejercicio<sup>4</sup>, la dinamicidad de la repolarización ventricular durante el registro Holter de 24 h<sup>5</sup>, o la identificación de la heterogeneidad tisular en la zona periinfarto mediante cardiorresonancia<sup>6</sup>. Por otro lado, en un interesante estudio realizado en 600 pacientes con intervalo QT largo de tipo 1 se ha demostrado por primera vez que el análisis genético (tipo de mutación y función biofísica) puede tener utilidad en la determinación del pronóstico de estos enfermos<sup>7</sup>, aparte de los factores de riesgo clínicos clásicos o la utilización de bloqueadores beta.

Aunque disponemos de múltiples técnicas de estratificación de riesgo en prevención primaria de la muerte súbita, hasta la actualidad la mayor parte de ellas han mostrado importantes limitaciones. La investigación en este campo es intensa, por lo que cabe esperar nuevas e interesantes aportaciones en un futuro no lejano.

## GENÉTICA Y ENFERMEDADES HEREDITARIAS

La identificación de la mutación genética puede ser de gran trascendencia en el subgrupo de enfermedades hereditarias; sin embargo, las técnicas de análisis del ADN aún continúan estando muy restringidas debido al coste de la tecnología necesaria. Miller et al<sup>8</sup> muestran una técnica que podría facilitar dicho análisis genético. Esta técnica se basa en el análisis del ARN mensajero (obtenido de una muestra de sangre) y permite, de forma más sencilla y barata, identificar mutaciones causantes del síndrome de QT largo (SQTL), la

miocardiopatía hipertrófica, la miocardiopatía dilatada y del síndrome de Marfan.

En los últimos años, la concepción del espectro clínico de diferentes enfermedades hereditarias está variando. Sen-Chowdhry et al<sup>9</sup> muestran que, en la displasia arritmogénica del ventrículo derecho (VD), la afectación del ventrículo izquierdo (VI) no sólo se produce en la fase final de la enfermedad, lo cual apoya la denominación de la enfermedad como cardiomiopatía arritmogénica. En una cohorte de 200 individuos afectados de la enfermedad demostraron, mediante resonancia nuclear, que un 40% de los pacientes tenía afectación del VI, mientras la función sistólica del VD estaba aún conservada. Habría 3 patrones distintos de enfermedad: la clásica (aparece afectación del VI en las fases finales, cuando el VD está ya dilatado y es disfuncionante), otra con afectación predominante del VI, y la que desde el principio produce afectación biventricular. Estas últimas 2 formas están claramente infradiagnosticadas porque los criterios actuales de displasia arritmogénica se centran en la afectación del VD. En los casos de mutaciones de la desmoplaquina, la afectación del VI fue más frecuente que en las mutaciones de la desmogleína-2 o la placofilina-2.

Recientemente se ha notificado que, dentro del espectro de la miocardiopatía hipertrófica, algunos individuos sólo desarrollan un «fenotipo restrictivo», con fallo diastólico severo con mínima hipertrofia ventricular o ausencia de ella. Kubo et al<sup>10</sup> analizaron una serie de 1.226 pacientes afectados de miocardiopatía hipertrófica y 19 pacientes (1,5%) fueron clasificados como fenotipo restrictivo. Dicho fenotipo parece relacionarse con mutaciones en la cadena pesada de la betamiosina y en la troponina I cardíaca.

Es conocido que determinadas mutaciones causantes del SQTL implican un peor pronóstico, pero estos datos suelen proceder del análisis de series de pacientes que en su mayoría han tenido eventos antes de alcanzar la edad adulta. Sauer et al<sup>11</sup> han analizado una serie de más de 800 adultos (mayores de 18 años) afectados de SQTL con la mutación identificada, y han encontrado los siguientes factores de riesgo de muerte súbita y/o parada cardíaca reanimada: sexo femenino (*hazard ratio* [HR] = 2,7), presencia de síncope después de los 18 años (HR = 5,1) y un QTc  $\geq$  500 ms (HR = 3,3 para QTc de 500-550 ms; HR = 6,4 para QTc > 550 ms). El tratamiento con bloqueadores beta redujo en un 60% este riesgo. El genotipo, un QTc < 500 ms y la historia de síncope antes de los 18 años no fueron factores de riesgo.

Igualmente, hay pocos estudios sobre el riesgo del embarazo en las mujeres afectadas del SQTL. Seth et al<sup>12</sup> analizan una serie de 391 mujeres con SQTL que habían estado embarazadas y muestran que tienen un bajo riesgo de eventos cardíacos durante el embarazo (*odds ratio* [OR] = 0,28; intervalo de confianza [IC]

del 95%, 0,10-0,76;  $p = 0,01$ ), pero ese riesgo está aumentado en los primeros 9 meses del posparto (OR = 2,7; IC del 95%, 1,8-4,3;  $p < 0,001$ ), especialmente en las que tienen el SQT tipo 2. Pasados los primeros 9 meses tras el posparto, el riesgo es similar al de antes del embarazo. Los bloqueadores beta redujeron el riesgo de eventos durante el puerperio.

Tampoco hay muchos datos sobre el pronóstico de los niños con el síndrome de Brugada. Probst et al<sup>13</sup> analizan la mayor serie de niños con el patrón de Brugada publicada hasta la fecha, consistente en 30 niños con una edad media de  $8 \pm 4$  años. En un seguimiento medio de  $37 \pm 23$  meses, hubo un caso de muerte súbita y 2 de los 5 niños con un DAI recibieron una descarga apropiada. Se identificó la fiebre como el desencadenante más frecuente de síncope (5 casos). Como en los adultos, el riesgo de eventos arrítmicos fue más alto en los niños previamente sintomáticos y en los que en el momento basal presentaban el patrón de Brugada de tipo I.

El síndrome de QT corto es poco frecuente, pero su prevalencia actual no se conoce. Reinig et al<sup>14</sup> revelan la rareza de dicho síndrome mediante un trabajo en el que analizaron retrospectivamente más de 475.000 electrocardiogramas (ECG), recogidos a lo largo de 16 años y pertenecientes a más de 100.000 pacientes, en el que no encontraron ningún caso con un QTc < 300 ms.

Dentro de los síndromes de muerte súbita familiar, Antzelevitch et al<sup>15</sup> definen una nueva canalopatía consistente en un funcionamiento defectuoso de los canales cardíacos de calcio tipo L. Su manifestación en el ECG es un patrón similar al del síndrome de Brugada en las precordiales derechas combinado con un acortamiento del intervalo QT (QTc  $\leq 360$  ms).

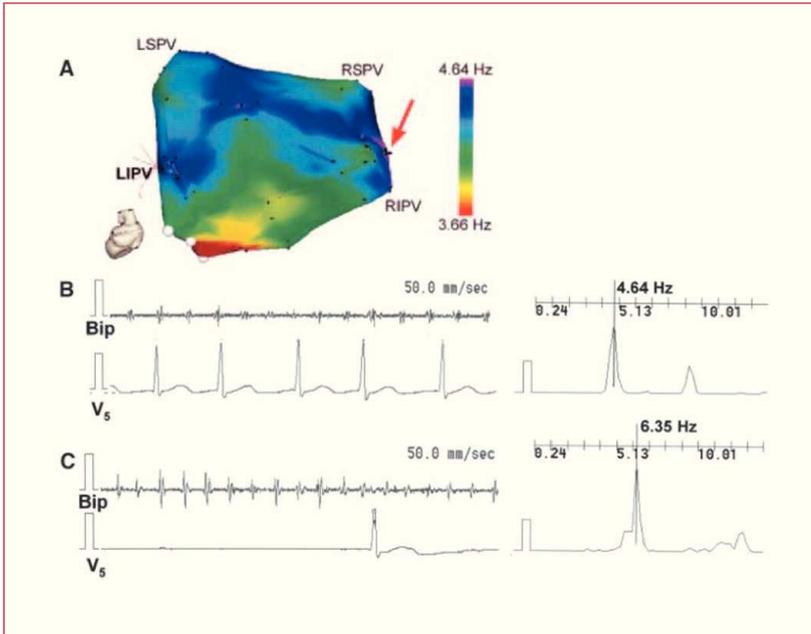
En cuanto a la fibrilación auricular (FA), se trata de una pandemia cuya prevalencia aumenta con la edad. Aunque mutaciones en el canal de potasio se han asociado con la FA familiar, ésta representa un ínfimo porcentaje de todos los casos de FA. Gudbjartsson et al<sup>16</sup> analizaron una serie cercana a 21.000 personas, de origen europeo y chino, y encontraron que dos variantes del cromosoma 4q25 suponían un aumento en el riesgo de presentar FA (incremento de riesgo de 1,4 y 1,7), independientemente de la edad.

## FIBRILACIÓN AURICULAR

La FA ha continuado centrando la atención de la comunidad electrofisiológica durante el pasado año, tanto desde el punto de vista asistencial como de investigación. Como muestra el Registro Español de Ablación con Catéter, en el año 2005 no sólo se duplicó el número de laboratorios que realizan ablación de FA respecto al año anterior, sino que también se incrementó notablemente el número de procedimientos, representando el 8% del total<sup>17</sup>.

Los principales factores que permiten explicar estos datos son la elevada prevalencia y el gran impacto clínico de la FA, así como la relativa ineficacia de los fármacos antiarrítmicos y la mejora progresiva de las técnicas de ablación. Así, en el estudio PREV-ICTUS se realizó un análisis transversal de 7.138 sujetos > 60 años en España y se encontró una prevalencia de FA del 8,5%<sup>18</sup>. Por otra parte, el Estudio FAP demostró que, en nuestra población, la FA paroxística sin cardiopatía estructural presenta una elevada tasa de recidivas (27,5%) al año tras el primer episodio y que un porcentaje significativo (7%) se cronifica a los 2,5 años de seguimiento<sup>19</sup>. Aunque la supervivencia a largo plazo (> 30 años) de la FA aislada sin cardiopatía estructural es similar a la de la población general, en el 29% de los pacientes la FA se hizo permanente a pesar de tratamiento con antiarrítmicos clásicos<sup>20</sup>. Además, estos pacientes mostraron un incremento del riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca y fenómenos embólicos a largo plazo, en especial los que tenían otros factores de riesgo. También la incidencia de FA en el postoperatorio inmediato de cirugía coronaria es elevada (23%), y la ausencia de tratamiento con estatinas conllevó un mayor riesgo de FA en el postoperatorio<sup>21</sup>. Esto fue confirmado por el estudio aleatorizado ARMYDA-3, en el que la administración de atorvastatina en la semana previa a la intervención redujo un 61% el riesgo de presentar FA en el postoperatorio, en comparación con el placebo<sup>22</sup>.

En los estudios EURIDIS y ADONIS se evaluó la eficacia de la dronedarona a largo plazo en pacientes con FA paroxística o persistente<sup>23</sup>. Así, en comparación con el placebo, la dronedarona prolongó significativamente el tiempo hasta la primera recurrencia (53 frente a 116 días) y redujo un 23% el parámetro de valoración combinado de hospitalización o muerte, con un perfil de seguridad superior a la amiodarona. Sin embargo, menos del 36% de los pacientes en tratamiento con dronedarona permaneció libre de FA al año de seguimiento, lo que de nuevo confirma la relativa falta de eficacia de los fármacos antiarrítmicos. Por el contrario, la ablación con radiofrecuencia ha presentado avances significativos en el tratamiento de la FA, aunque en subgrupos de pacientes altamente seleccionados. En el estudio APAF se comparó la eficacia de la ablación circunferencial de las venas pulmonares frente al tratamiento antiarrítmico convencional con flecainida, sotalol o amiodarona en las dosis máximas toleradas en pacientes con FA paroxística de larga evolución<sup>24</sup>. Tras un año de seguimiento, la proporción de pacientes en ritmo sinusal fue significativamente superior en el grupo que recibió ablación de FA (el 86 frente al 22%;  $p < 0,001$ ), y el número de pacientes que requirieron ingreso hospitalario también fue menor. Recientemente, este método de ablación circunferencial asociado con la verificación de bloqueo de conducción mediante el uso de catéter circular ha de-



**Fig. 1.** A. Visión posterior de un mapa de frecuencias dominantes de la aurícula izquierda en un paciente con fibrilación auricular paroxística. El mapa en tiempo real se obtuvo mediante el sistema CARTO previamente a la infusión de adenosina. La flecha roja señala el punto con una frecuencia dominante mayor en las proximidades del ostium de la vena pulmonar inferior derecha (RIPV). B. registro del electrograma basal del punto con mayor frecuencia dominante y el correspondiente espectrograma, junto con la derivación V5 de referencia. C. Registro del electrograma del mismo punto durante el pico de efecto de la adenosina y su correspondiente espectrograma, que demuestra un incremento muy marcado en la frecuencia dominante. LIPV: vena pulmonar inferior izquierda; LSPV: vena pulmonar superior izquierda; RIPV: vena pulmonar inferior derecha; RSPV: vena pulmonar superior derecha. Tomada con permiso de Atienza et al<sup>27</sup>.

mostrado ser superior al mero aislamiento segmentario de cada una de las venas por separado<sup>25</sup>. Sin embargo, este método de ablación que incluye parte del tejido auricular que rodea ambas venas ipsolaterales ha demostrado ser insuficiente para mantener en ritmo sinusal a una proporción aceptable de pacientes con FA persistente. Por ese motivo, se han propuesto diversas técnicas, de carácter fundamentalmente empírico, que implican la creación de lesiones en amplias zonas de ambas aurículas<sup>26</sup>. El grupo de Michigan ha comunicado recientemente los resultados de una estrategia de ablación dirigida de manera exclusiva a la eliminación de electrogramas fragmentados (longitud de ciclo  $\leq$  120 ms, actividad continua, fragmentados) en pacientes con FA crónica<sup>26</sup>. Mediante este método, sólo un tercio de los pacientes se mantenía en ritmo sinusal sin fármacos al cabo de un año, mientras que un 44% requirió al menos 2 procedimientos para alcanzar una cifra del 57% en ritmo sinusal.

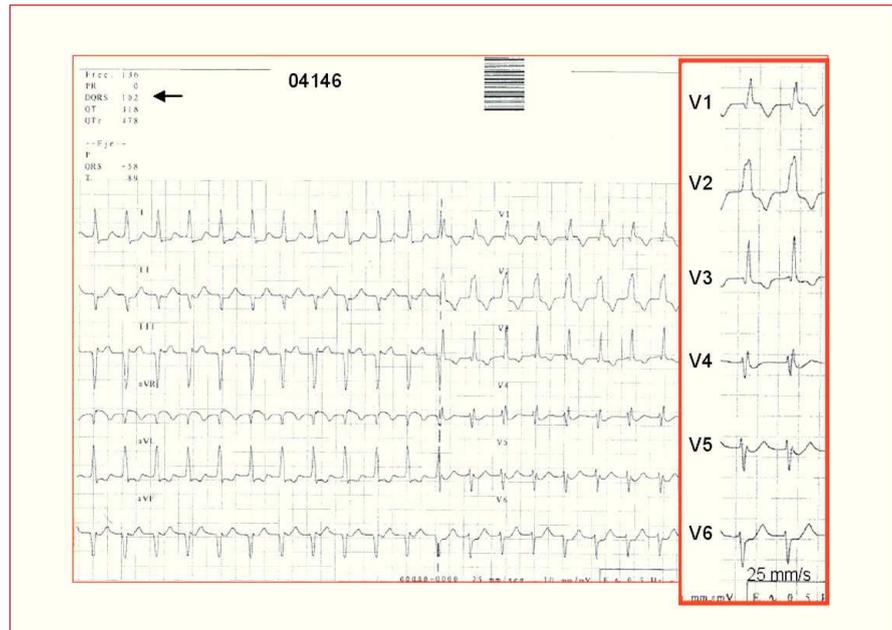
Otros grupos han dedicado su esfuerzo investigador a conocer mejor los mecanismos causantes del mantenimiento de la fibrilación auricular, con la intención de desarrollar métodos de tratamiento con una base fisiopatológica más sólida. Atienza et al<sup>27</sup> realizaron infusiones de adenosina durante la FA y evaluaron su efecto sobre las frecuencias dominantes en pacientes con FA paroxística y persistente<sup>27</sup>. El aumento de las frecuencias dominantes durante el pico de efecto de la adenosina indica que la FA estaría mantenida por una reentrada y descarta la posibilidad de un mecanismo automático o mediado por actividad desencadenada como causante del mantenimiento de la FA (fig. 1). La frecuencia dominante aumentó de manera especial los puntos con una frecuencia de activación basal mayor,

permitiendo así identificar los puntos causantes del mantenimiento de la FA que podrían ser eliminados mediante ablación. Finalmente, otros autores han evaluado el efecto de la denervación selectiva auricular mediante ablación endocárdica y epicárdica guiada por estimulación de alta frecuencia en pacientes con FA paroxística supuestamente vagal, y han encontrado que podría ser efectiva por sí sola únicamente en un pequeño subgrupo de pacientes<sup>28</sup>.

## SÍNCOPE

Dos estudios transversales llevados a cabo en Estados Unidos (condado de Olmsted)<sup>29</sup> y Holanda<sup>30</sup> aportan nueva información acerca de la prevalencia y la incidencia de síncope en la población general, aspectos cuyos datos disponibles eran limitados y, en parte, contradictorios. En el primer estudio se estima, en una muestra de 1.925 personas > 45 años, una prevalencia de síncope del 19%, mayor en las mujeres que en los varones. El 10% de los episodios se complicó con traumatismo, recurriendo el síncope en la mitad de casos. En el estudio holandés, en el que se incluyó a 524 personas de 35-60 años, se estima una incidencia acumulada de síncope a lo largo de la vida del 35%, también mayor en mujeres, con un pico de incidencia a los 15 años, mientras que el inicio después de los 35 años es excepcional. La incidencia es muy superior a la previamente comunicada en el estudio de Framingham debido, según los autores, a que en este último sólo se interrogó sobre la presencia de síncope previo a los pacientes que tuvieron un episodio durante la fase de estudio.

Todavía no está definitivamente establecido el papel de la estimulación permanente en el tratamiento del



**Fig. 2.** Taquicardia ventricular con un complejo QRS «seudoestrecho». Registro de 12 derivaciones de la taquicardia clínica en una paciente con infarto inferior. La medida automática de la anchura del QRS (flecha) es 102 ms y muestra un patrón de bloqueo de rama derecha del haz de His con eje superior izquierdo muy similar al de las taquicardias ventriculares fasciculares idiopáticas. En el estudio electrofisiológico se pudo reproducir la taquicardia (medida manual del QRS de 128 ms) y comprobar el origen ventricular y el mecanismo macrorreentrante ligado a la cicatriz postinfarto inferior.

síncope vasovagal y, de hecho, las guías europeas<sup>31</sup> publicadas en 2007 no establecen ninguna indicación clase I, lo que justifica los ensayos clínicos en curso. A principio de 2007 se publicó un metaanálisis<sup>32</sup> de 9 estudios aleatorizados con marcapasos en el síncope vasovagal en el que se encontró una gran heterogeneidad entre ellos. El marcapasos se mostró efectivo sólo en los estudios no ciegos (OR = 0,04), mientras que no tuvo efecto en los estudios doble ciego (OR = 0,83); ello indica que su supuesta eficacia está mediada por la gran expectativa de beneficio que suscita en los médicos y pacientes. Como no podía ser de otra forma en un tema tan controvertido, Brignole et al<sup>33</sup> llegan a conclusiones bien distintas tras comparar la recurrencia de síncope durante asignación a placebo frente a la ausencia de tratamiento en los estudios controlados de fármacos y marcapasos en el síncope vasovagal. Encuentran una tasa de recurrencia de síncope inferior con marcapasos (15%) que con placebo (38%) o ausencia de tratamiento (34%), y concluyen que el placebo no es un tratamiento eficaz para el síncope neuromediado. La discordancia de resultados de los ensayos con marcapasos la ponen en relación con la disparidad en los criterios de inclusión empleados. Quizá, éste es el aspecto más importante que queda por dilucidar: cómo identificar a la población diana que pueda beneficiarse de la estimulación, si es que la hay. No parece que los tests de basculación y del adenosintrifosfato (ATP) vayan a ayudar en la toma de decisiones, atendiendo al resultado del ISSUE II<sup>34</sup>. Tras incluir a 392 pacientes con al menos 3 síncope severos en los últimos 2 años, con ECG normal y sin cardiopatía, se pudo documentar, con un registrador de eventos implantable, síncope espontáneo en 106 (26%). Las ca-

racterísticas clínicas, la evolución y el mecanismo del síncope apenas tuvieron relación con el resultado de estos tests, lo que va en contra de lo publicado inicialmente sobre la utilidad del test de ATP/adenosina para predecir la necesidad de tratamiento con marcapasos.

## ABLACIÓN CON CATÉTER

En 2 estudios<sup>35,36</sup> se ha abordado un tipo de taquicardia ventricular monomorfa postinfarto caracterizada por tener un complejo QRS poco ancho. Esta presentación electrocardiográfica es infrecuente, induciéndose en el 5,9% (QRS < 140 ms)<sup>35</sup> y el 11% de todos los pacientes (QRS < 145 ms)<sup>36</sup> con taquicardia ventricular e infarto previo, casi todos ellos con una cicatriz que se extiende al septo interventricular. La explicación del patrón «seudoestrecho» reside, para Abello et al<sup>35</sup>, en el origen septal de las taquicardias, con independencia del patrón de bloqueo de rama derecha (4 casos) o izquierda (4 casos), que permite una activación rápida de ambos ventrículos. En el estudio de Bogun et al<sup>36</sup>, 7 de los 9 pacientes tenían taquicardias con un patrón similar al de las fasciculares idiopáticas (bloqueo de rama derecha del eje superior izquierdo; fig. 2), y sólo uno tenía taquicardia con bloqueo de rama izquierda, registrándose un potencial de Purkinje en el septo visible también en ritmo sinusal. Desde él consiguieron el encarrilamiento con fusión oculta con S-QRS corto, así como éxito de la ablación en este punto de salida del circuito. Todo ello indica que el sistema de Purkinje forma parte del circuito de estas taquicardias sobre una cicatriz y es el causante del QRS «seudoestrecho». Hasta ahora, la red de Purkinje se había implicado en las arritmias

por isquemia en la fase aguda del infarto y no en las de la fase crónica.

Un paso más en la revolución que están suponiendo los sistemas de navegación no fluoroscópica es el resultado del estudio de Klemm et al<sup>37</sup>. Estos autores combinan la cartografía de contacto en ritmo sinusal y la cartografía sin contacto durante la taquicardia para identificar, dentro de las zonas de escara, los puntos de salida del circuito de todas las taquicardias inducidas, en 12 pacientes con taquicardia ventricular postinfarto. Con este abordaje consiguieron suprimir el 77% de ellas, con independencia de su longitud de ciclo, simplemente con la realización de una línea de ablación en el borde de la escara que, así, abarcaba todos los puntos de salida, que resultan estar bastante próximos entre sí.

Las guías de práctica clínica asignan a la ablación con catéter un papel limitado en el tratamiento de la taquicardia ventricular monomorfa en la displasia arritmogénica de VD. El estudio de Dalal et al<sup>38</sup> realizado en 24 pacientes seguidos durante una media de 3 años confirma que, aunque la tasa de éxito agudo es aceptable (77%), a largo plazo la tasa de recurrencias es muy alta, sea cual sea el resultado inicial de la ablación, debido a la naturaleza difusa y evolutiva de esta miocardiopatía.

La navegación magnética robótica, a pesar de su alto coste, va ganando aceptación gracias a la reproducibilidad de sus resultados, con independencia de la experiencia del operador, un hecho determinante cuando se abordan sustratos más complejos e infrecuentes. En España, según los datos del Registro Nacional de Ablación<sup>17</sup> de 2005, los sustratos abordados con más frecuencia siguen siendo la taquicardia intranodal, las vías accesorias y el istmo cavotricuspidé, que en conjunto constituyen el 76% de los procedimientos. Las taquicardias ventriculares en presencia de cardiopatía suponían únicamente el 4%. En estas últimas, el grupo del Massachusetts General Hospital<sup>39</sup> comunica la alta seguridad y eficacia de la navegación magnética robótica para realizar ablación endocárdica y epicárdica del sustrato ventricular en 24 pacientes consecutivos con diversas cardiopatías, con un uso mínimo de la radioscopia. El éxito agudo es del 97%, sin recurrencias tras un seguimiento medio de 7 meses. Este estudio abre nuevos campos a la aplicación clínica de este sistema robótico (Niobe Stereotaxis<sup>®</sup>) más allá de los sustratos sencillos<sup>40</sup> y la fibrilación auricular, donde ya se había validado, entrando en un campo en el que puede resultar especialmente útil en vista de la complejidad y la dificultad técnica que entraña la ablación de taquicardia ventricular.

La ablación del istmo cavotricuspidé es ya un procedimiento estándar en todas las unidades de arritmias, con indicación establecida en caso de ineficacia de los fármacos antiarrítmicos y no tanto tras un primer episodio bien tolerado, situación donde no disponíamos

de ningún estudio aleatorizado. A final de 2006 se publicó un ensayo clínico<sup>41</sup> en 104 pacientes mayores de 70 años con un primer episodio de aleteo auricular, que demuestra, a los 13 meses, la superioridad de la ablación sobre la amiodarona para prevenir recurrencias del aleteo (el 3,8 frente al 29,5%;  $p < 0,0001$ ), con una menor incidencia de efectos secundarios significativos (el 0 frente al 10%;  $p = 0,03$ ). De esta forma, la ablación del istmo cavotricuspidé sigue ganando terreno a los fármacos gracias a su gran eficacia y seguridad<sup>17</sup>.

## DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

Las últimas guías de práctica clínica para el tratamiento de las arritmias ventriculares de las sociedades Americana y Europea de Cardiología, publicadas el año pasado, otorgan un papel preponderante al DAI en el tratamiento de múltiples condiciones clínicas. Sin embargo, durante 2007 han continuado publicándose trabajos que pretenden evaluar la eficacia de esta terapia y la selección apropiada de pacientes en diferentes condiciones fisiopatológicas. Maron et al<sup>42</sup> publicaron un registro multicéntrico de los DAI implantados entre 1986 y 2003 en 506 pacientes con miocardiopatía hipertrófica, de los que sólo en un cuarta parte se trataba de una medida de prevención secundaria. El DAI terminó de forma adecuada un episodio taquicardia/fibrilación ventricular (TV/FV) en el 20% de los pacientes durante un seguimiento medio de 3,7 años. Más del 25% de los pacientes que experimentaron descargas apropiadas tomaban amiodarona, lo que refuerza la relativa ineficacia de esta terapia. Llamativamente, en los casos de prevención primaria, más de un tercio de los pacientes con descargas apropiadas presentaba, en el momento del implante, un único factor de riesgo. Con estos datos, los autores concluyen que la presencia de un único factor de alto riesgo para muerte súbita puede ser suficiente para justificar la implantación profiláctica de un DAI en pacientes seleccionados, probablemente, los de edad más joven.

En otro registro multicéntrico publicado a finales de 2006, Sacher et al<sup>43</sup> muestran los resultados de 220 pacientes con patrón de Brugada de tipo 1 en el ECG, a los que se implantó un DAI en 14 centros entre 1993 y 2005. Durante un seguimiento medio de 38 meses, sólo el 8% de los pacientes recibió una terapia apropiada (el 22% de los pacientes con historia de muerte súbita, el 10% de los pacientes con historia de síncope y el 4% de los pacientes asintomáticos con estudio electrofisiológico positivo). En el estudio multivariable, el único predictor de descarga apropiada que se encontró fue la historia de muerte súbita recuperada, mientras que la inducibilidad en el estudio electrofisiológico no resultó significativa. Curiosamente, a muchos de los pacientes con historia de muerte súbita re-

cuperada se les realizó un estudio electrofisiológico, que fue positivo sólo en una pequeña proporción. Estos datos demuestran la dificultad que entraña en la actualidad la decisión de implantar un DAI en estos pacientes, dado la baja aunque no despreciable tasa de eventos arrítmicos en el seguimiento y la carencia de métodos efectivos de estratificación del riesgo de arritmias. La validez de estos métodos constituye un tema particularmente controvertido, sobre todo en lo que se refiere a la utilidad pronóstica del estudio electrofisiológico, como se pone de manifiesto en este trabajo.

Durante este año se han publicado también algunos estudios de carácter más técnico sobre el DAI. El estudio ASSURE<sup>44</sup> es el primer gran estudio prospectivo multicéntrico en el que se compara el test de margen de seguridad de desfibrilación frente al el test de margen de seguridad de vulnerabilidad al implante. Este estudio se basa en la correlación que se ha demostrado entre el límite superior de vulnerabilidad y el umbral de desfibrilación. Ambos métodos aparentemente proporcionan un grado de seguridad similar con respecto al éxito de la primera descarga en el seguimiento clínico. En una etapa en la que muchos incluso dudan de la necesidad de realizar test de desfibrilación en el momento implante, este trabajo demuestra que es posible limitar o incluso evitar la inducción de FV en pacientes graves. Sin embargo, una importante limitación del test de vulnerabilidad es que no permite evaluar la capacidad del dispositivo para sensar de forma adecuada una FV.

Datos recientes indican que los DAI bicamerales podrían estar asociados con un incremento del riesgo de hospitalización por fallo cardíaco y mortalidad total, probablemente debido a la estimulación ventricular derecha innecesaria. Este año se ha publicado el estudio multicéntrico INTRINSIC RV<sup>45</sup>, en el que se compara la estimulación DDDR con el algoritmo de histéresis de búsqueda auriculoventricular con la programación en modo VVIR, en pacientes portadores de DAI que no requieran estimulación derecha. Este estudio ha demostrado que el modo DDDR es tan bueno o incluso mejor (se observó una tendencia que no alcanzó significación estadística) que el modo VVIR en cuanto a mortalidad u hospitalización por fallo cardíaco. Los datos indican que los DAI bicamerales constituyen una opción válida en los pacientes que se puedan beneficiar de estimulación DDDR (p. ej., por bradicardia sinusal) o que requieran de una mejor discriminación de sus arritmias.

En el año 2007 se ha publicado también un subestudio del MADIT II<sup>46</sup>, que demuestra que la implantación de un DAI en pacientes mayores de 75 años con enfermedad coronaria y función ventricular deprimida se asocia con una reducción de la mortalidad equivalente a la de la población más joven, sin compromiso de la calidad de vida de los ancianos. El estudio MADIT II limitó la inclusión de pacientes mayores con

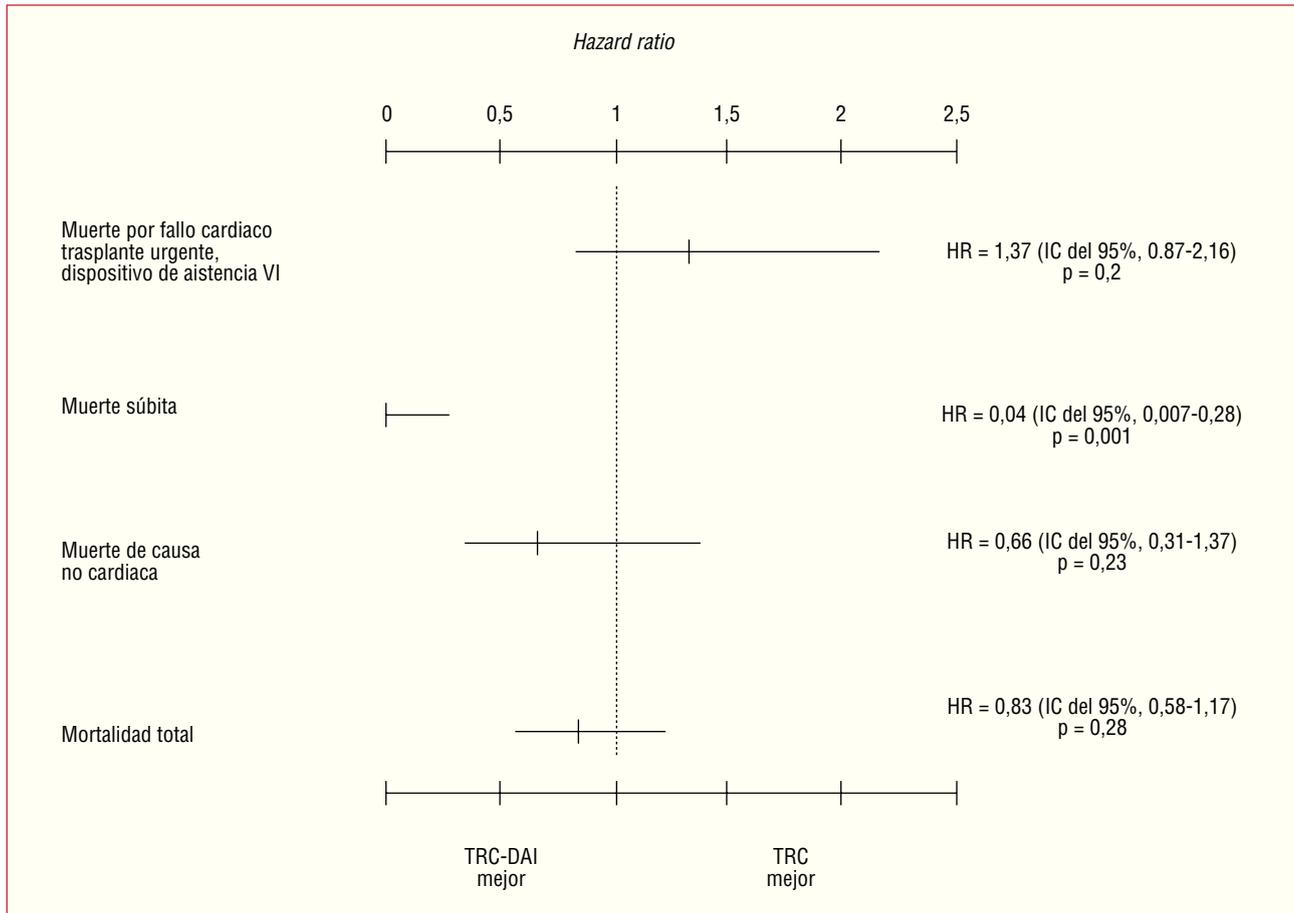
comorbilidad severa; sin embargo, es posible que, hasta cierto punto, la edad no deba ser por sí misma causa de exclusión para implantar un DAI.

El Registro Español de DAI de 2005 publicado a final del año pasado<sup>47</sup> sigue siendo uno de los pocos registros nacionales publicados en todo el mundo y recoge 2.050 implantes, que suponen una tasa por millón de habitantes de 46,4, 13 puntos superior al año previo. Aunque la indicación más frecuente sigue siendo la prevención secundaria, en especial por taquicardia ventricular monomorfa en la cardiopatía isquémica con disfunción ventricular, se mantiene la tendencia hacia un aumento de la indicación profiláctica (39,5%). Del total de dispositivos implantados, una cuarta parte de ellos fueron dispositivos con TR-C. La gran mayoría de los implantes se realiza en el laboratorio de electrofisiología (65%) fuera del quirófano, con una muy baja incidencia de complicaciones intraoperatorias.

## RESINCRONIZACIÓN CARDIACA

Los beneficios de la terapia de resincronización cardíaca (TRC) han sido demostrados en estudios aleatorizados, los cuales implican un estrecho seguimiento de los pacientes y durante un período relativamente corto. El estudio MILOS<sup>48</sup> es un registro observacional multicéntrico en el que se ha analizado una serie de 1.303 pacientes que recibieron TRC con un seguimiento medio de 34 meses. La supervivencia libre de eventos fue definida como ausencia de muerte, trasplante cardíaco urgente o implante de un dispositivo de asistencia ventricular. Dicha supervivencia libre de eventos fue del 92% a un año y del 56 % a 5 años. La incidencia acumulada de muerte por fallo de bomba fue del 25%, y la de muerte súbita, del 9,5%. Respecto a la TRC sola (fig. 3), el uso de TRC con DAI implicó una reducción no significativa de la mortalidad de un 20% ( $p = 0,3$ ), con un claro efecto protector del 96% sobre la muerte súbita ( $p < 0,002$ ). La tasa anual de muerte súbita en los pacientes con TRC sin DAI fue mucho menor que la observada en pacientes similares tratados con bloqueadores beta o espironolactona, pero aumentó progresivamente con el tiempo.

Aunque la indicación de la TRC está consolidada en los pacientes con miocardiopatía dilatada, bloqueo de rama izquierda y ritmo sinusal, el papel en los pacientes en FA aún es controvertido. Delnoy et al<sup>49</sup> analizan los efectos beneficiosos de la TRC en una serie de 263 pacientes, en la que el 37% tenía FA crónica y el 63%, ritmo sinusal. En ambos grupos se obtuvo, al año de seguimiento, una mejoría similar en la capacidad funcional, la calidad de vida, la reducción del volumen telesistólico del VI, el aumento de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y reducción de la necesidad de hospitalizaciones. Después de un año de TRC, el 25% de los pacientes con FA crónica habían



**Fig. 3.** Análisis multivariable según la regresión de Cox en el que se determinan los distintos tipos de mortalidad en función de que se implante un desfibrilador automático resincronizador (TRC-DAI) o un resincronizador marcapasos (TRC). HR: *hazard ratio*; IC: intervalo de confianza; VI: ventrículo izquierdo. Modificada con permiso de Auricchio et al<sup>48</sup>.

pasado a ritmo sinusal. Aunque se precisan ensayos aleatorizados, este estudio apunta a que el hecho de estar en FA no ha de ser óbice para indicar la TRC, y que puede ser aconsejable implantar un electrodo auricular debido a la probabilidad de pasar a ritmo sinusal.

Actualmente, uno de los principales problemas de la TRC continúa siendo la identificación de parámetros que permitan reducir ese 20-30% de pacientes que no mejoran. La ecocardiografía ha demostrado ser útil para definir qué paciente puede beneficiarse más de la TRC. Sin embargo, son numerosos los métodos ecocardiográficos disponibles para cuantificar la asincronía mecánica, hay una gran variabilidad entre ellos y aún está por definir cuál es el método óptimo. Este año se han publicado trabajos que muestran el dudoso valor de 2 de los parámetros ecocardiográficos aceptados como predictores de respuesta favorable a la TRC: el retraso existente entre el pico sistólico de desplazamiento del septo y de la pared posterior en modo M (retraso SP-PP), y el retraso entre la contracción del septo basal y la pared lateral de VI valorado por Doppler tisular (retraso SP-L). En un trabajo español se ha

mostrado, en una serie prospectiva de 67 pacientes con TRC, cómo el retraso SP-PP falla en predecir tanto la respuesta clínica (evaluada como mejoría en el test de los 6 min y ausencia de trasplante cardiaco/muerte) como el remodelado ventricular inverso a los 6 meses de seguimiento<sup>50</sup>, lo cual concuerda con lo que ya había sido apuntado en un análisis retrospectivo del estudio CONTAK-CD<sup>51</sup>. Por otra parte, en el trabajo de Soliman et al<sup>52</sup> se muestra que un retraso SP-L  $\geq 60$  ms no sirve para predecir la mejoría clínica y ecocardiográfica. Es más, dado que el 80% de los pacientes con retraso SP-L  $< 60$  ms tuvo una probada mejoría clínica y ecocardiográfica con la TRC, estos pacientes no se hubieran beneficiado de dicha terapia si se hubiese empleado como criterio para indicarla un retraso SP-L  $> 60$  ms.

En cuanto a la técnica del implante del electrodo de VI a través del seno coronario, hoy por hoy, continúa siendo un procedimiento complejo que precisa una combinación de recursos técnicos y experiencia para disminuir la proporción de implantes fallidos. En el trabajo de Macías et al<sup>53</sup> se analizan los predictores de

implante fallido del electrodo izquierdo en una serie de 212 pacientes consecutivos de 2 centros españoles. Hubo un 12% de implantes fallidos a través del seno coronario y los predictores de dicho fallo fueron 2: la presencia de FA permanente (OR = 7,7; IC del 95%, 2,5-23,9;  $p = 0,002$ ) y un diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda aumentado (OR = 11,7; IC del 95%, 3,1-37,6;  $p < 0,001$ ), con un punto de corte para este diámetro definido en 48,5 mm. En esta Revista se ha publicado que la técnica de la doble guía puede incrementar la proporción de éxito en el implante del electrodo a través de venas tortuosas, con una entrada muy angulada o con una válvula. Se describen 20 casos en los que de forma convencional no se lograba avanzar el electrodo, y con esta técnica sí pudo lograrse<sup>54</sup>. Szilagyí et al<sup>55</sup> describen que se puede estabilizar el electrodo en el interior del seno coronario mediante el implante de un *stent* en la vena coronaria que aloja el electrodo. Presentan una serie de 36 pacientes en los que se había producido una dislocación del electrodo del VI (29 durante el implante y 7 en el postoperatorio), y mediante un *stent* no se volvió a desplazar (tras un seguimiento de  $11 \pm 5$  meses). No hubo ninguna complicación relacionada con este procedimiento.

En los casos en que finalmente no se logra el implante en una vena coronaria, una alternativa puede ser implantar el electrodo por vía transeptal. Van Gelder et al<sup>56</sup> presentan una serie de 10 pacientes con implante fallido a través del seno coronario y en los que en 9 se logró con éxito el implante endocárdico en el VI a través de una punción transeptal auricular, obteniéndose un umbral de captura adecuado ( $0,78 \pm 0,24$  V) y sin estimulación frénica. La anticoagulación oral se mantuvo de forma crónica debido a que se desconoce el riesgo tromboembólico a medio-largo plazo de este procedimiento.

## BIBLIOGRAFÍA

- Ikeda T, Yoshino H, Sugi K, Tanno K, Shimizu H, Watanabe J, et al. Predictive value of microvolt T-wave alternans for sudden cardiac death in patients with preserved cardiac function after acute myocardial infarction: results of a collaborative cohort study. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:2268-74.
- Chow T, Kereiakes DJ, Bartone C, Booth T, Schloss EJ, Waller T, et al. Microvolt T-wave alternans identifies patients with ischemic cardiomyopathy who benefit from implantable cardioverter-defibrillator therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:50-8.
- Cantillon DJ, Stein KM, Markowitz SM, Mittal S, Shah BK, Morin DP, et al. Predictive value of microvolt T-wave alternans in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:166-73.
- Guazzi M, Raimondo R, Vicenzi M, Arena R, Proserpio C, Sarzi Braga S, et al. Exercise oscillatory ventilation may predict sudden cardiac death in heart failure patients. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:299-308.
- Iacoviello M, Forleo C, Guida P, Romito R, Sorgente A, Sorrentino S, et al. Ventricular repolarization dynamicity provides independent prognostic information toward major arrhythmic events in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:225-31.
- Schmidt A, Azevedo CF, Cheng A, Gupta SN, Bluemke DA, Foo TK, et al. Infarct tissue heterogeneity by magnetic resonance imaging identifies enhanced cardiac arrhythmia susceptibility in patients with left ventricular dysfunction. *Circulation*. 2007;115:2006-14.
- Moss AJ, Shimizu W, Wilde AA, Towbin JA, Zareba W, Robinson JL, et al. Clinical aspects of type-1 long-QT syndrome by location, coding type, and biophysical function of mutations involving the KCNQ1 gene. *Circulation*. 2007;115:2481-9.
- Miller TE, You L, Myerburg RJ, Benke PJ, Bishopric NH. Whole blood RNA offers a rapid, comprehensive approach to genetic diagnosis of cardiovascular diseases. *Genet Med*. 2007;9:23-33.
- Sen-Chowdhry S, Syrris P, Ward D, Asimaki A, Sevdalis E, McKenna WJ. Clinical and genetic characterization of families with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy provides novel insights into patterns of disease expression. *Circulation*. 2007;115:1710-20.
- Kubo T, Gimeno JR, Bahl A, Steffensen U, Steffensen M, Osman E, et al. Prevalence, clinical significance, and genetic basis of hypertrophic cardiomyopathy with restrictive phenotype. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:2419-26.
- Sauer AJ, Moss AJ, McNitt S, Peterson DR, Zareba W, Robinson JL, et al. Long QT syndrome in adults. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:329-37.
- Seth R, Moss AJ, McNitt S, Zareba W, Andrews ML, Qi M, et al. Long QT syndrome and pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:1092-8.
- Probst V, Denjoy I, Meregalli PG, Amiralet JC, Sacher F, Mansourati J, et al. Clinical aspects and prognosis of Brugada syndrome in children. *Circulation*. 2007;115:2042-8.
- Reinig MG, Engel TR. The shortage of short QT intervals. *Chest*. 2007;132:246-9.
- Antzelevitch C, Pollevick GD, Cordeiro JM, Casis O, Sanguinetti MC, Aizawa Y, et al. Loss-of-function mutations in the cardiac calcium channel underlie a new clinical entity characterized by ST-segment elevation, short QT intervals, and sudden cardiac death. *Circulation*. 2007;115:442-9.
- Gudbjartsson DF, Arnar DO, Helgadóttir A, Gretarsdóttir S, Holm H, Sigurdsson A, et al. Variants conferring risk of atrial fibrillation on chromosome 4q25. *Nature*. 2007;448:353-7.
- Álvarez-López M, Rodríguez-Font E, García-Alberola A. Registro Español de Ablación con Catéter. V Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2005). *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:1165-74.
- Cea-Calvo L, Redón J, Lozano JV, Fernández-Pérez C, Martí-Canales JC, Llisterri JL, et al. Prevalencia de fibrilación auricular en la población española de 60 o más años de edad. Estudio PREV-ICTUS. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:616-24.
- Planas F, Romero-Menor C, Vázquez-Oliva G, Poblet T, Navarro-López F, en representación de los investigadores del Estudio FAP. Historia natural y factores de riesgo de recurrencia de la fibrilación auricular primaria (Registro FAP). *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:1106-12.
- Jahangir A, Lee V, Friedman PA, Trusty JM, Hodge DO, Kopecny SL, et al. Long-term progression and outcomes with aging in patients with lone atrial fibrillation: a 30-year follow-up study. *Circulation*. 2007;115:3050-6.
- Arribas-Leal JM, Pascual-Figal DA, Tornel-Osorio PL, Gutiérrez-García F, García-Puente del Corral JJ, Ray-López VG, et al. Epidemiología y nuevos predictores de la fibrilación auricular tras cirugía coronaria. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:841-7.
- Patti G, Chello M, Candura D, Pasceri V, D'Ambrosio A, Covino E, et al. Randomized trial of atorvastatin for reduction of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing cardiac surgery. *Circulation*. 2006;114:1455-61.
- Singh BN, Connolly SJ, Crijns HJGM, Roy D, Kowey PR, Cappucci A, et al. Dronedrone for maintenance of sinus rhythm in atrial fibrillation or flutter. *N Engl J Med*. 2007;357:987-99.

24. Pappone C, Augello G, Sala S, Gugliotta F, Vicedomini G, Gulletta S, et al. A randomized trial of circumferential pulmonary vein ablation versus antiarrhythmic drug therapy in paroxysmal atrial fibrillation. The APAF study. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:2340-7.
25. Arentz T, Weber R, Bürkle G, Herrera C, Blum T, Stockinger J, et al. Small or large isolation areas around the pulmonary veins for the treatment of atrial fibrillation? Results from a prospective randomized study. *Circulation.* 2007;115:3057-63.
26. Oral H, Chugh A, Good E, Wimmer A, Dey S, Gadeela N, et al. Radiofrequency catheter ablation of chronic atrial fibrillation guided by complex electrograms. *Circulation.* 2007;115:2606-12.
27. Atienza F, Almendral J, Moreno J, Vaidyanathan R, Talkachou A, Kalifa J, et al. Activation of inward rectifier potassium channels accelerates atrial fibrillation in humans: evidence for a reentrant mechanism. *Circulation.* 2006;114:2434-42.
28. Scanavacca M, Pisani CF, Hachul D, Lara S, Hardy C, Darrieux F, et al. Selective atrial vagal denervation guided by evoked vagal reflex to treat patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation.* 2006;114:876-85.
29. Chen LY, Shen WK, Mahoney DW, Jacobsen SJ, Rodeheffer RJ. Prevalence of syncope in a population aged more than 45 years. *Am J Med.* 2006;119:1088.e1-7.
30. Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma JB, Linzer M, Wieling W, Van Dijk N. Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 35-60 years. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17:1172-6.
31. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, et al. Guías de práctica clínica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:1272.e1-51.
32. Sud S, Massel D, Klein GJ, Leong-Sit P, Yee R, Skanes AC, et al. The expectation effect and cardiac pacing for refractory vasovagal syncope. *Am J Med.* 2007;120:54-62.
33. Brignole M, Sutton R. Pacing for neurally mediated syncope: is placebo powerless? *Europace.* 2007;9:31-3.
34. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, García-Civera R, Moya A, Wieling W, et al; International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE 2) Group. Lack of correlation between the responses to tilt testing and adenosine triphosphate test and the mechanism of spontaneous neurally mediated syncope. *Eur Heart J.* 2006;27:2232-9.
35. Abello MS, Merino JL, Peinado R, Gnoatto M, González-Vasrot M, Sobrino JA, et al. Taquicardia ventricular postinfarto de QRS inferior a 140 ms: caracterización y ablación con catéter. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:441-4.
36. Bogun F, Good E, Reich S, Elmouchi D, Igic P, Tschopp D, et al. Role of purkinje fiber in post-infarction ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:2500-7.
37. Klemm HU, Ventura R, Steven D, Johnsen C, Rostock T, Lutomsy B, et al. Catheter ablation of multiple ventricular tachycardias after myocardial infarction guided by combined contact and noncontact mapping. *Circulation.* 2007;115:2697-704.
38. Dalal D, Jain R, Tandri H, Dong J, Eid SM, Prakasa K, et al. Long-term efficacy of catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:432-40.
39. Aryana A, D'Avila A, Heist EK, Mela T, Singh JP, Ruskin JN, et al. Remote magnetic navigation to guide endocardial and epicardial catheter mapping of scar-related ventricular tachycardia. *Circulation.* 2007;115:1191-200.
40. Kyoung-Ryul Chun J, Ernst S, Matthews S, Schmidt B, Bansch D, Boczor S, et al. Remote-controlled catheter ablation of accessory pathways: results from the magnetic laboratory. *Eur Heart J.* 2007;28:190-5.
41. Da Costa A, Thévenin J, Roche F, Romeyer-Bouchard C, Abdellaoui L, Messier M, et al. Results from the Loire-Ardèche-Drôme-Isère-Puy-de-Dôme (LADIP) trial on atrial flutter, a multicenter prospective randomized study comparing amiodarone and radiofrequency ablation after the first episode of symptomatic atrial flutter. *Circulation.* 2006;114:1676-81.
42. Maron BJ, Spirito P, Shen WK, Haas TS, Formisano F, Link MS, et al. Implantable cardioverter-defibrillators and prevention of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *JAMA.* 2007;298:405-12.
43. Sacher F, Probst V, Iesaka Y, Jacon P, Laborderie J, Mizon-Gerard F, et al. Outcome after implantation of a cardioverter-defibrillator in patients with Brugada syndrome: a multicenter study. *Circulation.* 2006;114:2317-24.
44. Day JD, Doshi RN, Belott P, Birgersdotter-Green U, Behboodikhah M, Ott P, et al. Inductionless or limited shock testing is possible in most patients with implantable cardioverter-defibrillators/cardiac resynchronization therapy defibrillators: results of the multicenter ASSURE Study (Arrhythmia Single Shock Defibrillation Threshold Testing Versus Upper Limit of Vulnerability: Risk Reduction Evaluation With Implantable Cardioverter-Defibrillator Implantations). *Circulation.* 2007;115:2382-9.
45. Olshansky B, Day JD, Moore S, Gering L, Rosenbaum M, McGuire M, et al. Is dual-chamber programming inferior to single-chamber programming in an implantable cardioverter-defibrillator? Results of the INTRINSIC RV (Inhibition of Unnecessary RV Pacing With AVSH in ICDs study). *Circulation.* 2007;115:9-16.
46. Huang DT, Sesselberg HW, McNitt S, Noyes K, Andrews ML, Hall WJ, et al. Improved survival associated with prophylactic implantable defibrillators in elderly patients with prior myocardial infarction and depressed ventricular function: a MADIT-II substudy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18:833-8.
47. Peinado R, Torrecilla EG, Ormaetxe J, Álvarez M, en representación del Grupo de Trabajo de Desfibrilador Implantable. Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable. II Informe oficial del grupo de trabajo de desfibrilador implantable de la Sociedad Española de Cardiología (2005). *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:1292-302.
48. Auricchio A, Metra M, Gasparini M, Lamp B, Klersy C, Curnis A, et al. Multicenter Longitudinal Observational Study (MILOS) Group. Long-term survival of patients with heart failure and ventricular conduction delay treated with cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol.* 2007;99:232-8.
49. Delnoy PP, Ottervanger JP, Lutikhuis HO, Elvan A, Misier AR, Beukema WP, et al. Comparison of usefulness of cardiac resynchronization therapy in patients with atrial fibrillation and heart failure versus patients with sinus rhythm and heart failure. *Am J Cardiol.* 2007;99:1252-7.
50. Díaz-Infante E, Sitges M, Vidal B, Mont L, Delgado V, Marigliano A, et al. Usefulness of ventricular dyssynchrony measured using M-mode echocardiography to predict response to resynchronization therapy. *Am J Cardiol.* 2007;100:84-9.
51. Marcus GM, Rose E, Vioria EM, Schafer J, De Marco T, Saxon LA, et al. Septal to posterior wall motion delay fails to predict reverse remodeling or clinical improvement in patients undergoing cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:2208-14.
52. Soliman OI, Theuns DA, Geleijnse ML, Anwar AM, Nemes A, Calkiskan K, et al. Spectral pulsed-wave tissue Doppler imaging lateral-to-septal delay fails to predict clinical or echocardiographic outcome after cardiac resynchronization therapy. *Europace.* 2007;9:113-8.
53. Macías A, García-Bolao I, Díaz-Infante E, Tolosana JM, Vidal B, Gavira JJ, et al. Cardiac resynchronization therapy: predictive factors of unsuccessful left ventricular lead implant. *Eur Heart J.* 2007;28:450-6.
54. Arbelo E, Medina A, Bolaños J, García-Quintana A, Caballero E, Delgado A, et al. Técnica de la doble guía para el implante del electrodo venoso ventricular izquierdo en pacientes con anatomía venosa coronaria desfavorable. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:110-6.
55. Szilagyi S, Merkely B, Roka A, Zima E, Fulop G, Kutya V, et al. Stabilization of the coronary sinus electrode position with coronary stent implantation to prevent and treat dislocation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18:303-7.
56. Van Gelder BM, Scheffer MG, Meijer A, Bracke FA. Transseptal endocardial left ventricular pacing: an alternative technique for coronary sinus lead placement in cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm.* 2007;4:454-60.