

## Indicaciones actuales del desfibrilador automático implantable

Julián Villacastín<sup>a</sup>, Antonio Hernández Madrid<sup>b</sup>, Ángel Moya<sup>c</sup> y Rafael Peinado<sup>d</sup>

Servicios de Cardiología. <sup>a</sup>Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

<sup>b</sup>Hospital Ramón y Cajal. Madrid. Hospital de la Vall d'Hebron. Barcelona. <sup>c</sup>Hospital La Paz. Madrid.

*arritmias/ calidad de vida/ cardiopatía isquémica/ desfibriladores implantables/ factores de riesgo/ factores pronósticos/ muerte súbita cardíaca/ síncope/ taquicardia ventricular*

Desde el primer implante realizado en humanos en el año 1980, la tecnología de los desfibriladores automáticos implantables ha mejorado considerablemente y el número de implantes sigue creciendo cada año. Los desfibriladores automáticos implantables que utilizan cable endocárdico y choques bifásicos son actualmente los dispositivos de elección y son suficientes en casi el 100% de los pacientes. Este documento revisa las indicaciones actuales de los desfibriladores automáticos implantables y constituye una actualización del previamente publicado por recomendación de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología. También se revisan las recomendaciones para los centros que implantan y realizan seguimientos de los desfibriladores automáticos implantables.

### CURRENT INDICATIONS FOR THE IMPLANTATION OF IMPLANTABLE CARDIOVERTER DEFIBRILLATORS

Since the first implantation in man in 1980 implantable cardioverter defibrillator technology has greatly improved and the number of devices implanted has increased considerably in recent years. Non-thoracotomy lead systems and biphasic shocks are now the approach of choice, offering nearly a 100% success rate. This paper version reviews the current indications for the implantation of implantable cardioverter defibrillator and is an upgraded of an article previously published by the Arrhythmia's Section of the Spanish Society of Cardiology. Recommendations for qualification of centres implanting defibrillators and follow up are also addressed.

(*Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 259-273)

### INTRODUCCIÓN

Desde 1980, fecha en la que se implantó el primer desfibrilador automático implantable (DAI) en humanos<sup>1</sup> hasta nuestros días, las indicaciones de éste se han ido ampliando y el número de implantes ha crecido enormemente. En sentido amplio, el DAI estaría indicado en todos los pacientes que tuvieran un riesgo no corregible de presentar taquiarritmias ventriculares letales y cuya supervivencia no se viera gravemente comprometida por otras enfermedades concomitantes<sup>2-6</sup>. En los últimos años, diversos estudios han demostrado que el DAI disminuye la mortalidad súbita a valores que pueden situarse en torno al 1-2% anual<sup>7-14</sup>, aunque el interrogante principal en esta modalidad de trata-

miento es si prolonga la esperanza de vida en ciertos subgrupos de pacientes cuya mortalidad cardíaca y no cardíaca es también elevada<sup>15,16</sup>. Las primeras respuestas a esta cuestión se han obtenido recientemente. A finales del año 1996, se publicaron los resultados del estudio MADIT, que demostraron el beneficio del DAI en cuanto a mortalidad global cuando se utiliza como terapéutica profiláctica en determinados pacientes con infarto de miocardio previo<sup>13</sup>. En la misma línea, el mes de abril de 1997, el comité de seguimiento del estudio AVID finalizó prematuramente el mismo tras comprobar una reducción de la mortalidad global en los pacientes tratados con DAI en relación con el tratamiento con fármacos antiarrítmicos. El estudio AVID es considerado el primer estudio con un diseño aleatorio y prospectivo, que demuestra el beneficio del DAI sobre la mortalidad global en pacientes con taquiarritmias ventriculares malignas<sup>17,18</sup>. Los resultados de ambos estudios parecen justificar la confianza que se ha depositado en esta nueva forma de tratar las arritmias, confianza que se verá aún más fortalecida si los ensa-

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

yos prospectivos en marcha, en los que se comparan distintas opciones terapéuticas en pacientes de alto riesgo de muerte arrítmica, siguen demostrando resultados favorables al DAI<sup>19-21</sup>. Varias asociaciones profesionales y agencias de valoración tecnológica han redactado guías para su indicación, implantación y seguimiento<sup>1,3,4,22,23</sup>. Por iniciativa de la Dirección General de Aseguramiento y Planificación Sanitaria, la Subdirección General de Prestaciones y Evaluación de Tecnologías Sanitarias encargó a un panel de expertos nombrado por el Ministerio de Sanidad y Consumo que redactaran un informe sobre las indicaciones del DAI<sup>5</sup>. Se realizó entonces un documento, posteriormente revisado<sup>1</sup>, que es ahora objeto de una nueva actualización.

## EPIDEMIOLOGÍA DE LA MUERTE REPENTINA ELÉCTRICA

La tasa de muerte cardíaca repentina de origen eléctrico es desconocida. Las estimaciones realizadas sugieren en torno a 400.000 muertes repentinas cardíacas anuales en los EE.UU. (tasa de mortalidad en torno a 200 por 100.000 habitantes/año) y 150.000 en el oeste de Europa<sup>24,25</sup> causadas en su mayoría por taquiarritmias ventriculares. En nuestro país, los datos del estudio epidemiológico realizado en la ciudad de Valencia arrojan una tasa de mortalidad de 38,9 por 100.000 habitantes/año. Teniendo en cuenta que en otras provincias españolas la tasa podría ser aún mayor, esto supondría al menos 16.000 muertes anuales en España<sup>26</sup>. Por consiguiente, la muerte repentina es un importante problema de salud pública y ello explica que numerosas investigaciones se hayan dirigido hacia su prevención y tratamiento.

### Grupos de riesgo

Para utilizar correctamente las recientes medidas terapéuticas disponibles, como el DAI, debemos identificar a las personas con alta probabilidad de fallecer súbitamente. Los pacientes con fracción de eyección baja, historia de insuficiencia cardíaca o de paro circulatorio extrahospitalario constituyen grupos de alto riesgo (tasas de muerte súbita entre el 10 y el 30% por año)<sup>27</sup>. Sin embargo, cuantitativamente, la mayoría de los fallecimientos repentinos de origen cardíaco se producen en grupos de población que, aunque globalmente tienen menos riesgo por carecer de estos marcadores, son mucho más amplios y generan un mayor número de muertes repentinas por taquiarritmias ventriculares mortales.

El 80% de las muertes repentinas cardíacas se producen en pacientes con cardiopatía isquémica. En la mayoría de los casos, se trata de episodios isquémicos agudos, en pacientes sin cardiopatía previamente conocida, en los que difícilmente se puede llevar a cabo

algún tipo de actuación para reducir la mortalidad súbita. Entre los pacientes que sobreviven a un infarto de miocardio la incidencia de muerte súbita en los años posteriores es baja, lo que no justifica el tratamiento profiláctico con DAI en todos ellos. Por este motivo, se intenta averiguar quiénes son los que tienen más probabilidades de fallecer súbitamente. La disfunción ventricular izquierda y la extrasistolia ventricular compleja se han identificado como factores pronósticos independientes. La presencia de taquicardia ventricular no sostenida en pacientes con infarto de miocardio previo y disfunción ventricular izquierda se ha asociado con una mortalidad a los dos años en torno al 30%<sup>28-30</sup>. Incluso dentro de estos pacientes, aquellos en los que no pueden inducirse taquiarritmias ventriculares sostenidas con estimulación programada tienen un mayor riesgo, como han sugerido Hernández et al<sup>31</sup>. El riesgo es mayor todavía si en estos enfermos se inducen taquiarritmias ventriculares sostenidas mediante estimulación programada, sobre todo si éstas no pueden suprimirse con fármacos antiarrítmicos<sup>32-34</sup>.

Recientemente, Doval et al<sup>35</sup> han demostrado que en pacientes con insuficiencia cardíaca de diversa etiología (no sólo isquémica), la presencia de episodios de taquicardia ventricular no sostenida es un marcador independiente de una mayor mortalidad súbita y global.

Otro de los capítulos que está atrayendo el interés de los epidemiólogos cardiovasculares es el de la hipertrofia cardíaca. El estudio Framingham demostró que la presencia de signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda constituye un predictor independiente de morbilidad y mortalidad cardiovascular, incluida la muerte súbita y, más recientemente, que existe una relación entre la masa miocárdica ecocardiográfica y la tasa de muerte repentina<sup>36,37</sup>. Otros métodos también han demostrado predecir de forma independiente un mayor riesgo de mortalidad. Entre éstos destacan la variabilidad del RR, el promediado de señales y el estudio de los barorreflejos. No obstante, todavía ningún estudio ha conseguido identificar, combinando estos predictores, a pacientes asintomáticos con un riesgo de muerte súbita lo suficientemente alto como para justificar la implantación profiláctica de un DAI.

### Expectativa y calidad de vida

Otro problema que afecta a las poblaciones con riesgo muy elevado de muerte súbita es que, tratándose por lo general de pacientes con cardiopatías muy graves y de edad avanzada, la mortalidad total puede influir quizás poco, o de forma limitada, con intervenciones dirigidas exclusivamente contra la muerte repentina eléctrica, pues son varios los riesgos que compiten por acortar su esperanza de vida tanto por motivos cardiovasculares o de otra índole. Este concepto de riesgos competitivos<sup>27</sup> haría que, a medio o

largo plazo, la mortalidad total en la población que recibe una terapia dirigida a prevenir la muerte repentina eléctrica (p. ej., un DAI) y en la tratada de otro modo, pudieran ser análogas; sin embargo, si la mortalidad total del grupo tratado con el DAI fuera mejor a 2 o 3 años, el valor de dicha terapéutica sería incontestable, aunque habría que evaluar el coste de tal beneficio.

En cuanto a la calidad de vida de los pacientes portadores de un DAI, hay que tener en cuenta que este dispositivo simplemente trata pero no previene los episodios arrítmicos. Sin embargo, la incorporación de la estimulación antitaquicardia permite el tratamiento indoloro de un porcentaje elevado de taquicardias ventriculares, evitando de esta manera el padecimiento físico y psíquico de las descargas eléctricas.

### **Problemas metodológicos para realizar estudios controlados en pacientes con alto riesgo de sufrir un fallecimiento repentino**

Una de las críticas que se han recibido a la hora de plantear las indicaciones de los DAI es la falta de estudios controlados en los que el pronóstico del grupo de pacientes tratados con un DAI debiera compararse con el pronóstico de otro grupo análogo de pacientes tratados sin DAI. Este planteamiento no se ha considerado ético, alegándose que se sometería a riesgo de muerte a las personas que aleatoriamente fueran asignadas al grupo control. Por idénticas consideraciones, estudios en pacientes con arritmias ventriculares malignas, diseñados para comparar diversos regímenes farmacológicos, tampoco han contado con grupos control que recibieran placebo. Estos hechos han imposibilitado el conocimiento de la historia natural de estos enfermos. Los estudios sobre DAI además no pueden ser ciegos. La implantación de un DAI conlleva una mortalidad y una morbilidad que le son propias y que de entrada penalizan al grupo que recibe esta opción terapéutica, no incidiendo sobre el grupo control, aunque también es cierto que esta morbimortalidad se ha reducido enormemente tras la implantación pectoral y endocavitaria de la práctica totalidad de los dispositivos. Otras diferencias en la valoración de la eficacia terapéutica de las sustancias antiarrítmicas y de los DAI residen en que es más difícil la retirada de un DAI que de un fármaco y en que los DAI, como se ha comentado, no previenen las recurrencias de las arritmias contra las que van dirigidos sino que simplemente las interrumpen.

En algunos estudios se ha considerado la incidencia de descargas apropiadas como equivalentes a muerte, lo que puede haber contribuido a magnificar las estimaciones de mortalidad llevadas a cabo en los mismos. Este error se subsanará en parte con la utilización de dispositivos con capacidad de analizar los electrogramas intracavitarios.

## **TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES: ANÁLISIS POR GRUPOS**

### **Pacientes resucitados de muerte súbita con cardiopatía estructural**

Estudios realizados en la década de los setenta en supervivientes de un paro cardíaco extrahospitalario en las ciudades de Miami y Seattle pusieron de manifiesto una tendencia elevada a sufrir recurrencias, con una mortalidad al cabo de dos años en torno al 50% a pesar de medicación antiarrítmica empírica, lo que subraya la necesidad de otras formas de tratamiento para estos pacientes<sup>27</sup>. La identificación de un régimen farmacológico que suprima las arritmias ventriculares previamente inducibles es muy variable según las series y oscila entre un 20 y un 80% de los pacientes que sobreviven a un episodio de parada cardíaca<sup>38-50</sup>. En pacientes con fracción de eyección superior al 35-40% y taquicardias ventriculares monomórficas sostenidas inducidas mediante estimulación programada, la supresión mediante fármacos o cirugía implica un buen pronóstico<sup>39</sup>. Sin embargo, en pacientes con disfunción severa del ventrículo izquierdo, el pronóstico es malo aunque se suprima la inducibilidad<sup>39,40,43,44</sup>. En el momento actual desconocemos la implicación pronóstica que puede tener la supresión, mediante ablación con radiofrecuencia, de las taquicardias inducidas.

En el Estudio Español de Muerte Súbita, se comparó la administración de amiodarona empírica con una estrategia de tratamiento farmacológico «guiado», sin que se encontraran diferencias entre ambas opciones, si bien el tamaño de la muestra fue pequeño<sup>51</sup>.

El estudio CASCADE, realizado en supervivientes de un paro cardíaco extrahospitalario, ha puesto de manifiesto que los regímenes farmacológicos, que utilizan sustancias antiarrítmicas de clase I, elaborados mediante estudios electrofisiológicos seriados o Holter, no evitan la recurrencia de taquiarritmias ventriculares letales en el 31% de los casos<sup>52</sup>. En este estudio, aunque la supervivencia fue mayor en el grupo tratado con amiodarona que en el grupo que utilizó quinidina o procainamida, los resultados sugieren también un papel beneficioso del DAI. Además, ha ilustrado las dificultades éticas que deben vencerse a la hora de llevar a cabo estudios prospectivos con pacientes cuya tasa de muerte súbita es alta. Aunque su protocolo inicial no incluía el uso del DAI, cuando se llevaban seleccionados la mitad de los pacientes se hizo evidente que tanto la mortalidad cardíaca como repentina eran superiores a las publicadas para pacientes similares (posiblemente no totalmente comparables) que recibían un DAI; por este motivo, a partir de 1988 se decidió implantarlo siempre que fuera posible.

Powell et al<sup>9</sup>, en un estudio retrospectivo y no aleatorizado realizado sobre 331 supervivientes de un paro

cardíaco extrahospitalario, concluyeron que el DAI resultaba en una reducción de la mortalidad cardíaca, especialmente en pacientes con una fracción de eyección inferior al 40%.

El estudio CASH (Cardiac Arrest Study Hamburg)<sup>53</sup> ya ha sido concluido, aunque sorprendentemente todavía no se han dado a conocer sus resultados. De los cuatro grupos de que constaba inicialmente (DAI, amiodarona, metoprolol y propafenona), el de la propafenona tuvo que suspenderse prematuramente por encontrarse en él mayor mortalidad que en los restantes.

Recientemente, dos estudios prospectivos y aleatorios, aunque a pequeña escala, han demostrado la reducción de la mortalidad global del DAI en este tipo de pacientes. Wever et al<sup>54</sup>, en un estudio realizado en 60 pacientes consecutivos con infarto previo resucitados de parada cardíaca, demostraron que el DAI redujo la mortalidad en comparación con el tratamiento convencional. Böcker et al<sup>14</sup> demostraron que el DAI fue más eficaz que el tratamiento con d,l-sotalol guiado mediante estudio electrofisiológico en la prevención de muerte súbita y reducción de la mortalidad global en pacientes con cardiopatía isquémica y fibrilación ventricular o taquicardia ventricular. Por último, los resultados del estudio AVID, al que hicimos mención en la «Introducción», se han dado a conocer recientemente<sup>18</sup>. Es el primer estudio controlado que demuestra que el DAI, comparado con un tratamiento antiarrítmico, mejora la supervivencia global en pacientes con arritmias ventriculares malignas. En él, 1.016 pacientes con fibrilación ventricular o taquicardia ventricular, sincopal o con fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) menor del 40%, fueron asignados aleatoriamente a tratamiento con DAI o terapia antiarrítmica (sotalol o amiodarona). El 55% de los pacientes del estudio tenían taquiarritmias ventriculares y el resto fibrilación ventricular. Durante un seguimiento medio de  $18 \pm 12$  meses, la mortalidad total fue del 15,8% en el grupo tratado con DAI y del 24% en el grupo tratado con fármacos antiarrítmicos. La reducción de la mortalidad en el grupo tratado con DAI fue aproximadamente del 40% en el primer año (mortalidad del 10,7% con DAI y del 17,7% sin él). Esta reducción estadísticamente significativa de la mortalidad se mantuvo en torno al 30% durante el segundo año (mortalidad del 18,4% con DAI y del 25,3% sin él) y también durante el tercer año de seguimiento (mortalidad del 24,6% con DAI y del 35,9% sin él). No obstante, y a pesar de que sus resultados sugieren claramente el beneficio de los DAI, este estudio también ha sido criticado en la misma línea en que lo fue el MADIT, al existir diferencias en las características de los grupos comparados, por ejemplo, en el uso de fármacos betabloqueantes, que se utilizaron con mayor frecuencia en el grupo asignado al DAI.

## Papel de la isquemia en la muerte repentina

La isquemia desempeña un importante papel como detonante de taquiarritmias ventriculares malignas en algunos pacientes con cardiopatía coronaria que han sufrido un paro cardíaco extrahospitalario o han fallecido súbitamente. En los pacientes en quienes la recurrencia del paro cardíaco depende del desarrollo de isquemia miocárdica el tratamiento adecuado, si es posible, es la revascularización coronaria<sup>55-57</sup>. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes con cicatriz postinfarto de miocardio y taquicardias ventriculares sostenidas espontáneas, la isquemia no parece desempeñar un papel esencial en la recurrencias de estas arritmias, por lo que el DAI puede ser considerado entre las posibles alternativas terapéuticas.

En cuanto a las arritmias ventriculares secundarias a vasospasmo coronario, la primera línea de tratamiento la constituyen los antagonistas del calcio. Sin embargo, aunque el tratamiento médico mejora el pronóstico, éste no garantiza por completo la ausencia de recurrencia de arritmias ventriculares o muerte súbita durante el seguimiento<sup>58</sup>. McAlpin et al<sup>59</sup> demostraron que en el síncope precedido de angina, la documentación de arritmias ventriculares graves y la ausencia de estenosis coronarias de alto grado se relacionaban con un mayor riesgo de muerte súbita. En estos pacientes posiblemente el DAI podría tener un papel si no se logran controlar las recurrencias con el tratamiento médico, aunque las informaciones publicadas a este respecto son anecdóticas<sup>60</sup>.

## Pacientes resucitados de muerte súbita sin cardiopatía estructural

En alrededor de un 5% de las víctimas de muerte repentina cardíaca no existe evidencia de cardiopatía estructural aparente, lo que es una situación más frecuente de lo que previamente se había reconocido<sup>27,61</sup>. En este grupo de pacientes, tanto el riesgo de recurrencia como la respuesta al tratamiento a corto y largo plazo son cuestiones controvertidas<sup>62</sup>. Ni los betabloqueantes, ni los fármacos antiarrítmicos convencionales con acción de clases I o III parecen ofrecer protección suficiente. La ausencia de cardiopatía estructural hace que la esperanza de vida de estos pacientes sea excelente si se logra impedir que una eventual recurrencia del paro cardíaco resulte en su fallecimiento repentino, por lo que el DAI ha sido contemplado como indicación probablemente obligada, con la reserva de que no se conoce bien la historia natural de este conjunto de pacientes ni si constituyen un grupo nosológico homogéneo. De hecho, pacientes englobados en esta categoría pueden tener desde espasmo coronario a miocarditis, patologías cuyo pronóstico nada tiene que ver con el de la condición que nos ocupa. Incluso dentro de la propia enfermedad

eléctrica primaria, puede haber varias clases de pacientes con riesgos diferentes.

Recientemente ha sido publicado un documento conjunto de consenso entre los Comités de los Registros europeo (UCARE) y norteamericano (IVF-US) sobre la fibrilación ventricular idiopática<sup>63</sup>. En él se proporcionan las bases para la definición del diagnóstico clínico de fibrilación ventricular idiopática y las exploraciones complementarias apropiadas para realizar su diagnóstico. Además, se reconoce que a pesar de una evaluación cuidadosa existen condiciones que pueden pasar desapercibidas, por lo que se recomienda un cuidadoso seguimiento de estos pacientes.

Datos preliminares del estudio MIDAS (Multicenter Implantable Defibrillator and Survival) indicaron que los pacientes sin cardiopatía orgánica resucitados de un paro cardíaco tienen una tasa de choques apropiados durante el seguimiento comparable a la de los sujetos con cardiopatía estructural y arritmias ventriculares malignas, por lo que el uso del DAI parece justificado<sup>64</sup>.

Los datos del Registro UCARE<sup>65</sup>, basados en más de 160 pacientes, que representan la mayor experiencia colectiva en fibrilación ventricular idiopática, ponen de manifiesto que a los 3 años de seguimiento se han producido recurrencias de fibrilación ventricular, síncope o parada cardíaca en el 30% de los sujetos. Un 29% de los pacientes con DAI tuvieron descargas consideradas apropiadas durante el seguimiento. Por otra parte, a un 14% de los pacientes tratados inicialmente con fármacos se les tuvo que implantar un DAI. Este registro también pone de manifiesto que la prevención de recurrencias es inadecuada con el uso de fármacos antiarrítmicos, incluyendo betabloqueantes<sup>65</sup>. Estos datos son discordantes respecto a los de Belhassen y Viskin, en cuya serie el tratamiento con bloqueantes de los canales del sodio tuvo un efecto beneficioso<sup>66</sup>. Sin embargo, concuerdan con otras observaciones previamente publicadas que sugieren una alta recurrencia de taquiarritmias ventriculares malignas<sup>67</sup>. Los investigadores del citado registro aconsejan, a la luz de la información disponible, la implantación de un DAI a estos pacientes.

Dentro de este grupo, constituye una entidad independiente el síndrome descrito por Brugada y Brugada<sup>68</sup>, caracterizado por la presencia en ritmo sinusal de una imagen electrocardiográfica de bloqueo de rama derecha con elevación del segmento ST en derivaciones V1 a V3. El riesgo de recurrencias de muerte repentina es elevado en estos pacientes (en torno al 30%), por lo que los autores aconsejan la implantación electiva de un DAI<sup>69</sup>.

En cuanto a la estimulación ventricular programada, no se ha demostrado útil ni en pacientes con fibrilación ventricular primaria ni en pacientes con síndrome de bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST, a la hora de predecir posibles recurrencias<sup>62,69</sup>.

## **Pacientes con taquicardia ventricular monomórfica sostenida y cardiopatía estructural**

Este grupo de pacientes es muy heterogéneo. Su pronóstico depende principalmente de la cardiopatía de base, de la lesión ventricular subyacente y de la tolerancia de la taquicardia.

### *Pacientes con infarto de miocardio crónico*

En pacientes con cicatriz postinfarto y taquiarritmias ventriculares sostenidas, los principales predictores clínicos de riesgo para muerte súbita y cardíaca son: historia de parada cardíaca, mala clase funcional de la NYHA, historia de múltiples infartos y presentar el primer episodio de taquicardia en los dos primeros meses postinfarto<sup>70</sup>.

Los fármacos antiarrítmicos continúan siendo muy utilizados. Sin embargo, su empleo conlleva numerosas limitaciones e inconvenientes, como son la baja efectividad en términos de supresión de la inducibilidad con estimulación eléctrica programada<sup>71</sup>, los frecuentes efectos secundarios que a menudo obligan a suspender el tratamiento, la idoneidad de los métodos empleados para guiarlo<sup>72</sup>, la necesidad de tomar el tratamiento de por vida y, lo que es más importante, la posibilidad de un efecto proarritmogénico.

Diversos estudios han demostrado que los pacientes en los que la inducibilidad de las arritmias se suprime con fármacos tienen mejor evolución que aquellos en los que no se consiguió la supresión<sup>31,38,39,42,71,73-75</sup>. Sin embargo, el tratamiento farmacológico «guiado» tiene limitaciones; en un 25-40% de los pacientes resucitados de muerte súbita no es posible inducir taquiarritmias ventriculares sostenidas mediante la estimulación eléctrica programada y diversos estudios han demostrado que en los sujetos no inducibles el riesgo de recurrencia de una taquiarritmia ventricular maligna puede ser apreciable<sup>38,39</sup>. Por otra parte, en general, en menos del 40% de los pacientes en quienes las arritmias son inducibles mediante estimulación eléctrica programada es posible encontrar un régimen farmacológico capaz de impedir su inducción<sup>31,38,39,42,71,73-75</sup>. En un estudio diseñado para analizar este problema, el sotalol fue el fármaco que mayor eficacia demostró en el tratamiento «guiado» mediante estudio electrofisiológico de las arritmias ventriculares. Dicho estudio también ha puesto de manifiesto que la tasa de recurrencias no fatales de taquiarritmias ventriculares en el primer año puede ser del 40% bajo tratamiento con fármacos antiarrítmicos de clase I y del 20% con sotalol, en ambos casos guiando el tratamiento mediante estudio electrofisiológico o Holter<sup>71,72</sup>.

El manejo clínico de los sujetos que han presentado taquicardia ventricular sostenida sin factores precipitantes identificables y en quienes la estimulación ventricular programada no desencadena taquiarritmias

ventriculares sostenidas ha sido también debatido. Aunque se ha considerado que estos pacientes podrían ser candidatos de entrada al DAI, algunos subgrupos de sujetos no inducibles pueden tener buen pronóstico con metoprolol, sobre todo si la FEVI no está muy deprimida<sup>76</sup>.

Si las taquicardias ventriculares son bien toleradas y resultan cartografiadas en el laboratorio de electrofisiología, puede intentarse la ablación con catéter mediante radiofrecuencia. Sin embargo, los resultados son menos alentadores que en el grupo de pacientes sin cardiopatía estructural aparente, con un porcentaje de eficacia entre el 50 y el 70% y con una elevada tasa de recurrencias<sup>77-80</sup>.

También hay que tener en cuenta que algunos pacientes seleccionados pueden ser candidatos a cirugía de resección. La cirugía de taquicardias ventriculares ha sido altamente eficaz pero está limitada a un pequeño porcentaje de pacientes (en torno a un 10%) que son candidatos adecuados (pacientes con infarto agudo de miocardio transmural, preferentemente extenso, con aneurisma y de localización anterior). Por otra parte, la mortalidad operatoria es elevada (entre un 5 y un 10%) y se requiere una amplia experiencia por parte del cirujano y electrofisiólogo que realizan el procedimiento<sup>81-83</sup>.

#### *Miocardiopatía dilatada*

El papel del tratamiento antiarrítmico guiado mediante estudio electrofisiológico ha sido menos estudiado en este grupo de pacientes. En general se acepta el mal pronóstico de aquellos en los que fracasa la supresión de la inducibilidad o de aquellos en los que no se inducen arritmias. En este grupo de pacientes destaca la mayor incidencia de taquicardia ventricular por reentrada rama-rama. Este tipo de taquicardia probablemente no sea tan infrecuente como previamente se ha venido considerando y su diagnóstico es de gran importancia ya que la ablación con catéter mediante radiofrecuencia resulta muy eficaz<sup>84,85</sup>. No obstante, es preciso descartar tras la ablación la coexistencia de taquicardias ventriculares de diferente mecanismo y tener en consideración la posibilidad de aparición de las mismas a lo largo del seguimiento.

#### *Miocardiopatía hipertrófica*

La taquicardia ventricular monomórfica sostenida es excepcional en esta entidad, siendo mucho más frecuentes la fibrilación ventricular o la taquicardia ventricular polimórfica. Los fármacos antiarrítmicos guiados mediante estudio electrofisiológico, cuando consiguen suprimir por completo la inducibilidad de la arritmia, son eficaces para prevenir las recurrencias<sup>86</sup>. Si existen dudas acerca de su eficacia o si son ineficaces deben utilizarse otras opciones, especialmente el

DAI, de elección también en pacientes que han presentado clínicamente arritmias ventriculares malignas no inducibles en el estudio electrofisiológico<sup>87,88</sup>.

#### *Displasia arritmogénica del ventrículo derecho*

La principal opción de tratamiento son los fármacos antiarrítmicos guiados mediante estudio electrofisiológico, siendo el sotalol el fármaco aparentemente más eficaz. Witcher et al<sup>89</sup> analizaron la eficacia a corto y largo plazo de varios agentes antiarrítmicos. El tratamiento fue guiado mediante estudio electrofisiológico en aquellos pacientes en los que se indujo taquicardia ventricular monomórfica sostenida y mediante Holter en aquellos pacientes con ausencia de inducibilidad. El sotalol fue, con diferencia, el fármaco más eficaz tanto en el grupo con taquicardia ventricular monomórfica sostenida inducible como en el grupo sin taquicardia ventricular monomórfica sostenida inducible. El pronóstico es bueno si se logra suprimir la inducibilidad. La incidencia de recurrencias arrítmicas durante el seguimiento fue baja en los pacientes en los que se suprimió la inducibilidad y ningún paciente falleció súbitamente durante un seguimiento medio de 3 años. En los casos en los que fracasen los fármacos antiarrítmicos se puede intentar, si es factible, la ablación mediante radiofrecuencia, aunque los resultados son mediocres, con una eficacia inicial en torno al 50% y una elevada tasa de recurrencias<sup>90</sup>. Cuando las dos opciones anteriores sean ineficaces, se debe considerar la implantación de un desfibrilador<sup>91</sup>.

#### **Pacientes con taquicardia ventricular monomórfica sostenida sin cardiopatía estructural**

Dentro de este grupo se distinguen dos tipos: las que se originan en el tracto de salida del ventrículo derecho y las que tienen su origen en el ventrículo izquierdo (habitualmente en el hemifascículo posterior). Este tipo de taquicardias tiene buen pronóstico, si bien se han descrito casos de muerte súbita. Los fármacos antiarrítmicos han demostrado su eficacia en estos pacientes, especialmente los betabloqueantes en las de origen en tracto de salida ventricular derecho y el verapamilo en las de ventrículo izquierdo. No obstante, la ablación con radiofrecuencia, que tiene una alta eficacia y una baja tasa de recurrencias, es hoy día el tratamiento de elección<sup>92-95</sup>.

#### **Pacientes con síncope y arritmias ventriculares inducibles**

Diversos estudios han demostrado que las taquiarritmias ventriculares pueden ser la causa de síncope de origen desconocido<sup>96-100</sup>. La inducción, en el estudio electrofisiológico, de taquiarritmias ventriculares nos

hará elegir la opción más adecuada en función de la cardiopatía de base y función ventricular del paciente. El empleo del DAI tiene, por tanto, indicación en algunos de estos pacientes. En este sentido, un reciente estudio ha demostrado una elevada recurrencia de terapias apropiadas durante el seguimiento<sup>101</sup>.

### Pacientes con síndrome de QT largo congénito

El pronóstico de los sujetos con síndrome de QT largo idiopático no es benigno, ya que los pacientes sintomáticos, en ausencia de tratamiento, tienen tasas de mortalidad súbita, debido a arritmias ventriculares polimórficas, del 20% en el primer año y hasta el 50% a los 10 años tras el inicio de los síntomas<sup>102</sup>. A pesar de tratamiento con dosis elevadas de betabloqueantes, hasta un 25% de los pacientes pueden permanecer sintomáticos y, por tanto, con mayor riesgo<sup>103,104</sup>. En estos pacientes, las siguientes opciones de tratamiento incluyen la denervación simpática izquierda mediante estellectomía o el uso de marcapasos definitivo cuando la arritmia es bradicardia-dependiente, y aunque estas opciones disminuyen el riesgo, no lo eliminan por completo<sup>103-105</sup>. Aunque como primera opción terapéutica el DAI es discutible, en el caso de recurrencias, parece ser la opción preferible. Groh et al<sup>106</sup> han evaluado la utilidad, eficacia y seguridad del DAI en pacientes con síndrome de QT largo congénito, implantado en la mayoría tras episodios de muerte súbita abortada. El 60% de los pacientes tuvieron al menos una descarga apropiada durante un seguimiento medio de 31 meses y no ocurrió ninguna muerte. Estos resultados son comparables a la incidencia de descargas (57%) observada durante un seguimiento similar en un registro de 125 pacientes pediátricos que recibieron un DAI<sup>107</sup>.

### Desfibrilador automático implantable como puente hacia el trasplante cardíaco

La escasez de órganos hace que el tiempo de espera desde que un paciente es considerado candidato a trasplante cardíaco hasta que éste se efectúa sea considerable. El riesgo de sufrir una muerte repentina eléctrica durante esta espera no es despreciable. El grupo de Hanover ha estimado actuarialmente este riesgo como de un 20% dentro de los dos primeros años, por lo que algunos grupos sugieren que el DAI podría ser una opción como puente hacia el trasplante cardíaco.

Sweeney et al estudiaron el efecto del tratamiento con DAI, fármacos antiarrítmicos o no realizar tratamiento sobre la mortalidad global y modo de muerte cardíaca en 291 pacientes incluidos para trasplante cardíaco. Los autores comprobaron que el DAI redujo la tasa de muerte súbita (9,2% al año en el grupo con DAI frente al 34,7% en el grupo tratado con fármacos

antiarrítmicos y al 16% en el grupo sin tratamiento antiarrítmico). Sin embargo, no encontraron diferencias en la mortalidad global y mortalidad no súbita entre los tres grupos<sup>108</sup>.

### Prevención primaria en pacientes con cardiopatía conocida

Anteriormente ha sido mencionado el papel pronóstico de la extrasístolia ventricular frecuente o compleja y de la taquicardia ventricular no sostenida en pacientes con cardiopatía estructural y disfunción ventricular izquierda. Diversas opciones terapéuticas se han ensayado para prevenir la muerte súbita<sup>109</sup>.

Los fármacos antiarrítmicos han sido ampliamente utilizados para intentar suprimir estas arritmias y reducir la mortalidad de estos pacientes pero los resultados, hasta el momento, han sido desalentadores. El estudio CAST demostró un aumento de la mortalidad cuando se emplearon encainida, flecainida o moricizina con respecto al placebo para suprimir la extrasístolia ventricular en este tipo de pacientes<sup>110,111</sup>. La amiodarona ha sido el fármaco más estudiado con fines profilácticos. El estudio BASIS demostró una mayor supervivencia entre los pacientes postinfarto con arritmias ventriculares complejas tratados con amiodarona frente a tratamiento antiarrítmico convencional o sin tratamiento<sup>112</sup>. Estos resultados son parecidos a los de Ceremuzynski et al<sup>113</sup>, aunque en este estudio la amiodarona no logró reducir, en comparación a los betabloqueantes o el placebo, la mortalidad global sino sólo la cardíaca. El metaanálisis llevado a cabo por Teo et al<sup>114</sup> confirmó estos resultados en pacientes postinfarto. El estudio GESICA también demostró un pequeño beneficio del uso profiláctico de amiodarona en pacientes con cardiopatía no isquémica<sup>115</sup>. Sin embargo, estudios llevados a cabo posteriormente ofrecen resultados divergentes. El estudio CHF STAT valoró la utilidad del empleo profiláctico de la amiodarona en pacientes con insuficiencia cardíaca de diferente etiología. No hubo diferencias en la mortalidad global entre el grupo tratado con amiodarona y en el placebo, y aunque se observó una reducción en la mortalidad global en el grupo de insuficiencia cardíaca sin cardiopatía isquémica, dicha diferencia no fue estadísticamente significativa<sup>116</sup>. Recientemente han sido publicados los resultados de los estudios EMIAT y CAMIAT, que no han demostrado beneficio del tratamiento profiláctico con amiodarona frente a placebo en pacientes con infarto de miocardio previo y disfunción ventricular<sup>117,118</sup>. Por otra parte, el estudio SWORD demostró un aumento de mortalidad con d-sotalol frente a placebo en pacientes con infarto de miocardio previo y disfunción ventricular<sup>119</sup>.

El estudio MADIT<sup>13</sup> ha puesto de manifiesto que el tratamiento profiláctico con un DAI en estos pacientes mejora la supervivencia en comparación con el

**TABLA 1**  
**Características de los pacientes**  
**incluidos en el estudio MADIT**

---

Infarto de miocardio de más de 3 semanas de antigüedad
Fracción de eyección ventricular izquierda = 35%
Taquicardia ventricular no sostenida asintomática, definida como la presencia de 3 a 30 latidos, registrados en un ECG de 12 derivaciones, en un registro Holter ambulatorio o en una prueba de esfuerzo
Clase funcional de la NYHA I, II o III
Inducibilidad reproducible, en un estudio electrofisiológico basal, de una taquicardia ventricular sostenida o una fibrilación ventricular, que siguiera siendo inducible después de la administración intravenosa de procainamida u otro antiarrítmico equivalente

---

uso exclusivo de tratamiento médico convencional. En dicho estudio se incluyeron 196 pacientes con infarto de miocardio previo, FEVI del 35%, un episodio documentado de taquicardia ventricular no sostenida asintomática y taquicardia ventricular inducible en el estudio electrofisiológico y no suprimible mediante procainamida intravenosa (tabla 1). De forma aleatoria, 95 pacientes fueron asignados al grupo de DAI y 101 al de tratamiento médico convencional. El objetivo final del estudio fue la mortalidad por cualquier causa. Durante un seguimiento medio de 27 meses, hubo 15 muertes en el grupo de DAI (11 de causa cardíaca) y 39 en el grupo convencional (27 de causa cardíaca). Según los autores, no hubo evidencia de que la amiodarona, los betabloqueantes u otros antiarrítmicos tuvieran una influencia significativa en los hallazgos observados. Este punto ha sido cuestionado posteriormente junto con otras limitaciones del estudio, lo que ha suscitado una considerable controversia<sup>120</sup>. Por ello, y aunque estos resultados apuntan hacia un beneficio de los DAI, parece prudente, no obstante, esperar el resultado de otros estudios actualmente en marcha (MUSTT, SCD-HeFT o MADIT 2)<sup>21,121</sup> para establecer conclusiones definitivas en cuanto a la indicación profiláctica del DAI en este tipo de pacientes.

En el estudio CABG-Pach<sup>122</sup>, 900 pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria, con fracción de eyección menor del 36% y electrocardiograma de promediado de señales positivo, fueron asignados de forma aleatoria a un grupo de tratamiento convencional (454 pacientes) y a otro en el que se implantó un DAI (446 pacientes). Ambos grupos fueron similares en cuanto a sus características y en cuanto a la utilización de fármacos antiarrítmicos, incluidos los betabloqueantes. Durante un seguimiento de casi 3 años, no se objetivaron diferencias significativas, ya que se produjeron 101 fallecimientos en el grupo de pacientes portadores de un DAI y 95 en el grupo control. Es interesante destacar que el 57% de los pacientes del gru-

po con DAI habían recibido alguna descarga en los 2 primeros años del seguimiento (cifra similar a la observada en el estudio MADIT). Resulta cuando menos curioso que a pesar de la existencia de terapias en una elevada proporción de pacientes, esto no se haya traducido en un aumento de la supervivencia comparado con el grupo control. Posteriores análisis, investigando la causa de las descargas en los pacientes portadores de DAI capaces de almacenar electrogramas, seguramente aportarán luz sobre este asunto. Hasta entonces, según estos resultados, el DAI profiláctico, al menos en estos pacientes sometidos a revascularización quirúrgica, con fracción de eyección menor del 36% y electrocardiograma de promediado de señales positivo, no parece estar indicado.

Otro grupo de pacientes en los que el DAI puede tener un valor en la profilaxis de muerte súbita es el constituido por pacientes asintomáticos con el síndrome de bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST de V1 a V3 descrito por Brugada y Brugada. Estos pacientes tienen un elevado riesgo de muerte súbita, por lo que los citados autores propugnan la implantación profiláctica de un DAI en ellos<sup>68</sup>.

### CARACTERÍSTICAS ACTUALES DEL DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

El DAI está constituido básicamente por un generador implantable y uno o más electrodos. El generador contiene las baterías, los condensadores, el generador de impulsos, circuitos, memorias y programas lógicos necesarios para el correcto funcionamiento de las capacidades diagnósticas y terapéuticas del sistema. Los electrodos permiten la detección de la señal cardíaca, la estimulación eléctrica y la transmisión de la energía de desfibrilación. A través de la señal recogida de los electrodos, se identifica el ritmo cardíaco y si en algún momento se cumplen los requisitos preprogramados de detección de una arritmia, el generador envía el tratamiento previsto, de forma escalonada. Los equipos actuales permiten estimulación unicameral VVI y recientemente se ha introducido la estimulación bicameral DDD en algunos modelos. Los DAI actuales incorporan múltiples criterios de detección, que aumentan la especificidad de la terapia (estabilidad, comienzo brusco, anchura, disociación auriculoventricular, etc.<sup>123,124</sup>), aunque la frecuencia de corte sigue siendo lo más importante. Disponen además de múltiples zonas de detección, según la frecuencia cardíaca, en las que se pueden programar distintos algoritmos y terapias. De esta forma se pretende conseguir una terapia escalonada en cada arritmia y en cada paciente. Puede suministrar desde estimulación antitaquicardia con ráfagas simples, rampas y choques eléctricos de baja energía (cardioversión) o de alta energía (desfibrilación).

Otro avance tecnológico importante ha sido la posibilidad de almacenamiento de los electrogramas intracardíacos. Ello permite conocer los intervalos RR y la morfología de los electrogramas intracardíacos de las arritmias detectadas por el dispositivo (previos a la arritmia, durante su detección y tras la terapia), lo que posibilita la optimización del tratamiento en cada paciente, al permitir conocer las arritmias presentadas clínicamente, y así poder separar las terapias apropiadas de las inapropiadas<sup>125,126</sup>. Esto, a su vez, ayuda a conocer mejor la historia natural de las arritmias cardíacas y el propio funcionamiento del dispositivo<sup>125,126</sup>. Las unidades actuales son capaces de almacenar, de forma programable y selectiva, distintos tipos de electrogramas, como los obtenidos entre los anillos de detección, los llamados de morfología (entre los anillos de desfibrilación), y entre alguno de los anillos y la propia carcasa. Estos dos últimos pueden registrar en muchas ocasiones con nitidez la actividad auricular, lo que contribuye en gran medida a la mejor interpretación de los trazados. En España se han comercializado DAI de cinco compañías diferentes<sup>127</sup>.

El volumen y peso de los DAI se ha venido reduciendo progresivamente, estando comercializados actualmente dispositivos con volúmenes en torno a 50 ml y pesos menores de 100 g. Esto ha posibilitado el implante de los DAI en la región pectoral, derecha o izquierda, en casi la totalidad de los pacientes, la mayoría con un único electrodo y con sistema de carcasa activa. Prácticamente todos los electrodos del DAI se implantan por vía transvenosa, utilizando una técnica similar a la empleada para el implante de los marcapasos. Ello ha conducido a una disminución de la morbimortalidad asociada con el implante, mejorando su relación coste/beneficio y propiciando una ampliación de sus indicaciones<sup>128-131</sup>. La introducción de las descargas bifásicas<sup>132</sup> y el sistema de carcasa activa han hecho posible reducir considerablemente la mínima energía necesaria para la desfibrilación ventricular, permitiendo utilizar en casi todos los pacientes sistemas puramente transvenosos, sin parches u otros dispositivos subcutáneos adicionales.

### LIMITACIONES ACTUALES DE LOS DESFIBRILADORES AUTOMÁTICOS IMPLANTABLES

Las limitaciones aún presentes en los DAI actuales son:

1. Longevidad relativamente limitada de las baterías. Ésta depende de la frecuencia de descargas y del porcentaje de estimulación empleados en cada paciente. Algunos modelos cifran esta longevidad en casi 6 años, suponiendo un 15% de latidos estimulados y un choque mensual; esta longevidad se reduce a menos de 5 años, si el porcentaje de estimulación es del 100% y se aumenta a 7 años y medio si la fre-

cuencia de los choques de alta energía es cada 4 meses.

2. Necesidad de perfeccionamiento de los criterios de especificidad en la detección de taquiarritmias, para evitar las terapias inapropiadas, todavía muy frecuentes. Idealmente el DAI debiera reconocer el estado hemodinámico del paciente en cada arritmia, ya que de momento y a pesar de utilizar sofisticados algoritmos de detección, al final, aunque se trate de arritmias supraventriculares, el sistema casi siempre acaba liberando las descargas de alta energía. Por encima de todo, se trata de evitar que arritmias ventriculares dejen de ser tratadas.

3. Coste todavía elevado del sistema.

### CIRCUNSTANCIAS EXCLUYENTES PARA LA IMPLANTACIÓN DE UN DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

Actualmente no se considera indicada la implantación de un DAI en las siguientes circunstancias:

1. Arritmias ventriculares malignas atribuibles a determinadas situaciones: 48 primeras horas postinfarto de miocardio, miocarditis aguda, alteraciones hidroelectrolíticas, postoperatorio cardiovascular, toxicidad de fármacos, proarritmia, crisis de espasmo coronario (cuando éste no se ha intentado controlar previamente con medicación adecuada, sin recurrencia de la arritmia), u otras causas potencialmente corregibles o reversibles.

2. Fibrilación o *flutter* ventricular en relación con el desarrollo de isquemia en pacientes con cardiopatía coronaria revascularizable en ausencia de cicatriz postinfarto de miocardio.

3. Pacientes con taquicardia ventricular incesante. Estos pacientes deben ser tratados inicialmente con fármacos, ablación con catéter o cirugía y una vez controlada la arritmia decidir la opción terapéutica definitiva más adecuada.

4. Esperanza limitada de vida (excepto en pacientes en lista de espera para trasplante cardíaco).

5. Síndrome de Wolff-Parkinson-White como causa del episodio de parada cardíaca.

6. Alteraciones psiquiátricas.

7. Enfermedad sistémica grave.

8. Cualquier circunstancia que imposibilite un seguimiento adecuado.

### INDICACIONES DEL DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

Las recomendaciones que se hacen en este documento se basan en los datos aportados por la bibliografía. La mayoría de los datos publicados hasta el momento provienen de series no controladas. Como ya se ha comentado, en los últimos años se han puesto en marcha estudios controlados que intentan analizar la

efectividad del DAI frente a otras estrategias terapéuticas en diferentes subgrupos de pacientes. Por este motivo, las recomendaciones que se hacen en este documento pueden verse alteradas en un futuro próximo por los resultados de los estudios en curso. A ello hay que añadir que, más que dar unas indicaciones establecidas, en este documento se pretenden ofrecer unas normas de actuación clínica que sirvan de guía para la indicación de los DAI. De acuerdo con estas consideraciones, se van a definir distintos niveles de indicaciones:

1. **Indicaciones absolutas.** Son aquellas en las que, a la luz de los datos globales de la bibliografía, parece incuestionable que la implantación del DAI es la mejor terapéutica posible y, por lo tanto, en estos pacientes ésta debe ser la primera actitud terapéutica a considerar, a excepción de que se cumplan algunas de las circunstancias excluyentes.

2. **Indicaciones electivas.** Se considerarán en este apartado aquellas situaciones en las que, a la luz de los datos de que se dispone en la actualidad, la implantación del DAI parece una alternativa razonable, pero en las cuales su superioridad frente a otras terapéuticas no está totalmente confirmada.

3. **Indicaciones profilácticas.** Situaciones en las que, a la luz de los resultados publicados en la bibliografía, parece justificado implantar un DAI aunque los pacientes todavía no hayan sufrido ninguna taquiarritmia ventricular grave.

Por último debe contemplarse la situación especial de aquellos pacientes que cumplan algunos de los criterios que se definan como indicación en alguno de los siguientes apartados, y que sean candidatos a trasplante cardíaco. En ellos, debe considerarse que la indicación de trasplante no sólo no contraindica la implantación del DAI, sino que en el caso de que se prevea que estos pacientes van a entrar en lista de espera, puede mantenerse la indicación, como puente hacia el trasplante.

### Indicaciones absolutas

1. Pacientes con uno o varios episodios de taquiarritmias ventriculares malignas clínicamente documentadas en quienes hayan fracasado o no puedan aplicarse otras terapéuticas, ya sean farmacológicas, ablación, cirugía o trasplante, por efectos colaterales o por imposibilidad de cumplimiento.

2. Pacientes reanimados de un paro cardíaco espontáneo por taquiarritmia ventricular maligna en los siguientes contextos: *a)* presencia de cardiopatía isquémica y FEVI inferior al 30%; *b)* presencia de cardiopatía isquémica y FEVI superior al 30%, en los que se induzcan arritmias en el EEF basal y que sigan siendo inducibles tras pruebas farmacológicas, ablación o cirugía (especialmente si la arritmia es mal tolerada hemodinámicamente); *c)* presencia de miocardio-

patía dilatada (independientemente de la fracción de eyección), siempre que en un estudio electrofisiológico no se demuestre la inducibilidad de una taquicardia ventricular tipo «rama-rama»; *d)* presencia de miocardiopatía hipertrófica; *e)* presencia de displasia arritmogénica del ventrículo derecho, que no sea inducible en el EEF basal o que siendo inducible no sea suprimible tras estudios con fármacos; *f)* presencia de patrón electrocardiográfico de bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST de V1 a V3; *g)* ausencia de cardiopatía estructural, y *h)* pacientes con síndrome de QT largo en los que hayan fracasado las otras opciones terapéuticas.

### Indicaciones electivas

1. Pacientes recuperados de un paro cardíaco por taquiarritmia ventricular en presencia de cardiopatía isquémica con FEVI superior al 30% y que resultan no inducibles en el EEF tras pruebas farmacológicas.

2. Pacientes con cardiopatía isquémica, con un episodio de taquicardia ventricular sostenida sintomática o recuperados de una fibrilación ventricular, con FEVI superior al 30% en los que en el EEF no se induce ninguna arritmia.

3. Pacientes con síncope de origen desconocido y presencia de cardiopatía estructural en los que el EEF induce una taquiarritmia ventricular.

4. Pacientes con miocardiopatía dilatada recuperados de una parada cardíaca o con taquicardia ventricular sincopal en los que en el EEF basal se induzca una taquicardia ventricular «rama-rama» y se haya practicado la ablación de dicha arritmia.

### Indicaciones profilácticas

1. A pesar de la polémica que ha generado el estudio MADIT, parece prudente que, en espera de nuevos estudios, deban considerarse como pacientes candidatos a indicación profiláctica de DAI aquellos que cumplan estrictamente los criterios de inclusión del estudio (**tabla 1**). En el momento actual existe controversia sobre si debe aconsejarse la práctica de una búsqueda sistemática de este tipo de pacientes entre los supervivientes de un infarto de miocardio.

2. Recientemente se ha sugerido que existen pacientes con el mismo patrón electrocardiográfico de bloqueo de rama derecha y elevación del ST de V1 a V3 que fue descrito por Brugada y Brugada en pacientes que habían presentado muerte súbita por fibrilación ventricular<sup>68,69</sup>, pero que nunca han presentado ningún síntoma indicativo de síncope o de arritmia ventricular maligna. Estos pacientes han sido identificados bien sea como consecuencia de un ECG de rutina realizado por otras causas o bien por cribado de familiares de pacientes recuperados de un paro cardíaco con dichas anomalías electrocardiográficas. Datos preliminares

sugieren que estos pacientes tienen una probabilidad elevada de presentar muerte en el seguimiento, que no parece ser prevenida con tratamiento antiarrítmico<sup>68,69</sup>. Brugada et al sugieren que en estos pacientes asintomáticos en los que se detectan estas anomalías electrocardiográficas estaría indicada la implantación de un DAI. A pesar de estos datos, y en espera de mayor información, parece prudente recomendar que la indicación de implantar un DAI en este grupo de pacientes asintomáticos debe individualizarse.

### REQUISITOS PARA LA IMPLANTACIÓN DEL DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

La indicación de un DAI y su implantación deben realizarse en centros capaces de llevar a cabo una valoración diagnóstica completa de los pacientes con arritmias ventriculares malignas y capaces también de ofertar todas las opciones terapéuticas disponibles para este tipo de pacientes. Este último punto es importante pues, de no cumplirse, puede sobresimplificarse la toma de decisiones, sesgándose a favor del DAI el tratamiento de taquiarritmias ventriculares. El DAI no debe considerarse como la primera opción terapéutica para todas las taquiarritmias ventriculares malignas, pues ello no se ajusta, con la tecnología y conocimientos actuales, al principio irrenunciable de buscar el mejor tratamiento posible para cada paciente. Por este motivo consideramos que los implantes sólo deben llevarse a cabo en centros adecuadamente acreditados y dotados de una unidad de arritmias con un laboratorio de electrofisiología clínica con experiencia en la estimulación programada, valoración farmacológica, cartografía y ablación de taquiarritmias ventriculares y capaz de asumir la carga asistencial del seguimiento de estos pacientes<sup>22,23</sup>.

La reducción del tamaño de los DAI permite la implantación pectoral prácticamente en todos los pacientes, a excepción de situaciones especiales. Por ello, en el momento actual la implantación de los DAI puede ser llevada a cabo tanto por arritmólogos clínicos como por cirujanos cardíacos. En cualquier caso, los arritmólogos clínicos siempre deberán estar presentes durante el implante, participando activamente en la comprobación de las características de los electrogramas y de los umbrales de estimulación y de desfibrilación<sup>22,23</sup>.

### SEGUIMIENTO

A pesar de la reforma automática de los condensadores, todos los fabricantes siguen recomendando revisiones cada tres meses y cada vez que el paciente haya percibido una descarga. En centros que llevan implantando desde hace varios años este tipo de dispositivos y en los que el número de nuevos implantes anuales es alto, estas revisiones constituyen una sobrecarga considerable.

El interrogatorio del DAI puede ser llevado a cabo por personal de enfermería de la propia plantilla de la unidad de arritmias, es decir, con experiencia y conocimientos en este campo. Si han existido descargas (sobre todo si han sido múltiples y consecutivas<sup>16</sup>), o si se recogen crisis que no han resultado en descarga pero que han sido almacenadas en el DAI, un arritmólogo supervisará las lecturas y valorará si es oportuno modificar la programación. Los cambios de programación son siempre responsabilidad del arritmólogo.

Hay que tener en cuenta que un porcentaje importante de estos pacientes tienen cardiopatía estructural de base, y que en muchas ocasiones estos pacientes requieren un mayor control clínico, más por su cardiopatía que por el propio dispositivo. Por otra parte, la implantación de un DAI no representa la opción terapéutica definitiva en estos pacientes, de forma que a lo largo del seguimiento pueden plantearse nuevas alternativas como puede ser la introducción o el cambio de fármacos antiarrítmicos, o la indicación de una ablación, ya sea de algún tipo específico de taquiarritmia o del nodo auriculoventricular en pacientes con taquiarritmias supraventriculares recurrentes de difícil control farmacológico y que pueden llevar a falsear detecciones y provocar descargas inapropiadas.

Por último, debe recordarse que los centros en los que se implantan DAI deben archivar los datos clínicos y/o investigacionales del implante. Es preceptivo que el paciente lleve una tarjeta o carnet para el seguimiento en el que pueda identificarse el centro de implante, el médico, los datos clínicos y los parámetros de programación del dispositivo. Igualmente esto debiera acompañarse también de unas breves y concisas instrucciones para el personal médico que no está familiarizado con estos dispositivos por si fuera imprescindible desactivar el DAI.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Mirowski M, Reid PR, Mower MM, Watkins L, Gottu L, Schanble J et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med* 1980; 303: 322-324.
2. Almendral J, Beiras J, Moya A, Farré J. Indicaciones actuales del desfibrilador automático implantable. En: Sociedad Española de Cardiología. Normas de actuación clínica en cardiología, 1996; 281-293.
3. Almendral J, Villacastín J, Arenal A, Medina O, Peinado R, Merino JL et al. Selección de opciones terapéuticas en pacientes con taquiarritmias ventriculares sostenidas. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47: 104-112.
4. ACC/AHA Task force. Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1-13.
5. Task Force of the Working Groups on Cardiac arrhythmias and Cardiac Pacing of the European Society of Cardiology. Guidelines for the use of implantable cardioverter defibrillators. *Eur Heart J* 1992; 13: 1.304-1.310.

6. Subdirección General de Prestaciones y Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Informe sobre el desfibrilador automático implantable. Madrid, enero 1993.
7. Winkle RA, Mead RH, Ruder MA, Guadiani VA, Smith NA, Buch WS et al. Long-term outcome with the automatic implantable cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1989; 16: 1.353-1.361.
8. Newman D, Sauve MJ, Herre J, Langberg JL, Lee MA, Titus C et al. Survival after implantation of the cardioverter defibrillator. *Am J Cardiol* 1992; 69: 899-903.
9. Powell AC, Fuchs T, Finkelstein D, Garan H, Cannom DS, McGovern BA et al. Influence of implantable cardioverter defibrillators on the long-term prognosis of survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 1993; 88: 1.083-1.092.
10. Grimm W, Flores BT, Marchlinski FE. Shock occurrence and survival in 241 patients with implantable cardioverter defibrillator therapy. *Circulation* 1993; 87: 1.880-1.888.
11. Block M, Breithardt G. Long-term follow-up and clinical results of implantable cardioverter-defibrillators. En: Zipes D, Jalife J, editores. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. Filadelfia: WB Saunders Co., 1995; 1.412-1.425.
12. Sweeney MO, Ruskin JN. Mortality benefits and the implantable cardioverter-defibrillator. *Circulation* 1994; 89: 1.851-1.858.
13. 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 Engl J Med* 1996; 335: 1.933-1.940.
14. Böcker D, Haverkamp W, Block M, Borggrefe M, Hammel D, Breithardt G. Comparison of d,l-sotalol and implantable defibrillators for treatment of sustained ventricular tachycardia or fibrillation in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1996; 94: 151-157.
15. Kim S. Implantable Defibrillator therapy: does it really prolong life? how can we prove it? [editorial]. *Am J Cardiol* 1993; 71: 1.213-1.218.
16. Villacastán J, Almendral J, Arenal A, Albertos J, Ormaetxe J, Peinado R et al. Incidence and clinical significance of multiple consecutive appropriate high energy discharges in patients with implantable cardioverter defibrillator. *Circulation* 1996; 93: 753-762.
17. Cardiovascular News. NHLBI stops arrhythmia study? Implantable cardiac defibrillators reduce deaths. *Circulation* 1997; 95: 2.465-2.466.
18. The Antiarrhythmic Versus Implantable Defibrillators (Avid) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997; 337: 1.576-1.593.
19. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, Dorian P, Green S, Klein G et al. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): study design and organization. *Am J Cardiol* 1993; 72: 103F-108F.
20. Kuck KH, and the German Dilated Cardiomyopathy study investigators. Prospective studies assessing prophylactic therapy in high risk patients: the German dilated Cardiomyopathy Study (GDCMS). Study design. *PACE* 1992; 15: 697-700.
21. Myerburg RJ, Castellanos A. Clinical trials of implantable defibrillators. *N Engl J Med* 1997; 337: 1.621-1.623.
22. Lehmann MH, Saksena S, and the Naspe Policy Conference Committee. Implantable cardioverter defibrillators in cardiovascular practice: report of the Policy Conference of the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *PACE* 1991; 14: 969-979.
23. Lévy S, Hauer RNW, Raviele A, Daubert JC, Campbell RWF, Breithardt G, on behalf of the Study Group on Qualification of ICD Implanting Centers of the Working Groups on Arrhythmias and Cardiac Pacing of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1996; 17: 1.796-1.799.
24. Gillum RF. Sudden coronary death in the United States. *Circulation* 1989; 79: 756-765.
25. Myocardial Infarction Community Registry. Public Health in Europe 5. Copenhagen: Copenhagen Regional Office for Europe-World Health Organization, 1976.
26. Cosín J. Muerte súbita extrahospitalaria en España. En: Bayés de Luna A, Brugada P, Cosín J, Navarro F, editores. *Muerte súbita cardíaca*. Barcelona: Doyma S.A.; 13-21.
27. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. En: Branwald E, editor. *Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine* (5.<sup>a</sup> ed.). Filadelfia: W.B. Saunders Co., 1997; 742-779.
28. Anderson KP, DeCamilla J, Moss AJ. Clinical significance of ventricular tachycardia (3 beats or longer) detected during ambulatory monitoring after myocardial infarction. *Circulation* 1978; 57: 890-897.
29. Bigger JT Jr, Fleiss JL, Kleiger R, Miller JP, Rolnitzky LM, Multicenter Post-Infarction Research Group. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation* 1984; 69: 250-258.
30. Buxton AE, Marchlinski FE, Waxman HL, Flores BT, Cassidy DM, Josephson ME. Prognostic factors in nonsustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1.275-1.279.
31. Hernández M, Taylor J, Marinchack R, Rials S, Tubin A, Kowey P. Outcome of patients with nonsustained ventricular tachycardia and severely impaired ventricular function who have negative electrophysiologic studies. *Am Heart J* 1995; 129: 492-496.
32. Spielman SR, Schwartz JS, McCarthy DM, Horowitz LN, Greenspan AM, Sadowski LM et al. Predictors of the success or failure of medical therapy in patients with chronic recurrent sustained ventricular tachycardia: a discriminant analysis. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 401-408.
33. Wilber DJ, Olshansky B, Moran JF, Scanlon PJ. Electrophysiological testing and nonsustained ventricular tachycardia: use and limitation in patients with coronary artery disease and impaired ventricular function. *Circulation* 1990; 82: 350-358.
34. Manolis AS, Estes NAM. Value of programmed ventricular stimulation in the evaluation and management of patients with nonsustained ventricular tachycardia associated with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1990; 65: 201-205.
35. Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, Varini SD, Soifer S, Corrado G for the GESICA-GEMA Investigators. Nonsustained ventricular tachycardia in severe heart failure. *Circulation* 1996; 94: 3.198-3.203.
36. Kannel WB, Gordon T, Castelli WP, Margolis JR. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary heart disease: the Framingham Study. *Ann Intern Med* 1970; 72: 813-822.
37. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Study. *N Engl J Med* 1990; 322: 1.561-1.566.
38. Freedman RA, Swerdlow CD, Soderhold-Difatte V, Mason JW. Prognostic significance of arrhythmia inducibility or noninducibility at initial electrophysiologic study in survivors of cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1988; 61: 578-582.
39. Wilber DJ, Garan H, Filkelftein D, Kelly E, Newell J, McGovern D et al. Out-of-hospital cardiac arrest: use of electrophysiologic testing in the prediction of long-term outcome. *N Engl J Med* 1988; 318: 19-24.
40. Fogoros RN, Elson JJ, Bonnet CA, Fiedler SB, Chenarides JG. Long-term outcome of survivors of cardiac arrest whose therapy is guided by electrophysiologic testing. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 780-788.
41. Graboys TB, Lown B, Podrid PJ, De Silva R. Long-term survival of patients with malignant ventricular arrhythmia treated with antiarrhythmic drugs. *Am J Cardiol* 1982; 50: 437-443.
42. Eldar M, Suave MJ, Scheinman MM. Electrophysiologic testing and follow-up of patients with aborted sudden death. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 291-298.

43. Furukawa T, Rozanski J, Nogami A, Moroe K, Gosselin A, Lister JW. Time dependent risk of and predictors for cardiac arrest recurrence in survivors of out-of-hospital cardiac arrest with chronic coronary artery disease. *Circulation* 1989; 80: 599-608.
44. Kehoe R, Tommasco C, Zheutleir T. Factors determining programmed stimulation responses and long-term arrhythmic outcome in survivors of ventricular fibrillation with ischemic heart disease. *Am Heart J* 1988; 116: 355-363.
45. Skale BT, Miles WM, Heger JJ, Zipes DP, Prystowsky EN. Survivors of cardiac arrest: prevention of recurrence by drug therapy as predicted by electrophysiologic testing or electrocardiographic monitoring. *Am J Cardiol* 1986; 57: 113-119.
46. Ruskin JN, DiMarco JP, Garan H. Out-of-hospital cardiac arrest: electrophysiologic observations and selection of long-term antiarrhythmic therapy. *N Engl J Med* 1980; 303: 607-613.
47. Morady F, Scheinman MM, Hess DS, Sung RJ, Shen E, Shapiro W. Electrophysiologic testing in the management of survivors of a out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1983; 51: 85-89.
48. Benditt DG, Benson DW, Klein GJ, Pritzer MR, Kriett JM, Anderson RW. Prevention of recurrent sudden cardiac arrest: role of provocative electropharmacologic testing. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 418-425.
49. Poole JE, Mathisen TL, Kudenchuk PJ, McAnulty JH, Serdlow CD, Bardy GH et al. Long term outcome in patients who survive out of hospital ventricular fibrillation and undergo electrophysiologic studies: evaluation by electrophysiologic subgroups. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 657-665.
50. Roy D, Waxman HL, Kienzle MG, Buxton AE, Marchlinski FE, Josephson ME. Clinical characteristics and long term follow-up in 119 survivors of cardiac arrest: relation to inducibility at electrophysiologic testing. *Am J Cardiol* 1983; 52: 969-974.
51. Moro C, Almendral J, Fiol M, Cosín J, Guindo J, Marrugat J et al. Randomized trial comparing empiric amiodarone versus guided pharmacologic therapy for malignant ventricular arrhythmias (Spanish trial on sudden death) [resumen]. *Circulation* 1991; 84: 126.
52. The CASCADE investigators. Randomized antiarrhythmic drug therapy in survivors of cardiac arrest (the CASCADE study). *Am J Cardiol* 1993; 72: 280-287.
53. Siebels J, Kuck KH. Implantable cardioverter defibrillator compared with antiarrhythmic drug treatment in cardiac arrest survivors (the Cardiac Arrest Study Hamburg). *Am Heart J* 1994; 127: 1.139-1.144.
54. Wever EF, Hauer RN, Van Capelle FJ, Tijssen JG, Crijns HJ, Algra A et al. Randomized study of implantable defibrillator as first-choice therapy versus conventional strategy in postinfarct sudden death survivors. *Circulation* 1995; 91: 2.195-2.203.
55. Kelly P, Ruskin JN, Vlahakes GJ, Buckley MJ, Freeman CS, Garan H. Surgical coronary revascularization in survivors of prehospital cardiac arrest: its effect on inducible ventricular arrhythmias and long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 267-273.
56. Every NR, Fahrenbruch CE, Hallstrom AP, Weaver DW, Cobb LA. Influence of coronary bypass surgery on subsequent outcome of patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1.435-1.439.
57. Manolis AS, Rastegar H, Estes IM. Effects of coronary bypass grafting on ventricular arrhythmias: results with electrophysiological testing and long term follow up. *PACE* 1993; G: 984-991.
58. Nakamura M, Takeshita A, Nose Y. Clinical characteristics associated with myocardial infarction, arrhythmias and sudden death in patients with vasospastic angina. *Circulation* 1987; 75: 1.110-1.116.
59. MacAlpin RN. Cardiac arrest and sudden unexpected death in variant angina: complications of coronary spasm that can occur in the absence of severe organic coronary stenosis. *Am Heart J* 1993; 125: 1.011-1.017.
60. Lacroix D, Kacet S, Lekieffre J. Vasospastic angina without flow-limiting coronary lesions as a cause for aborted sudden death. *Int J Cardiol* 1994; 43: 247-249.
61. Myerburg RJ, Conde CA, Sung RJ, Mayorga-Cortes A, Mallon SM, Sheps DS et al. Clinical, electrophysiologic and hemodynamic profile of patients resuscitated from pre-hospital cardiac arrest. *Am J Med* 1980; 68: 568-576.
62. Priori SG, Borggreffe M, Camm AJ, Hauer RNW, Klein H, Kuck KH et al. Role of programmed electrical stimulation in the identification of the effective pharmacologic therapy in patients with idiopathic ventricular fibrillation [resumen]. *Circulation* 1995; 92: 97.
63. Consensus Statement of the Joint Steering Committees of the Unexplained Cardiac Arrest Registry of Europe and of the Idiopathic Ventricular Fibrillation Registry of the United States. Survivors of out-of Hospital cardiac arrest with apparently normal heart. *Circulation* 1997; 95: 265-272.
64. MIDAS investigators. Multicenter Implantable Defibrillator And Survival (MIDAS) Study: survival and incidence of appropriate shock in patients with no structural heart disease [resumen]. *Circulation* 1992; 86 (Supl 1): 656.
65. Priori SG, Borggreffe M, Camm AJ, Hauer RNW, Klein H, Kuck KH et al, on behalf of UCARE. Role of the implantable defibrillator in patients with idiopathic ventricular fibrillation: data from the UCARE international registry [resumen]. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18: 799.
66. Belhassen B, Viskin S. Idiopathic ventricular tachycardia and fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4: 356-368.
67. Wever EF, Hauer RN, Oomen A, Peters R, Bakker PF, Robles de Medina EO. Unfavorable outcome in patients with primary electrical disease who survived an episode of ventricular fibrillation. *Circulation* 1993; 88: 1.021-1.029.
68. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1.391-1.396.
69. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Right bundle branch block and ST segment elevation in leads V1-V3: a marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease. *Circulation* 1998; 97: 457-460.
70. Brugada P, Talajic M, Smeets J, Mulleneers R, Wellens HJJ. The value of the clinical history to assess prognosis of patients with ventricular tachycardia or ventricular fibrillation after myocardial infarction. *Eur Heart J* 1989; 10: 743-749.
71. Mason JW for the ESVEM investigators. A comparison of seven antiarrhythmic drugs in patients with ventricular tachyarrhythmias. *N Engl J Med* 1993; 329: 452-458.
72. Mason JW for the ESVEM investigators. A comparison of electrophysiologic testing with holter monitoring to predict antiarrhythmic drug efficacy for ventricular tachyarrhythmias. *N Engl J Med* 1993; 329: 445-451.
73. Horowitz LN, Josephson ME, Farshidi A, Spielman SR, Michelson EL, Greenspan AM. Recurrent sustained ventricular tachycardia. 3. Role of the electrophysiologic study in selection of antiarrhythmic regimens. *Circulation* 1978; 58: 986-997.
74. Mason JW, Winkle RA. Accuracy of the ventricular tachycardia induction study for predicting long-term efficacy and inefficacy of antiarrhythmic drugs. *N Engl J Med* 1980; 303: 1.073-1.077.
75. Mitchell LB, Duff HJ, Manyari DE, Wyse DG. A randomized clinical trial of the noninvasive and invasive approaches to drug therapy of ventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1987; 317: 1.681-1.687.
76. Steinbeck G, Andresen D, Bach P, Haberl R, Oeff M, Hoffmann E et al. A comparison of electrophysiologically guided antiarrhythmic drug therapy with beta-blocker therapy in patients with symptomatic sustained ventricular tachyarrhythmias. *N Engl J Med* 1992; 327: 987-992.
77. Morady F, Harvey M, Kalbfleisch SJ, El-Atassi R, Calkins H, Langberg JJ. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1993; 87: 363-372.
78. Stevenson W, Khan H, Sager P, Saxon LA, Middlekauff HR, Natterson PD et al. Identification of reentry circuit sites during

- catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation* 1993; 88: 1.647-1.670.
79. Kim YH, Sosa-Suarez G, Trouton TG, O'Nunain SS, Osswald S, McGovern BA. Treatment of ventricular tachycardia by transcatheter radiofrequency ablation in patients with ischemic heart disease. *Circulation* 1994; 89: 1.094-1.102.
  80. Rothman S, Hsia H, Cossu S, Chmielewski L, Buxton A, Miller J. Radiofrequency catheter ablation of postinfarction ventricular tachycardia. Long-term success and the significance of inducible nonclinical arrhythmias. *Circulation* 1997; 96: 3.499-3.508.
  81. Rastegar H, Link MS, Foote CB, Wang PJ, Manolis AS, Mark Estes III NA. Perioperative and long-term results with mapping-guided subendocardial resection and left ventricular endoaneurysmorrhaphy. *Circulation* 1996; 94: 1.041-1.048.
  82. Bueno H, Almendral J, Albertos J, Arenal A, Pérez Villacastín J, Pastor A et al. Tratamiento quirúrgico de las taquicardias ventriculares sostenidas. Resultados a corto y medio plazo en la «era» del desfibrilador implantable y del trasplante cardíaco. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47: 227-238.
  83. Garan H, Nguyen K, Mc Govern B, Buckley M, Ruskin JN. Perioperative and long-term results after electrophysiologically directed ventricular surgery for recurrent ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 201-209.
  84. Blanck Z, Dhala A, Deshpande S, Sra J, Mazayeri M, Akhtar M. Bundle branch reentrant ventricular tachycardia: cumulative experience in 48 patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4: 253-262.
  85. Tchou P, Mehdirdad H. Bundle branch reentry ventricular tachycardia. *PACE* 1995; 18: 1.427-1.437.
  86. Fananapazir L, Chang AC, Epstein SE, McAreavey D. Prognostic determinants in hypertrophic cardiomyopathy. Prospective evaluation of a therapeutic strategy based on clinical, Holter, hemodynamic, and electrophysiologic findings. *Circulation* 1992; 86: 730-740.
  87. Borggreffe M, Chen X, Block M, Haverkamp G, Hindrick G, Shenasa M et al. The role of ICD in patients with dilated and hypertrophic cardiomyopathy. *PACE* 1992; 15: 616-626.
  88. Stewart JT, McKenna WJ. Arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1992; 3: 516-524.
  89. Witcher T, Borggreffe M, Haverkamp W, Chen X, Breithardt G. Efficacy of antiarrhythmic drugs in patients with arrhythmogenic right ventricular disease. Results in patients with inducible and noninducible ventricular tachycardia. *Circulation* 1992; 86: 29-37.
  90. Haverkamp W, Borggreffe M, Chen X, Wichter T, Hindricks G, Willems S et al. Radiofrequency catheter ablation in patients with sustained ventricular tachycardia and arrhythmogenic right ventricular disease. *Circulation* 1993; 8: 353.
  91. Wichter T, Block M, Bocker D, Hammel D, Scheld H, Breithardt G. Cardioverter defibrillator therapy in high risk patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: special aspects for implantation and follow-up results. *Circulation* 1993; 88: 156.
  92. Klein LS, Shih HT, Hackett FK, Zipes DP, Miles WM. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients without structural heart disease. *Circulation* 1992; 85: 1.666-1.674.
  93. Nakagawa H, Beckman KJ, McClelland JH, Wang X, Arruda M, Santoro I et al. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia guided by a Purkinje potential. *Circulation* 1993; 88: 2.607-2.617.
  94. Coggins DL, Lee RJ, Sweeney J, Chein WW, VanHare G, Epstein L et al. Radiofrequency catheter ablation as a cure for idiopathic tachycardia of both left and right ventricular origin. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1.333-1.341.
  95. Wen MS, Yeh SJ, Wang CC, Lin FC, Chen IC, Wu D. Radiofrequency ablation therapy in idiopathic left ventricular tachycardia with no obvious structural heart disease. *Circulation* 1994; 89: 1.690-1.696.
  96. DiMarco JP, Garan H, Harthorne JW, Ruskin JN. Intracardiac electrophysiologic techniques in recurrent syncope of unknown origin. *Ann Intern Med* 1981; 95: 542-548.
  97. Morady F, Shen E, Schwartz A, Mess D, Bhandari A, Sung RJ et al. Long-term follow-up of patients with recurrent unexplained syncope evaluated by electrophysiological testing. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 1.053-1.059.
  98. Olshansky B, Mazuz M, Martins JB. Significance of inducible tachycardia in patients with syncope of unknown origin: a long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 216-223.
  99. García Civera R, Sanjuán R, Morell S, Botella S, González E, Baldo E et al. Estudios electrofisiológicos en pacientes con síncope de causa desconocida. *Rev Esp Cardiol* 1985; 38: 190-197.
  100. Bass EB, Elson JJ, Fogoros RN, Peterson J, Arena VC, Kapoor WN et al. Long term prognosis of patients undergoing electrophysiologic studies for syncope of unknown origin. *Am J Cardiol* 1988; 62: 1.186-1.191.
  101. Knight B, Strikberger A, Daoud M, Goyal R, Souza J, Zivin A et al. Outcome of patients with non ischemic dilated cardiomyopathy and unexplained syncope treated with an implantable cardioverter defibrillator [resumen]. *Circulation* 1997; 96 (Supl 1): 708.
  102. Moss AJ, Schwartz PJ, Crampton RS, Tzivoni D, Locati EH, MacCluer J et al. The long QT syndrome: prospective longitudinal study of 328 families. *Circulation* 1991; 84: 1.136-1.144.
  103. Schwartz PJ, Locati EH, Moss AJ, Crampton RS, Trazzi R, Ruberti U. Left cardiac sympathetic denervation in the therapy of the congenital long QT syndrome: a worldwide report. *Circulation* 1991; 84: 503-511.
  104. Garson A, Dick M, Fournier A, Gillette PC, Hamilton R, Kugler JD et al. The long QT syndrome in children. An international study of 287 patients. *Circulation* 1993; 87: 1.866-1.872.
  105. Moss AJ, Liu JE, Gottlieb S, Locati EH, Schwartz PJ, Robinson JL. Efficacy of permanent pacing in the management of high-risk patients with long QT syndrome. *Circulation* 1991; 84: 1.524-1.529.
  106. Groh WJ, Silka MJ, Oliver RP, Halperin BD, McNulty JH, Kron J. Use of implantable cardioverter-defibrillators in the congenital long QT syndrome. *Am J Cardiol* 1996; 78: 703-706.
  107. Silka MJ, Kron J, Dunnigan A, Dick M. Sudden cardiac death and the use of implantable cardioverter-defibrillators in pediatric patients. *Circulation* 1993; 87: 800-807.
  108. Sweeney MO, Ruskin JN, Garan H, McGovern BA, Guy ML, Torchiana DF et al. Influence of the implantable cardioverter/defibrillator on sudden death and total mortality in patients evaluated for cardiac transplantation. *Circulation* 1995; 92: 327-328.
  109. Domanski MJ, Zipes DP, Schron E. Treatment of sudden cardiac death. Current understandings from randomized trials and future research directions. *Circulation* 1997; 95: 2.694-2.699.
  110. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, Peters RW, Obias-Manno D, Barker AH and the CAST investigators. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med* 1991; 324: 781-788.
  111. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial II Investigators. Effect of the antiarrhythmic agent moricizine on survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992; 327: 227-233.
  112. Burkart F, Pfisterer M, Kiowski W, Follath F, Burckhardt D. Effect of antiarrhythmic therapy on mortality in survivors of myocardial infarction with asymptomatic complex ventricular arrhythmias: Basel Antiarrhythmic Study of Infarct Survival (BASIS). *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 1.711-1.718.
  113. Ceremuzynski L, Dleczar K, Krzeminska-Pakula M, Kuch J. Effect of amiodarone on mortality after myocardial infarction: a double-blind, placebo-controlled, pilot study. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1.056-1.062.
  114. Teo K, Yusuf S, Furberg CD. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction: an overview of results from randomized controlled trials. *JAMA* 1993; 270: 1.589-1.595.

115. Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, Varini SD, Soifer S, Corrado G, for the GESICA-GEMA Investigators. Randomized trial of low-dose amiodarone in severe congestive heart failure. *Lancet* 1994; 344: 493-498.
116. Massie BM, Fisher SG, Deedwania PC, Singh BN, Fletcher RD, Singh SN. Effect of amiodarone on clinical status and left ventricular function in patients with congestive heart failure. CHF-STAT Investigators. *Circulation* 1996; 93: 2.128-2.134.
117. Julian DG, Camm AJ, Frangin G, Janse MJ, Munoz A, Schwartz PJ et al, for the European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after myocardial infarction: EMIAT. *Lancet* 1997; 349: 667-674.
118. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, Gent M, for the Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Investigators. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. *Lancet* 1997; 349: 675-682.
119. Waldo AL, Camm AJ, DeRuyter H, Friedman PL, MacNeil DJ, Pauls JF et al. for the SWORD investigators. Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. *Lancet* 1996; 348: 7-12.
120. Friedman PL, Stevenson WG. Unsustained ventricular tachycardia. To treat or not to treat. *N Engl J Med* 1996; 335: 1.984-1.985.
121. Buxton AE, Fisher JD, Josephson ME, Pryor DB, Prystowsky E, Simor MB et al. Prevention of sudden death in patients with coronary artery disease: the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (MUSTT). *Prog Cardiovasc Dis* 1993; 36: 215-226.
122. Bigger Th, For The Coronary Bypass Graft (Cabg) Patch Trial Investigators. Prophylactic use of implanted defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary-artery bypass graft surgery. *N Engl J Med* 1997; 337: 1.569-1.575.
123. Swerdlow CD, Chen PS, Kass RM, Allard JR, Peter CT. Discrimination of sinus tachycardia from ventricular tachycardia in a tiered therapy cardioverter defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1.342-1.355.
124. Nair M, Saoudi N, Kroiss D, Letac B, for the Participating Centers of the Automatic Recognition of Arrhythmia Study Group. *Circulation* 1997; 95: 967-973.
125. Grimm W, Flores BF, Marchlinski FE. Complications of implantable cardioverter defibrillator therapy: follow up in 241 patients. *PACE* 1993; 16: 218-222.
126. Madrid AH, Moro Serrano C, Mestre JL, Lozano I, Megías MA. Clinical usefulness of stored electrograms in implantable defibrillators. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49: 204-213.
127. Villacastín J. Estado actual de los desfibriladores automáticos implantables. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 675-681.
128. Saksena S, Sakun V, Mitchell LB, Lehmann M, The PCD investigators and participating institutions. Complications of third-generation defibrillators using endocardial or epicardial leads: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 170A.
129. Kim SG, Pathapati R, Fisher JD, Rameneni A, Nagabhairu R, Ferrick KJ et al. Comparison of long term outcomes of patients treated with nonthoracotomy and thoracotomy implantable defibrillators. *Am J Cardiol* 1996; 78: 1.109-1.112.
130. Saggau W, Sack FU, Lange R, Werling C, De Simone R, Brachmann J et al. Superiority of endocardial versus epicardial implantation of the implantable cardioverter defibrillator (ICD). *Eur J Cardiothorac Surg* 1992; 6: 195-200.
131. The PCD investigators group. Clinical outcome of patients with malignant ventricular tachyarrhythmias and multiprogrammable implantable cardioverter-defibrillator implanted with and without thoracotomy. *J Am Coll Cardiol* 1991; 23: 1.521-1.530.
132. Bardy GH, Ivey TD, Allen MD, Johnson G, Mehra R, Greene L. A prospective randomized evaluation of biphasic versus monophasic waveform pulses on defibrillation efficacy in humans. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 728-733.