



**Cardiodesfibrilador Implantable (CDI): Una Experiencia en el área de
Cardiología del Hospital Universitario de la Universidad Abierta
Interamericana (UAI).**

Dr. Gabriel Pérez Baztarrica.

Tutor

Dr. Fernando Antonio Sánchez Hurtado.

Autor

Facultad de medicina y ciencias de la salud

Carrera de especialista

Buenos Aires Argentina

Octubre 2017

Dedicatoria y Agradecimientos

A mi esposa Deisy , Por su paciencia , amor , su gran apoyo . A mi madre Maria , Por su confianza y su sacrificio.

Al Hospital Universitario de la Universidad Abierta Interamericana, a sus médicos y maestros, al Dr. Rafael Porcile, al Dr. Gabriel Pérez Baztarrica por su guía para la elaboración de mi tesis.

Gracias,

Dr. Fernando Antonio Sanchez Hurtado .

Contenido

Introducción	4
Marco Teórico	5
Componentes de un CDI	5
Programación y Funcionamiento del CDI.....	6
Funciones del CDI.....	8
Indicaciones del Cardiodesfibrilador Implantable (CDI).....	8
Indicaciones en Prevención Primaria	9
Indicaciones en prevención secundaria	13
Complicaciones del CDI	14
Objetivo General	15
Objetivo Específico	15
Material y Métodos	16
Resultados	16
En relación a la proporción de pacientes que recibieron CDI, el 84% (31) lo tenían indicado como prevención primaria y el 16% (6) como prevención secundaria. Tabla 5.....	22
Tabla 5. Indicación del CDI	22
Discusión	22
Conclusión.....	25
Referencias Bibliográficas	25

Introducción

La Muerte Súbita (MS) representa aproximadamente un 20% del total de las muertes por causas naturales y un 50% de las muertes por causas cardiovasculares. En Estados Unidos mueren aproximadamente 450.000 personas anualmente por esta causa.¹ En Argentina cada año existen 60.000 episodios de pacientes previamente asintomáticos.² La taquicardia ventricular (TV) y la fibrilación ventricular (FV) son responsables de la mayoría de las MS. En la actualidad el Cardiodesfibrilador implantable (CDI) se ha convertido en el tratamiento de elección para pacientes de alto riesgo para el desarrollo de taquiarritmias ventriculares. Los Perfeccionamientos tecnológicos, el descrédito universal de los tratamientos farmacológicos y la evidencia acumulada por sucesivos ensayos clínicos han dado lugar a que las indicaciones de estos dispositivos se hayan ido extendiendo con un crecimiento exponencial en el número de implantes (más de 100.000/año en EEUU). Tanto en las guías europeas como americanas la implantación de un DAI en prevención primaria es una recomendación clase I en pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción sistólica. El presente trabajo tiene como objetivo revisar de forma resumida la evidencia científica que sustenta las indicaciones de colocación de un CDI en las guías de práctica clínica y realizar una descripción de un grupo de pacientes a los que implantó este dispositivo.

Marco Teórico

Componentes de un CDI

El CDI tiene dos componentes fundamentales: el generador y el o los cables. El generador incluye en su interior la batería y todos los circuitos necesarios para la liberación de impulsos eléctricos, la generación de descargas, el filtrado de señales y su análisis, así como para el almacenamiento de datos. La duración de la vida del generador del CDI varía bastante dependiendo del número de descargas y de la frecuencia de uso de la estimulación antibradicardia, oscilando entre 5 y 7 años. La depleción de la batería es la indicación más común para su reemplazo. Como la batería (una combinación de litio-plata y óxido de vanadio) no puede liberar la cantidad de energía necesaria en el corto espacio de tiempo de una descarga de desfibrilación, la carga debe acumularse en un condensador antes de que se pueda producir el choque eléctrico. La energía máxima que puede almacenar oscila entre 30 y 45 julios. Un porcentaje significativo del volumen del generador está ocupado por el condensador, cuyo tamaño se ha ido reduciendo a lo largo de los últimos 10 años. Esto último, y el desarrollo de descargas bifásicas de menor energía, ha llevado a que los CDI actuales se implanten de forma transvenosa, de forma prácticamente idéntica a la de un marcapasos convencional con el generador en la región pectoral (**Figura 1**). Los CDI de última generación pesan en torno a 70 g con un volumen de aproximadamente 30 cc, muy lejos de los 175 cc de los primeros dispositivos.³

Los cables del desfibrilador transmiten las señales eléctricas desde la superficie endocárdica del ápex del ventrículo derecho hasta el generador para su análisis y liberan los pulsos de estimulación y de descarga al corazón. El vector de desfibrilación para las descargas actualmente se establece entre espirales situadas en el cable a nivel del ventrículo

derecho y muchas veces en la vena cava superior y la propia carcasa del generador (**Figura 1, flechas**). En casos indicados, estos dispositivos pueden tener además la posibilidad de una estimulación y sensado en aurícula derecha mediante un segundo cable. En los últimos años se están indicando dispositivos que aportan un tercer cable implantado en una rama tributaria del seno coronario (cercano por tanto al ventrículo izquierdo), con la intención de conseguir la resincronización cardíaca mediante la estimulación biventricular.³

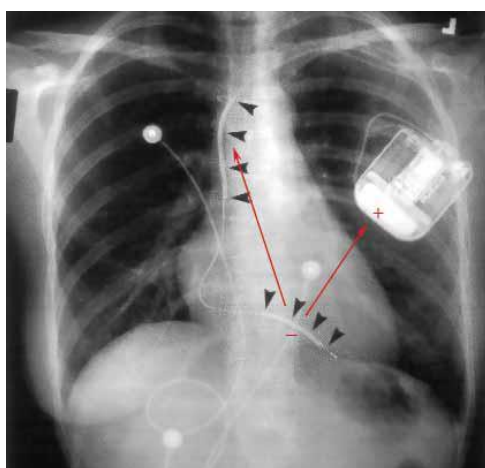


Figura 1. Imagen de un CDI y sus componentes. Consta de un generador y cables (flechas grises) de donde se dirigen los frentes de onda de desfibrilación (flechas rojas).

(Figura tomada de A. Martín Martínez, et al. el Desfibrilador Automático Implantable: actualización para médicos de urgencias. Emergencias 2007; 19:77-87)

Programación y Funcionamiento del CDI

Independientemente del motivo por el que se implantó, se ha visto que los pacientes con CDI, y sobre todo aquellos con cardiopatía estructural, pueden presentar taquicardias ventriculares rápidas, taquicardias ventriculares más lentas y, lógicamente, fibrilación ventricular⁴. Por eso, podemos programar hasta 3 zonas diferentes de detección con frecuencias diferentes y en cada zona distintas terapias. Así, en una taquicardia ventricular

lenta programaremos estimulación antitaquicardia para evitar al máximo la administración de choques eléctricos (especialmente desagradables en un paciente que probablemente esté totalmente consciente o incluso asintomático). Si la estimulación antitaquicardia falla entrarán entonces los choques de cardioversión que pueden ser de baja energía inicialmente y de mayor energía si éstos tampoco son eficaces. Lógicamente, en la zona de fibrilación ventricular se programarán de entrada choques de máxima energía. Si una taquicardia pasa de una zona a otra de frecuencia de forma espontánea por efecto de alguna terapia recibirá las terapias programadas en la nueva zona. Se programará también el tiempo o el número de latidos que debe cumplir una taquicardia para ser detectada como tal para ser tratada y, en el caso de choques el tiempo y número de latidos tras la carga antes de administrar ésta (reconfirmación) para evitar tratar episodios que espontáneamente han terminado; también hay que programar el número de terapias a administrar por el dispositivo (cuando el CDI agota las terapias de una zona por ineficacia de las mismas y persiste la taquicardia, éste da por concluido su trabajo). Podemos también programar en algunas arritmias sólo detección y no terapias (función Holter): el CDI guardará la información del episodio o episodios y en la siguiente revisión se podrán analizar. Por otro lado, según las características del paciente se programarán los criterios de detección mencionados, las derivaciones de almacenamiento de los electrogramas, las alertas y la respuesta del CDI ante el acercamiento de un imán³.

Por último, se programará la función marcapasos: si el paciente no es marcapasos dependiente, se programará en VVI a una frecuencia baja para permitir en lo posible el ritmo propio del paciente para evitar el efecto perjudicial que la asincronía de la contracción ventricular (motivada por la estimulación desde ventrículo derecho) pueda tener en la

función ventricular³, aunque existen CDI bicamerales y tricamerales para estimulación secuencial aurículo-ventricular y para resincronización ventricular, respectivamente³.

Funciones del CDI

Las funciones del CDI se pueden resumir en:

- 1.- Cardioversión eléctrica sincronizada.
- 2.- La estimulación antibradicardica (función marcapasos)
- 3.- La función antitaquicardica (sobrestimulación)
- 4.- La capacidad de registrar y almacenar episodios arrítmicos.

Indicaciones del Cardiodesfibrilador Implantable (CDI)

Se calcula que aproximadamente 450.000 personas mueren anualmente de forma súbita en Estados Unidos¹. En Argentina cada año existen 60.000 episodios en pacientes previamente asintomáticos². La taquicardia ventricular (TV) y la Fibrilación Ventricular (FV) son responsables de la mayoría de muertes súbitas.

El Cardiodesfibrilador Implantable (CDI) fue introducido en la práctica clínica por Mirowski et al⁵. En los años 80 y numerosos trabajos han demostrado una reducción sobre la mortalidad total, por el efecto del tratamiento de la MS por arritmias ventriculares.^{1,6} Las Indicaciones actuales del CDI se muestran en la **(TABLA 1)**, y en resumen los hallazgos de los estudios clínicos más relevantes muestran un efecto favorable del DAI en los pacientes con disfunción ventricular severa, FEV $\leq$ 35-30%, con o sin insuficiencia cardíaca⁷.

Tabla 1. Guías de Indicación de Implante de DAI
Desfibrilador Implantable
Clase I
Nivel de Evidencia A:

- Infarto de miocardio previo, de más de 40 días de antigüedad, con FEY $\leq$ 35% en clase funcional II o III NYHA.
- Infarto de miocardio previo, de más de 40 días de antigüedad, con FEY $\leq$ 30% en clase funcional I NYHA.
- Muerte súbita recuperada por FV o TV con compromiso hemodinámico, una vez excluidas las causas reversibles.

Nivel de Evidencia B:

- Miocardiopatía dilatada de origen no isquémico con FEY $\leq$ 35%, en clase funcional II o III NYHA.
- TV no sostenida con infarto de miocardio previo, FEY $\leq$ 40 y TVSM o FV inducible en el estudio electrofisiológico.
- Taquicardia ventricular sostenida con cardiopatía estructural, hemodinámicamente estable o inestable.
- Síncope de origen indeterminado, con inducción de TV o FV en el estudio electrofisiológico.

Clase IIA:

Nivel de Evidencia B:

- Síndrome de QT largo con síncope y/o TV, en tratamiento betabloqueante.

Nivel de Evidencia C:

- Síncope de origen desconocido, con disfunción ventricular izquierda y miocardiopatía de origen no isquémico
- TV sostenida con función ventricular izquierda normal o casi normal
- TV catecolaminérgica, con síncope y/o TV documentada, en tratamiento betabloqueante.
- DAVD con uno o más factores de riesgo de muerte súbita
- Miocardiopatía hipertrófica, con uno o más factores mayores de riesgo de muerte súbita.
- Síndrome de Brugada con síncope o TV, sin parada cardíaca
- Sarcoidosis, miocarditis de células gigantes o enfermedad de Chagas.
- Puente al trasplante cardíaco en pacientes ambulatorios

Fuente: 2012 ACC/AHA/HRS Guidelines for implantable defibrillator and cardiac resynchronization therapy for cardiac Rhythm Abnormalities.⁷

Indicaciones en Prevención Primaria

Existen inconsistencias en las distintas guías a la hora de sentar indicaciones de implante para prevención primaria de muerte súbita. Esta falta de homogeneidad es multifactorial,

pero los diferentes puntos de corte de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) en los criterios de inclusión de los distintos ensayos han contribuido en gran medida a esta variabilidad. De hecho, no se ha aleatorizado a pacientes con FEVI moderadamente deprimida de forma específica, y los complementos electrofisiológicos para los distintos perfiles de riesgo han sido cambiantes. Más aun, confiar en una cifra mágica sobre un índice de fase de función ventricular como la FEVI, para el que hay una variabilidad interobservador de hasta el 8% en su determinación ecocardiográfica habitual, relativiza y a la vez complica el problema.^{8,9}

En prevención primaria el primer estudio fue el **MADIT I**, que enroló 196 pacientes con antecedentes isquémicos, con $FEVI \leq 35\%$, TVNS inducibles y no suprimibles en el estudio electrofisiológico, con un seguimiento de 27 meses donde se comparó el DAI con el tratamiento antiarritmico, hubo una reducción de la mortalidad del 54%.¹⁰ El estudio quizás el más importante fue el **MADIT II** con 1.232 pacientes seleccionados con antecedente de infarto antiguo de miocardio y $FEVI \leq 30\%$, con un seguimiento de 20 meses donde comparo el tratamiento convencional versus el DAI y hubo una reducción de la mortalidad del 31% a favor del DAI.¹¹

CABG-PATCH TRIAL estudio multicentrico de 900 pacientes seguidos por 32 meses donde se incluyeron los que tenían antecedentes de cardiopatía isquémica, revascularización quirúrgica, electrocardiograma con señal promediada anormal, infarto agudo de miocardio, $FEY \leq 30\%$ no se encontraron diferencia significativas con o sin DAI.

El estudio **COMPANION** enroló 903 pacientes con FEY $\leq 35\%$ clase funcional III o IV NYHA, QRS ≥ 120 milisegundos isquémicos y no isquémicos, con seguimiento de 16 meses diseñado en tres grupos uno con tratamiento convencional médico, uno con marcapaso y terapia de resincronización cardíaca (MP-TRC) y otro con Cardiodesfibrilador implantable y terapia de resincronización cardíaca (CDI-TRC). Hubo una reducción del objetivo combinado de muerte más hospitalización en un 34% (MP-TRC) y 40% (DAI-TRC).¹²

Otro estudio el **DEFINITE** (“Defibrillators in Nonischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation”) enroló a 458 pacientes con disfunción sistólica VI severa FEY $\leq 35\%$ debida a miocardiopatía dilatada no isquémica que presentaban TV no sostenida o extrasistolia ventricular espontáneas y los asignó al azar a DAI o terapia médica estándar. Se obtuvo una reducción de la muerte súbita y reducción no significativa de la mortalidad total.¹³

El estudio **SCD-HeFT** enroló 1676 pacientes que incluyeron FEY $\leq 35\%$, clase II NYHA, isquémicos y no isquémicos, un grupo recibió tratamiento convencional, a otro se le adiciono amiodarona y aun tercero DAI, con un seguimiento de 48 meses se obtuvo una reducción de la mortalidad en un 23%.¹⁴

El estudio **DINAMIT** enroló 674 pacientes con IAM 6-40 días, FEY ≤ 35 , variabilidad o FC > 80 latidos por minuto y se comparó DAI versus tratamiento convencional, en un periodo de 30 meses de seguimiento no hubo efecto favorable sobre la mortalidad.¹⁵

En estos 7 ensayos considerados los más importantes, la reducción media de la mortalidad fue del 28%, y la reducción absoluta a los 2 años de seguimiento fue de 3 puntos, 17,3% en el grupo de tratamiento convencional 14,3% en el grupo de DAI. Además, el efecto

favorable sobre la mortalidad va aumentando conforme va pasando el tiempo, como lo demuestra los datos publicados del seguimiento a largo plazo del estudio MADIT II a 8 años, en los que se aprecia como las curvas de supervivencia continúan separándose, con un efecto favorable sobre la mortalidad total del DAI, cuanto más tiempo lleva implantado.

Se trata del mayor estudio hasta el momento sobre esta temática que asignó de manera aleatoria a 560 pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica a tratamiento médico convencional y 556 a recibir tratamiento médico más implante de CDI, con seguimiento promedio de 5,6 años. Se evaluó como punto final primario mortalidad por todas las causas.

En el estudio **DANISH**¹⁹ los pacientes debían estar con tratamiento médico completo en las dosis máximas toleradas, en CF II-III, y de estar en CF IV debían ser elegibles para implante de terapia de resincronización cardíaca (en ambas ramas), con fracción de eyección de ventrículo izquierdo $\leq 35\%$ y NT-ProBNP >2000 pg/ml al momento de la inclusión. El estudio fue muy largo (2008-2014) y bien conducido con un entrecruzamiento entre ramas del 7% y pérdida del 13%. Los pacientes estaban correctamente tratados (Beta-bloqueantes 92%, inhibidores de la enzima convertidora 96%, antagonistas de mineralocorticoides 59%). No hubo diferencias significativas en la mortalidad total entre ambos grupos (23.4% vs. 21.6% en el grupo CDI, HR 0,87; 95% CI 0,68-1,12). Se observó una reducción de la muerte súbita del 50%, (8.2% vs. 4.3% en el grupo CDI). En relación al mecanismo anti-taquicardia, solo un 17% se benefició para cortar una taquicardia ventricular (TV) y un 11% recibió descargas por TV/fibrilación ventricular con una elevada tasa de infecciones asociadas al dispositivo (5%).

Indicaciones en prevención secundaria

La Indicación de muerte súbita resucitada, taquicardia ventricular (TV) documentada o síncope, si tenemos en cuenta la tasa de supervivencia para episodios de parada cardíaca extrahospitalaria que es menor del 5% en muchos países industrializados, tenemos que reconocer que para prevención secundaria un cierto carácter de supervivientes. Afortunadamente este porcentaje se incrementa al 15% para los pacientes con FV. Por otra parte es conocido que los supervivientes de taquiarritmias ventriculares graves están en riesgo de nuevos episodios, con re-hospitalizaciones al año para la mitad de estos pacientes; el 40% de los cuales muere en los dos años siguientes¹.

Los estudios el *AVID*¹⁶, *CASH*¹⁷ y *CIDS*¹⁸ que incluye un total de 1.850 supervivientes de una parada cardíaca que han sido incluidos en varios metanálisis demuestran una reducción del 50% en el riesgo de muerte cardíaca (IC del 95%, 35-65%) y del 25-28% en el riesgo de mortalidad global (IC del 95%, 10-40%) obtenidos con el implante del DAI como prevención secundaria en comparación con el tratamiento con amiodarona u otros antiarrítmicos.

El estudio **AVID** incluyó pacientes con FV recuperada, TV sincopal y TV con deterioro hemodinámico y FEY $\leq$ 40%.¹⁶

En el estudio **CASH** se enroló pacientes recuperados de muerte súbita por FV y el **CIDS** pacientes con FV sincopal o compromiso hemodinámico y síncope de origen desconocido.^{17, 18}

La FEY media osciló entre el 31%, en el estudio AVID y el 47%, valores más altos que en los estudios de prevención primaria. A los dos años de seguimiento la reducción de la mortalidad fue del 35% y de 7 puntos en términos absolutos.

Complicaciones del CDI

El CDI puede, al mismo tiempo, provocar arritmias ominosas o empeorar las existentes por una programación subóptima o por limitaciones técnicas del dispositivo; esta potencial proarritmogenia puede minimizarse. Se debe recordar que existe un aumento de la variabilidad y la complejidad temporal de la repolarización ventricular en los pacientes con estas terapias.^{20, 21, 22}

No todo es favorable cuando se coloca un CDI, que puede asociarse a un pequeño pero no despreciable riesgo de proarritmia y aumentar la morbilidad, lo cual se evita en ocasiones a medida que progresa la tecnología y el conocimiento. No obstante, es un terreno de alta complejidad. En el 20 % aproximadamente existe una terapia inapropiada por: arritmias auriculares, problemas de detección u oversensing de la T.²⁰

La proarritmia inducida por el CDI incluye: taquiarritmias inducidas por él; terapias apropiadas que originan aceleración, degeneración o desaceleración de una TV; inducción de taquiarritmias supraventriculares por cardioversión o choques desfibrilatorios en período vulnerable. Terapias antitaquicárdicas impropias por PAT, cardioversión o choque desfibrilatorio; incapacidad para discriminar entre taquicardia supraventricular (sinusal, fibrilación auricular y otras) y TV. Señales intracardiacas de sobresensing (fisiológicas y no fisiológicas), ruido electrónico, ondas P o T, artefactos de pacing, interferencia electromagnética, pacing antibradicardia por undersensing de complejos espontáneos, baja amplitud de la R, aumento del QT, doble conteo de la R, sensing mecánico del electrodo,

señales extracardiacas fisiológicas (miopotenciales), falla del aislamiento del electrodo. Y no fisiológicas, las que se originan en el CDAI y otras como electrocauterio quirúrgico, equipos de vigilancia, artículos electrónicos, resonancia magnética de imagen, litotricia. Después del choque pueden existir bradiarritmias inducidas por el CDAI y aumento del umbral al pacing que impide una captura adecuada.^{21, 22}

Los choques pueden tener efectos proarritmogénicos al aumentar la dispersión del QT y de la repolarización. En ocasiones es difícil precisar si el PAT o el choque son apropiados o no.²⁰

Estos problemas pueden suceder con terapias apropiadas o inapropiadas del CDAI, incluso en el curso de un episodio aislado. Las terapias de desfibrilación, el PAT, el antibradicárdico y la cardioversión, son disparadores potenciales de nuevas arritmias.^{21, 22}

Objetivo General

El objetivo general es describir las características clínicas de los pacientes que recibieron como tratamiento un Cardiodesfibrilador Implantable (CDI) en el periodo comprendido entre el 2012 y 2015 en el Hospital Universitario UAI.

Objetivo Específico

Revisar la evidencia científica que sustenta las indicaciones de los pacientes con CDI

Determinar la frecuencia de pacientes que fueron tratados con CDI

Determinar la frecuencia de las características clínicas de los pacientes con CDI

Material y Métodos

Se realizó una revisión retrospectiva de las historias clínicas de pacientes que fueron tratados con un Cardiodesfibrilador Implantable (CDI) en el Servicio de Cardiología del Hospital Universitario UAI durante el periodo comprendido entre el 2012 y 2015, se excluyeron aquellas historias que no estaban completas y se seleccionaron 37. Se diseñó una base de datos con las variables que la revisión de la literatura consideró pertinentes y se hizo el procesamiento estadístico correspondiente mediante cálculo de frecuencias en el software estadístico SPSS versión 20 y se utilizó Excel para el diseño de gráficos y tablas.

Resultados

Se revisaron un total de 37 historias clínicas de pacientes que recibieron un CDI, la edad media de los pacientes fue de 64 ± 12 años. En relación al sexo de los pacientes 30 (81%) fueron masculino y 7 (19%) femenino. **(Gráfico 1)**. Al revisar los síntomas asociados la frecuencia encontrada fue de Disnea Clase Funcional NYHA II 5 (14%), clase III 15 (41%), clase IV 5 (14%) y síncope 12 (32%) del total de pacientes. **(Gráfico 2)**.

DISTRIBUCIÓN POR SEXO EN PACIENTES CON CDI

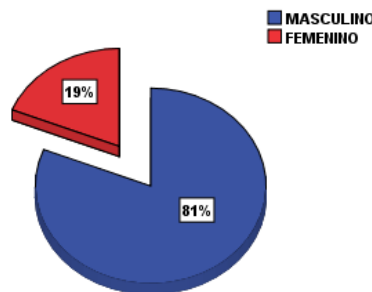


Gráfico 1.
*frecuencia del sexo
recibieron CDI.*

*Distribución de
en pacientes que*

SÍNTOMAS ASOCIADOS A LA IMPLANTACIÓN DEL CDI

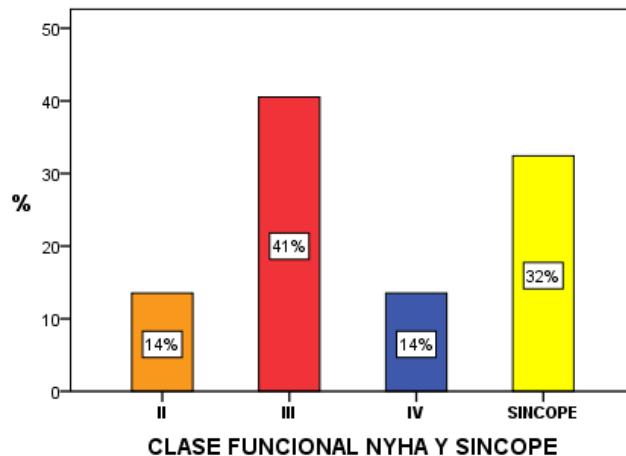


Gráfico 2. Distribución de frecuencia de los síntomas asociados al implante de un CDI.

En relación a los antecedentes del total de 37 pacientes que recibieron el CDI, los que tuvieron Hipertension arterial 22(73%) , IAM fueron 19 (51%). La Diabetes Mellitus tipo II se presentó en 12 (32%) y tabaquista actual o antiguo fueron 19 (51%) de los pacientes. La Cirugía de Bypass Coronario se presentó con una frecuencia de 7 (19%) y los que tuvieron una angioplastia coronaria fueron 11 (30%) de los pacientes. **(Gráfico 3).**

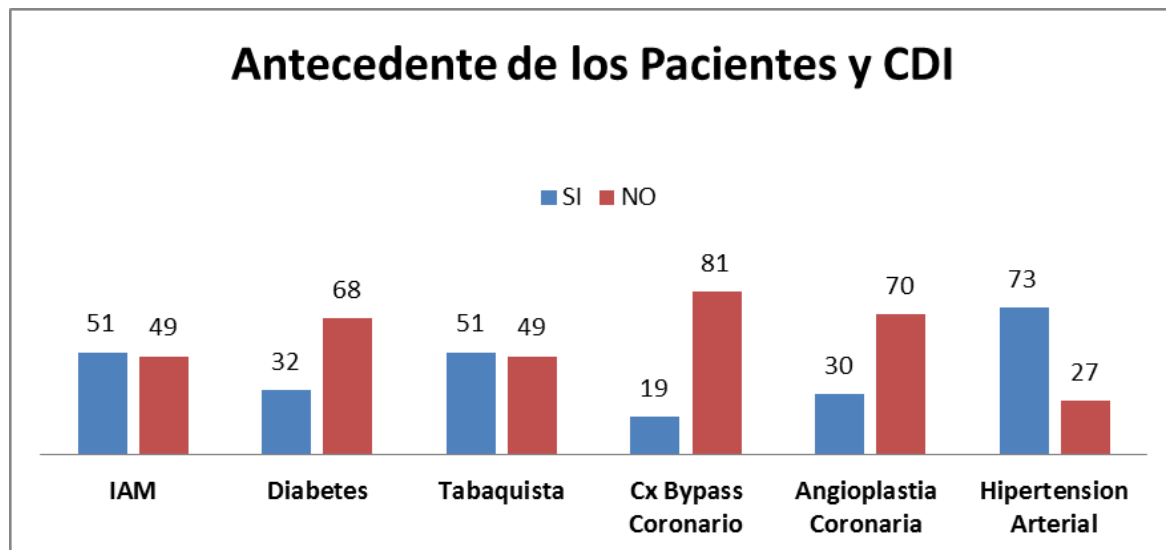


Gráfico 3. Antecedente personales en pacientes que recibieron un CDI.

Respecto a los cambios en el ECG que se encontraron en los pacientes con CDI fueron fibrilación auricular 9 (24%), Intervalo QRS mayor a 120 ms en 12 (32%), algún defecto en la conducción inespecífico en 32 (86%), Bloqueo de rama derecha 3 (8%) Bloqueo de rama izquierda 7 (19%), arritmia ventricular maligna (taquicardia ventricular o fibrilación ventricular) en 20 (54%) de los pacientes. **(Grafico 4).**

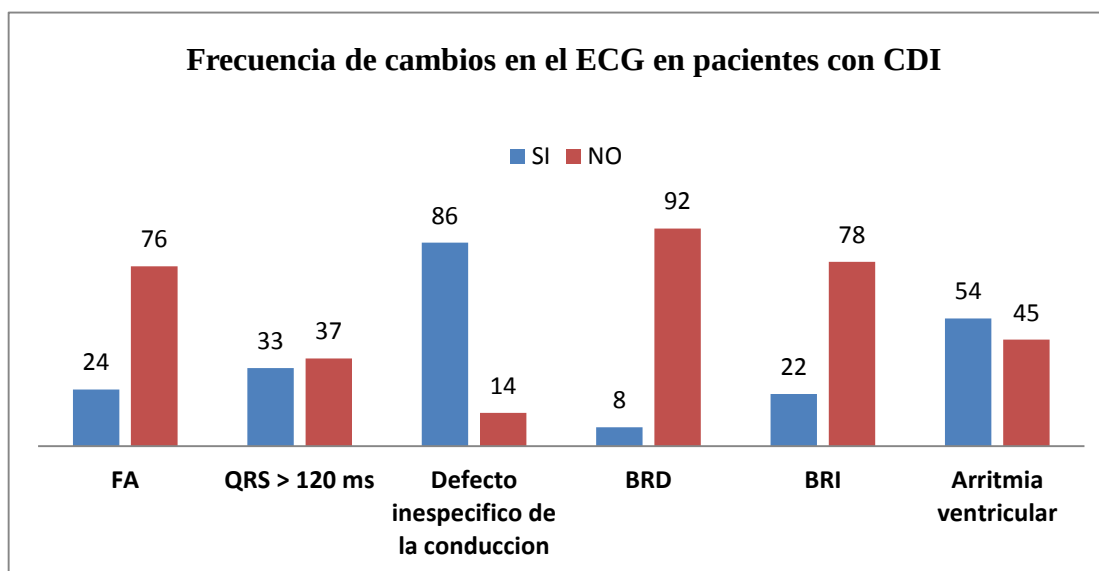


Gráfico 4. Frecuencia de los cambios en el ECG que se presentaron en los pacientes que recibieron un CDI.

En relación a la FEVI de los pacientes que recibieron un CDI la media fue de 32 ± 14 . En cuanto a la medicación que recibieron los pacientes en el último contacto la frecuencia fue amiodarona fue 18 (49%), IECA 27 (73%), Betabloqueantes 31 (84%), antagonistas del calcio 3 (8%), digitálicos 4 (5%), espironolactona 15(43%), esplerenona 6 (14%), estatinas 26 (70%). **(TABLA 2).**

Tabla 2. Características Clínicas de los 37 pacientes.

Características	Pacientes con CDI (n=37)
Edad (años)	64±12
Sexo (%)	
Masculino	81(30)
Femenino	19(7)
Síntomas Asociados (%)	
Clase Funcional NYHA	
II	14(5)
III	41(15)
IV	14(5)
Síncope	32(12)
Antecedente de Arritmia Ventricular Maligna	54(20)
Antecedente de IAM (%)	51(19)
Tratamiento para la HTA (%)	73(27)
Diabetes (%)	32(12)
Fumador de cigarrillo actual o antiguo (%)	51(19)
Antecedente de cirugía de Bypass coronario (%)	19(7)
Antecedente de Angioplastia Coronaria (%)	30(11)
Fibrilación Auricular (%)	24(9)
Intervalo QRS > 12 seg (%)	32(12)
Defecto de conducción inespecífico (%)	86(32)
Bloqueo de rama derecha (%)	8(3)
Bloqueo de rama izquierda (%)	19(7)
FEVI	32±14
Medicamentos en el último contacto (%)	
Amiodarona	49(18)
IECA	73(27)
ARA	27(10)
Betabloqueantes	84(31)
Antagonistas del Calcio	8(3)
Digitálicos	5(4)
Espironolactona	43(15)
Esplerenona	14(6)
Estatinas	70(26)
FEVI Fraccion de eyección del ventrículo izquierdo	
IECA Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina	

Del total de los pacientes que recibieron un CDI el 51%(19) tenían antecedente de cardiopatía isquémica y el 49% (18) eran no isquémicos. En la Tabla 3 se hace un análisis

de los eventos coronarios y muerte en los grupos de pacientes con cardiopatía isquémica y no isquémica. El síncope se presentó en el paciente no isquémico en un 61% (11) mientras que en los pacientes Isquémicos este fue 5.3% (1) encontrándose diferencias significativa pero sin tener mayor riesgo en algún grupo. ($p < 0.001$ OR 0.03 IC95% 0.001-0.36). Las arritmias ventriculares malignas fueron más frecuentes en los pacientes isquémicos 68.4% (13) que los no isquémicos 38.9% (7) sin encontrar diferencias significativa ($p < 0.072$ OR: 3.4 IC95% 0.72-16.82). La FA se presentó con mayor frecuencia en los pacientes isquémicos 42.1%(8) que los no isquémicos 5.6%(1) encontrándose diferencias significativas y un riesgo de doce veces más de este evento en el grupo que tuvieron antecedentes isquémicos. ($p < 0.01$ OR 12.4 IC95% 1.2-302). La muerte súbita fue más frecuente 26.3% (5) en los pacientes isquémicos que en los no isquémicos 22.2% (4) sin encontrar diferencias significadas ($p < 0.7$ OR 1.26 IC95% 0.22-7.23). (Tabla 3).

Tabla 3. Riesgo de eventos y muerte súbita en pacientes isquémicos y no isquémicos.

	<i>Eventos n(%)</i>	<i>p</i>	<i>OR</i>	<i>IC95%</i>
	Síncope			
<i>Paciente Isquémico</i>	1(5.3)	0.001	0.03	0.001-0.36
<i>Paciente No isquémico</i>	11(61.1)			
	Arritmia Ventricular Malignas (TV)			
<i>Paciente Isquémico</i>	13(68.4)	0.072	3.4	0.72-16.82
<i>Paciente No isquémico</i>	7(38.9)			
	Fibrilación Auricular			
<i>Paciente isquémico</i>	8(42.1)	0.01	12.4	1.2-302
<i>Paciente No isquémico</i>	1(5.6)			
	Muerte Súbita			
<i>Paciente isquémico</i>	5(26.3)	0.7	1.26	0.22-7.23
<i>Paciente No isquémico</i>	4(22.2)			

En relación a los pacientes que presentaron complicaciones implantado el CDI de los 37 en total la frecuencia fue de 10.8% (4). En el 8.1% (3) presentaron Taquicardia Ventricular No Sostenida, uno con displasia arritmogénica de ventrículo derecho, otro con miocardiopatía dilatada chagásica y un tercero una miocardiopatía dilatada de origen no isquémico con Síndrome de Brugada. En el 2.7% (1) de los pacientes se presentó “tormenta eléctrica” por Taquicardia Ventricular Sostenida con requerimiento de terapia de cardioversión posterior a la implantación del CDI las características clínicas de este paciente fueron Miocardiopatía dilatada de origen isquémico y FEY 20%. **Tabla 4.**

Paciente	Edad	Sexo	Etiología	FEY %	Complicación
1	20	M	Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho	60	TVNS
2	48	M	Miocardiopatía Dilatada Chagásica	25	TVNS
3	20	M	Miocardiopatía dilatada de origen no isquémico (Síndrome de Brugada)	38	TVNS
4	55	M	Miocardiopatía dilatada de origen isquémico	20	TVS (Tormenta Eléctrica)

F Femenino M masculino TVS taquicardia ventricular sostenida TVNS taquicardia ventricular no sostenida

Tabla 4. Complicaciones posteriores a la implantación del Cardiodesfibrilador Implantable.

Otras complicaciones en el momento de la implantación del CDI como Hemo/neumotórax, Hematoma del bolsillo que requiere re intervención, Infección del bolsillo, Dislocación del cable, Disección del seno coronario no se encontraron en este grupo de pacientes.

En relación a la mortalidad no se encontró muertes en los 37 pacientes investigados en el tiempo de desarrollo de la investigación.

En relación a la proporción de pacientes que recibieron CDI, el 84% (31) lo tenían indicado como prevención primaria y el 16% (6) como prevención secundaria. **Tabla 5**

Indicación de CDI	Pacientes % (n=37)
Prevención Primaria	84(31)
Prevención Secundaria	16(6)

Tabla 5. Indicación del CDI

Discusión

En nuestra cohorte de pacientes portadores de CDI, la mayoría de datos demográficos y características clínicas concuerdan con reconocidos estudios publicados hasta la fecha.

En cuanto los aspectos demográficos se observaron similitudes respecto a estudios previos como: el sexo masculino, cardiopatía isquémica, CF I-II y la edad cercana a los 64 años. (Tabla 4). El frecuente hallazgo de una FEVI moderada a severamente disminuida fue comparable con los datos obtenidos en estudios observacionales como el Registro Latinoamericano de Desfibriladores (**ICD- LABOR**) y el registro Español de DAI. En este estudio la media de FEVI fue de 32.

Al igual que nuestra cohorte en la mayoría de los estudios publicados la cardiopatía más frecuente fue la isquémica, sin embargo no fue especificada la etiología en los pacientes no isquémicos. A diferencia del ICD-LABOR donde en primer lugar se encontró la cardiopatía isquémica con una frecuencia de 40% y en segundo lugar la Miocardiopatía Chagásica

(MCCH) en un 26,1%, dado a la alta prevalencia de Chagas en la Argentina, esto debe considerarse para estudios observacionales posteriores.

Otros trabajos como el **MADIT Trial I (Multi-center Automatic Defibrillator Implantation Trial)** Un trabajo multicentrico sobre implante del CDI donde la hipótesis del trabajo fue evaluar si el implante profiláctico de un cardiodesfibrilador implantable (CDI) comparado con la terapia médica convencional (amiodarona, beta bloqueantes/sotalol y antiarrítmicos del grupo I) mejoran la supervivencia en este grupo de pacientes: > 3 semanas post infarto tipo Q con un episodio de taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) asintomática (corrida de 3 a 30 latidos ventriculares ectópicos a una frecuencia de 120 latidos por minuto) no relacionados con el infarto agudo. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 35% (definido por angiografía, ventriculograma radioisotópico o ecocardiografía); clase funcional (CF) I, II o III de la NYHA y sin indicaciones de cirugía de revascularización miocárdica (CRM) o angioplastia coronaria en los 3 meses previos. Se excluyeron pacientes con paro cardiorrespiratorio reanimado o taquicardia ventricular (TV) que provocara síncope no asociado a infarto agudo, hipotensión sintomática con un ritmo estable, infarto de miocardio en las últimas 3 semanas, CRM en los últimos 2 meses o angioplastia coronaria en los últimos 3 meses, mujeres en edad fértil y pacientes con enfermedad cerebrovascular avanzada. En el seguimiento de 27 meses, hubo 15 muertes en el grupo desfibrilador (11 de causa cardíaca) y 39 muertes en el grupo de terapia convencional (27 de causa cardíaca). Hubo una reducción del 54% de mortalidad en el grupo desfibrilador comparado con el de terapia convencional. No hubo evidencias que la amiodarona, beta bloqueantes u otros antiarrítmicos presentaran una influencia significativa en las curvas de mortalidad. En este

trabajo presenta muchos de los factores considerados por este trabajo sin embargo no se realiza seguimiento de los pacientes por lo que no pudimos demostrar tasa o proporción de mortalidad en el periodo de estudio.

En el estudio **AMIOVIRT** (*amiodarone versus implantable cardioverter defibrillator randomized trial in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia*), incluyó 133 pacientes con FEVI $\leq 35\%$ y los randomizó a recibir amiodarona o CDI, pero no logró alcanzar significación estadística en cuanto a mortalidad o calidad de vida en esta población.

En mi trabajo se describe una proporción de pacientes que reciben amiodarona y otros no.

En el trabajo multicéntrico **DEFINITE** (*The DEFibrillators In Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation trial*) sobre 458 pacientes con una FEVI del 21%, y la mayoría bajo tratamiento con beta bloqueantes e inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), el CDI mostró, sustancialmente, una reducción de las arritmias, pero no la causa total de la mortalidad.

Este trabajo describe pacientes que estaban bajo tratamiento con estos dos fármacos.

El trabajo multicéntrico con mayor número de pacientes incluidos ($n=2521$), el **SCD-HeFT** (*Sudden Cardiac Death in Heart Failure - MS en IC*), presentó las siguientes características: para la inclusión de pacientes: IC sintomática, causa isquémica o no isquémica, CF II-III (NYHA), FEVI $\leq 35\%$, sintomático por IC ≥ 3 meses, tratamiento farmacológico óptimo por 3 meses (dosis apropiada de IECA y beta bloqueantes si fueron tolerados). Estas características también fueron consideradas en este estudio.

Tabla 4. Comparación entre nuestro estudio (UAI) y las poblaciones portadoras de CDI de los estudios randomizados y observacionales.

Columna1	AVID	CIDS	CASH	MADIT II	SCD-HeFT	ICD-LABOR	FNR	DAI SEEF	UAI
N paciente con CDI	507	328	99	742	829	770	243	182	37
Edad (años)	65±11	63±9	58±11	64±10	60±8	60±13	55±14	57±14	64±12
Sexo M (%)	79	85	79	84	77	75	83	83	81
CF I-II (%)	93	89	82	70	70*	81	82	82	14***
C. Isquémica (%)	82	83	73	100**	52	40	49	51	51

La CF II-III es uno de los criterios de inclusión del estudio SCD-HeFT (70% pacientes en CF II)

*** El antecedente de IAM era uno de los criterios de inclusión del estudio MADIT II.*

**** La CF II se consideró dentro del grupo síntomas asociados.*

Conclusión

Las indicaciones del CDI para la prevención de muerte súbita por arritmias ventriculares están claramente definidas por las guías de práctica clínica asentadas en la evidencia de numerosos estudios aleatorizados. Aquellos pacientes portadores de IC y con disfunción ventricular severa, la estratificación del riesgo arrítmico por CF y FEVI, considerando la causa de disfunción ventricular izquierda (isquémico necrótico o no) y bajo la terapéutica apropiada (incluyendo betabloqueantes e IECA), puede guiar la decisión sobre el implante de un CDI. Sin embargo los resultados en el estudio DANISH en prevención primaria en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémico demostraron ausencia de beneficio al compararlo con el tratamiento médico completo.

Referencias Bibliográficas

- 1.- Rodríguez JA, Fernández J, et al. Indicaciones y Utilización del Desfibrilador Automático Implantable ¿está infrautilizada esta terapia en nuestro medio? *CardiCore*. 2015; 50(3):115-118.
- 2.- Alcaraz A, González J, Agustovski F. Costo-Efectividad del Cardiodesfibrilador Implantable en Pacientes con Factores de Riesgo de Muerte Súbita en Argentina. *VALUE IN HEALTH* 14 (2011) S33-S38.
3. - Martínez AM, Peinado R, et al. El Desfibrilador Automático Implantable: actualización para médicos de urgencias. *Emergencias* 2007; 19:77-87.
- 4.- Mont L, Valentino M, Sambola A, Matas M, Aguinaga L, Brugada J. Arrhythmia recurrente in patients with a healed myocardial infarction who received an implantable defibrillator: analysis according to the clinical presentation. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:351-7.
5. - Miroswki M, Reid PR, Mower MM, Watkins L, Gott VL, Schauble JF, et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med*. 1980; 303:322-4.
- 6.- Oxilia MA, Dubner S. Cardiodesfibrilador Automático Implantable e Insuficiencia Cardíaca. Una Puesta al Día. *Insuf Cardíaca* 2006; vol. I; 4:179-182.
- 7.- Tracy CM, Epstein EA, Darbar D, Dimarco JP, Dunbar SB, Estes NA, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: A report of the American College of Cardiology

Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Col Cardiol*. 2012; 60:1297–313.

8. - Otterstad JE, Froeland G, Sutton M, Holme I. Accuracy and reproducibility of biplane two-dimensional echocardiographic measurements of left ventricular dimensions and function. *Eur Heart J*. 1997; 18:507-13.

9. - Gehi A, Haas D, Fuster V. Primary prophylaxis with the implantable cardioverter-defibrillator. The need for improved risk stratification. *JAMA*. 2005; 294:958-60.

10. - Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med*. 1996; 335:1933–40.

11. - Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with a myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2002; 346:877–83.

12. - Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Cardiac resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2004; 350:2140-2150.

13. - Kadish Ah. For the DEFINITE investigators. Prophylactic ICD implantation in patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy. The Defibrillators In Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation trial. *N Engl J Med* 2004; 350:2151-2158.

14. - Bardy GH. Amiodarone or an Implantable Cardioverter-Defibrillator for Congestive Heart Failure for the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. N Engl J Med 2005; 352:225-237.
15. - Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, Roberts RS, Hampton JR, Hatala R, et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2004; 351:2481-8.
16. - A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. N Engl J Med. 1997; 337:1567–83.
17. - Kuck KH, Cappato R, Siebels JH, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). Circulation. 2000; 102:748–54.
18. - Connolly S, Gent M, Roberts R, Dorian P, Roy D, Sheldon R, et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): A randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. Circulation. 2000; 101: 1297–302.
19. – Kober L, Thune J, Nielsen J, Haurbo J, Videback L, Korup E, et al. Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure. N Engl J Med. 2016; 375: 1221-1230.
20. - Pinski SL. Emergencies related to implantable cardioverter-defibrillators. Crit Care Med. 2000;28(10 suppl):N174-80

21. - Pinski SL, Fahy GJ. Current perspectives. The proarrhythmic potential of implantable cardioverterdefibrillators. *Circulation*. 1995;92:1651-64.
22. - Perkiomaki JS, Couderc J-PH, Daubert JP, Zareba W. Temporal complexity of repolarization and mortality in patients with implantable cardioverter defibrillators. *PACE*. 2003;26:1931-6