

CARDIODESFIBRILADOR AUTOMATICO IMPLANTABLE EN FALLA CARDIACA

Alejandro Orjuela Guerrero M. D., Cardiólogo – Electofisiólogo, Hospital Militar Central Bogotá; Hospital Departamental Santa Sofía, Manizales; teléfono 09 1 3486868 ext 5071, alejogar37@hotmail.com

1- PRINCIPIOS DE FUNCIONAMIENTO

A pesar de los avances en el entendimiento y el enfoque terapéutico de los pacientes con probabilidad de muerte cardiaca súbita, aún sigue siendo muy alta su incidencia. Desde las motivaciones iniciales en 1970 por la muerte de su amigo y colega; de los doctores Michel Mirowsky y Morton Mower (1) al diseñar un dispositivo implantable que fuera capaz de detectar una fibrilación ventricular para administrar una carga de energía que rescatara al paciente de la arritmia. Hasta el primer implante de un dispositivo de tales características diez años después; los dispositivos implantables vienen evolucionando en cuanto a posibilidades diagnósticas, terapéuticas y en cuanto a tecnología, ya que cada vez son de menor tamaño, mayor duración y técnicamente más fáciles de implantar. Actualmente se usan tanto en prevención secundaria, fundamentalmente en pacientes con cardiopatía isquémica que ha sufrido muerte súbita u otro evento arrítmico y en prevención primaria para aquellas condiciones potencialmente letales que producen muerte súbita arrítmica.

2- COMPOSICIÓN Y FUNCIONES

Un cardiodesfibrilador implantable está compuesto de un generador de impulsos contenido en una cubierta de titanio el cual consta de: Baterías, actualmente de litio-plata vanadio, convertidores de voltaje, capacitores, microprocesadores, un circuito integrado para el control del ritmo, detección y tratamiento de arritmias, chips de

memoria para el almacenamiento de histogramas, electrogramas y modulo de telemetría(tabla 1). Uno o más electrodos, entre ellos un electrodo de desfibrilación con un extenso coil distal y otro proximal para administración de una dosis grande de energía con mínima lesión sobre el miocardio. En algunos sistemas es la misma caja del desfibrilador que forma parte del circuito de desfibrilación. Estos electrodos sirven a su vez para sensar y estimular. Los dispositivos actuales usan sistemas transvenosos que hacen técnicamente más fácil el implante con menor costo del mismo.

Peso	50 – 120 gramos
Volumen	30 – 70 cc
Batería	Litio –Oxido de plata vanadio
Capacitores	Aluminio
Generador	Titanio
Electrodos	Coils de desfibrilación Transvenosos
	Epicardicos
	Fijación activa o pasiva
Funciones: Ventrículo	Estimulación, sensado, choque
Aurícula	Estimulación, sensado
Tiempo de vida estimado	De 4 a 9 años
Costo estimado del dispositivo	De 25 – 40 millones
Costo estimado implante	1 a 2 millones

Los dispositivos iniciales fueron diseñados para tratar únicamente la fibrilación ventricular, pero con la importancia de la taquicardia ventricular se tuvieron que crear unos desfibriladores más complejos capaces de discriminar ritmo ventricular y auricular para detectar ritmos ventriculares organizados, así mismo se dotaron de filtros de baja frecuencia para eliminar señales de campo lejano y de alta frecuencia para eliminar actividad eléctrica muscular.

Se pueden programar más de una zona de terapia, que incluya por ejemplo zonas de baja frecuencia para tratar taquicardia ventricular mediante sobreestimulación (2) o administrando choques de baja energía y zonas de frecuencias altas destinadas al

manejo de fibrilación ventricular mediante administración de choques de alta energía. La detección de los ritmos depende de la magnitud de las señales originadas en las cámaras cardíacas, de tal manera que se requieren señales de suficiente amplitud que permitan su adecuado sensado que garantice la diferenciación de taquicardias supraventriculares contra ventriculares y por ende una terapia adecuada.

Los dispositivos unicamerales usan otros algoritmos para la detección de arritmias, el inicio súbito de un ritmo rápido, la estabilidad del ciclo cardíaco que permite diferenciar a la fibrilación auricular y la caracterización de la morfología y amplitud de los electrogramas ventriculares. Así mismo, los desfibriladores requieren un tiempo de ritmo sostenido para la administración de terapia para evitar choques innecesarios en taquicardias no sostenidas.

La terapia antitaquicardia mediante sobreestimulación no es dolorosa ni requiere carga de los capacitores por lo que su administración suele ser pronta; no siempre es efectiva por ello siempre se incluye al final al menos un choque, que si es doloroso. En los choques iniciales, usualmente a bajo voltaje se corre el riesgo de acelerar ritmos ventriculares y requerir posteriormente mayor energía; tradicionalmente se usa inicialmente un choque de alrededor de 10 joules por encima del umbral de desfibrilación usando ondas monofásicas y posteriormente cuando este primer choque fracasa se sigue con el máximo de capacidad del desfibrilador que es cerca de 30 joules.

Los modelos actuales de desfibriladores tienen además todas las características de los marcapasos mono y bicamerales de última generación: Estimulación, memoria de electrogramas, lo que es muy útil en el seguimiento de éstos pacientes, datos de estado

de batería, impedancia de los electrodos, tiempo de carga de los capacitores y terapias suministradas (fig 1). Finalmente, la última innovación en cardiodesfibriladores es la combinación de desfibriladores con dispositivos de estimulación biventricular para resincronización cardíaca.

Figura 1

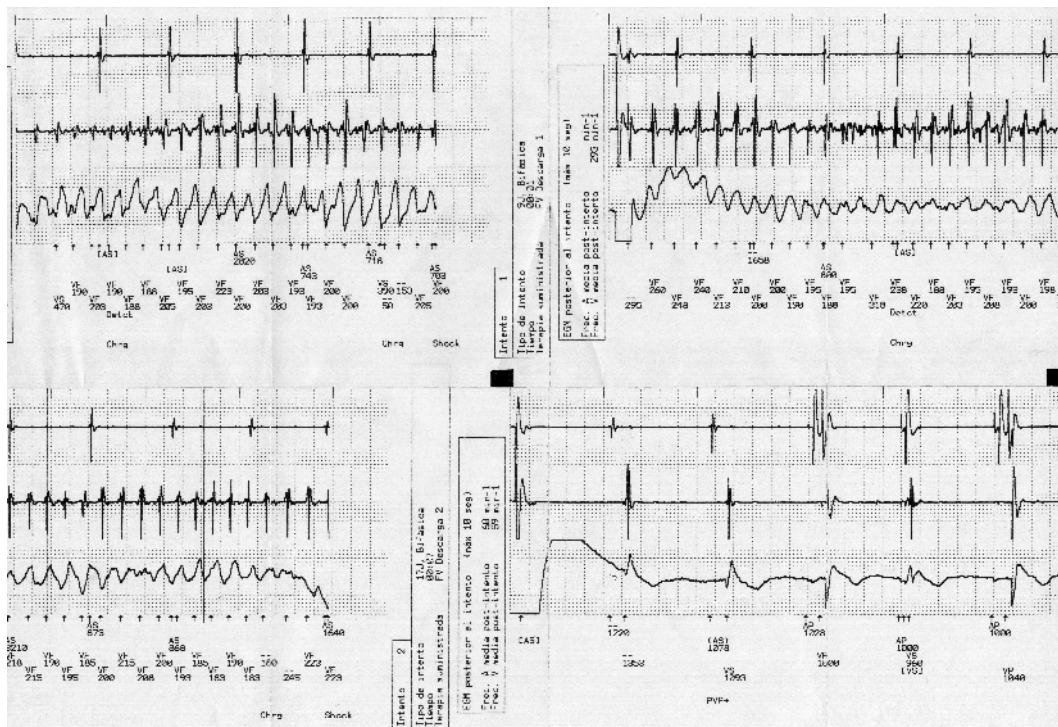


Figura 1. Funcionamiento normal de un cardiodesfibrilador automático implantable.

Registro guardado de un episodio de flutter ventricular en hombre de 51 años con cardiopatía isquémica y función ventricular moderada a severamente deprimida. En un primer intento, en zona de fibrilación ventricular por frecuencia, con un choque a 9 joules el paciente sale a ritmo de fibrilación ventricular requiriendo un segundo choque de 17 joules, lo que termina exitosamente la arritmia. El trazo superior muestra el electrograma intracavitario auricular, el trazo del medio el electrograma ventricular, nótese la disociación auriculoventricular usada como criterio de taquiarritmia ventricular. Posterior a la segunda descarga el paciente sale a bradicardia sinusal, lo que no es infrecuente, y es entonces estimulado de manera bicameral por un lapso de tiempo preestablecido en la programación de CDI:

3- INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

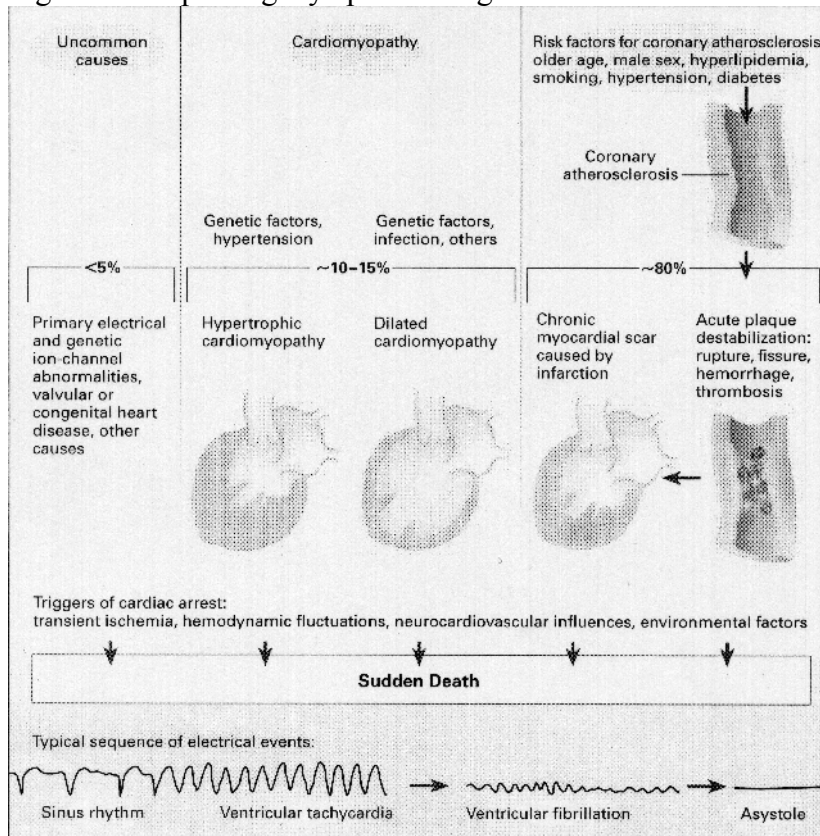
La enfermedad cardiovascular sigue siendo la primera causa de muerte en las naciones industrializadas. Aproximadamente la mitad de esas muertes es producida muerte

súbita cardíaca y la mayoría de ellas se explica por taquiarritmia ventricular aguda o actividad disparada por evento isquémico asociado a lesión estructural del corazón (3).

La tendencia actual de los estudios en muerte súbita es hacia la detección de aquellos pacientes de alto riesgo,. Los trabajos han demostrado que los medicamentos antiarrítmicos no son efectivos en reducir la mortalidad por muerte súbita (4). Estudios mas recientes han demostrado el beneficio del tratamiento con cardiodesfibriladores automáticos implantables quienes son los pacientes de mayor beneficio de recibir un cardiodesfibrilador.

La cardiomiopatía dilatada es la segunda causa de muerte súbita después de la enfermedad coronaria (3), teniendo en cuenta que la enfermedad coronaria es la primera causa de muerte en el mundo industrializado, es la cardiopatía dilatada más importante como causa de muerte súbita de lo que muestran las estadísticas. La muerte cardíaca súbita aporta el 50% de las muertes dentro del grupo de pacientes con cardiopatía dilatada independiente de su etiología (6). El mecanismo de la muerte se inicia con taquicardia ventricular que posteriormente degenera a fibrilación ventricular y luego a asistolia (5), dos patrones de taquicardia pueden disparar este mecanismo, uno relacionado con cicatriz muscular de infartos antiguos y otro relacionado con isquemia aguda (figura 2).

Figura 2 fisiopatología y epidemiología de la muerte súbita



Tomado de Hammil SC, Packer et al. Pacing Clin Electrophysiol 1995;18:3-10

Contraindicaciones

La terapia con cardiodesfibrilador automático implantable no se recomienda para aquellos pacientes cuya etiología de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular la constituya una causa reversible como trastorno hidroelectrolítico, en el curso de una infarto agudo del miocardio o el grupo de pacientes con enfermedad coronaria sin taquicardia ventricular espontánea, con estudio electrofisiológico negativo para inducción de arritmias ventriculares a quienes se llevarpa a cirugía de revascularización miocárdica.

Pacientes con síndrome de Wolf Parkinson White que se presentan con fibrilación ventricular después de fibrilación atrial.

Pacientes con enfermedad terminal, clase funcional IV NYHA, falla cardíaca refractaria que no son candidatos a trasplante, resincronización y con expectativa de vida menor de seis meses.

Son contraindicaciones relativas: Desordenes psiquiátricos, ansiedad, esquizofrenia, abandono social, depresión no controlada abuso de sustancias.

Aquellos pacientes con taquiarritmias frecuentes que pueden activar choques inapropiados no son elegibles para implante de cardiodesfibrilador a menos que otras alternativas terapéuticas como tratamiento farmacológico o terapia ablativa disminuyan el número de eventos arritmicos (13).

Recomendaciones para CDI

Clase I

1. Arresto cardíaco debido a FV o TV de causa no transitoria o reversible (Nivel de evidencia A)
2. TVS espontánea asociada a enfermedad cardiaca estructural. (Nivel de evidencia B)
3. Sincope de origen no determinado con relevancia clínica, TVS con compromiso hemodinámico o FV inducida en estudio electrofisiológico (EEF) cuando es inefectiva la terapia farmacológica, no tolerada o no preferida (Nivel de evidencia B)
4. TVNS en pacientes con enfermedad coronaria, IAM previo, disfunción ventricular izquierda y FV o TVS inducible en EEF y que no es suprimible con antiarrítmicos clase I (Nivel de evidencia BA)
5. TVS espontánea en pacientes sin enfermedad cardíaca estructural no manejable con otros tratamientos. (Nivel de evidencia C)
6. Spontaneous sustained VT in patients without structural heart disease not amenable to other treatments. (*Level of Evidence: C*)

Clase IIa

1. Pacientes con fracción de eyección menor o igual a 30% `por lo menos un mes post infarto del miocardio y tres meses post revascularización quirúrgica. (Nivel de evidencia B).

Clase IIb

1. Arresto cardiaco presumiblemente debido a FV cuando los estudios electrofisiológicos no se pueden realizar por otra condición médica. (Nivel de evidencia C)
2. síntomas severos (e.g. síncope) atribuible a taquiarritmia ventricular en pacientes en espera de trasplante cardíaco (Nivel de evidencia C)
3. Condición familiar o hereditaria con alto riesgo para TV amenazante para la vida como síndrome de QT largo, cardiomiopatía hipertrófica (Nivel de evidencia B)
4. TVNS con enfermedad coronaria, IM previo, disfunción ventricular izquierda y TVS o Fv inducidas en EEF (Nivel de evidencia B)
5. Síncope recurrente de origen indeterminado en presencia de disfunción ventricular y arritmias ventriculares inducibles en EEF cuando otras causas de síncope se han excluido (Nivel de evidencia C)
6. síncope inexplicado o historia familiar de muerte cardíaca súbita no explicada en asociación con bloqueo de rama derecha típico o atípico y elevaciones del ST (Síndrome de Brugada). (Nivel de evidencia C)
7. Síncope en pacientes con enfermedad cardíaca estructural avanzada en quienes las pruebas invasivas y no invasivas han fallado en definir la causa. (Nivel de evidencia C)

Clase III

1. Sincope no explicado en paciente sin taquiarritmias ventriculares inducibles y sin enfermedad cardiaca estructural (Nivel de evidencia C)
2. TV o FV incesante. (Nivel de evidencia C)
3. FV o TV resultante de arritmias susceptibles de manejo quirúrgico o ablación; por ejemplo WPW asociado a arritmias atriales, taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo derecho (TV TSVD), taquicardia ventricular izquierda idiopática o taquicardia fascicular. (Nivel de evidencia C)
4. Taquiarritmias ventriculares debidas a desorden transitorio o reversible (e.g. IAM, desequilibrio hidroelectrolítico, drogas, trauma) cuando la corrección del desordenes considerablemente fácil y sustancialmente reduce el riesgo de arritmia recurrente (Nivel de evidencia CB)
5. enfermedad psiquiátrica significativa que puede ser agravada con el manejo del dispositivo o puede impedir el seguimiento sistemático (Nivel de evidencia C)
6. Enfermedad terminal con expectativa de vida menor de seis meses (Nivel de evidencia C)
7. Pacientes con enfermedad coronaria con disfunción ventricular izquierda y QRS ancho en la ausencia de TVS o TVNS espontánea o inducida quienes son sometidos a revascularización cardiaca quirúrgica. (Nivel de evidencia B)
8. Falla cardíaca congestiva clase funcional IV NYHA refractaria quienes no son candidatos para trasplante cardíaco. (Nivel de evidencia C)

4- ESTUDIOS CLINICOS

No es fácil evaluar el beneficio de implantar un cardiodesfibrilador automático en pacientes con falla cardíaca, pues los trabajos se han realizado en poblaciones muy heterogéneas con diferentes etiologías y diferentes estadios de su falla cardíaca. El mecanismo de muerte relacionado con el sustrato anatómico puede variar, como también variar el diseño del estudio y la interpretación de los resultados, pues bien conocido es que los pacientes con cardiopatía dilatada de etiología isquémica tienen más mortalidad que los pacientes con igual función ventricular y clase funcional pero con etiología no isquémica (7).

El papel exacto del cardiodesfibrilador en falla cardíaca no es claro por el limitado conocimiento que tenemos del mecanismo responsable de la muerte súbita. Además del factor estructural como importante proarritmogénico que predispone a desorden miofibrilar y a arritmias, cuentan las alteraciones del microambiente como cambios hidroelectrolíticos, catecolaminas circulantes, hipertrofia ventricular, apoptosis, tono simpático, cicatrices, isquemia, disfunción sistólica y diastólica; los factores extrínsecos también modifican el potencial arritmogénico: Uso de inotrópicos, diuréticos, antiarrítmicos. La arritmia documentada durante el colapso es variable, desde fibrilación atrial, torsión de puntas con o sin QT largo, taquicardia rama a rama, la que es curable; por lo que la eficacia de un cardiodesfibrilador en diferentes escenarios es realmente aún desconocida.

Existen varios trabajos realizados para evaluar a eficacia en prevención de muerte súbita en relación con fracción de eyección, siete de ellos estudiaron pacientes con cardiopatía isquémica, de los cuales cuatro son de prevención primaria

Prevención secundaria

No existe evidencia de los trabajos clínicos en tratamiento farmacológico, incluyendo betabloqueantes, amiodarona, intervención quirúrgica o ablación por radiofrecuencia de prevención d recurrencia de eventos arrítmicos amenazantes para la vida; a pesar de ello estos procedimientos se vienen usando en forma empírica. La única estrategia basada en la evidencia que mejora la sobrevida de pacientes que han sufrido un evento arritmico amenazante para la vida es el implante de un cardiodesfibrilador automático. Uno de ellos fue el trabajo Antiarrhythmic Versus Implantable Defibrillator (AVID) que mostrò una mejoría en la sobrevida de los pacientes con función ventricular deprmida que habían sido resucitados de fibrilación ventricular(FV) o cardiovertidos de taquicardia ventricular sostenida (TVS)a quienes se implantò un cardiodesfibrilador automático, contra amiodarona (9).

El trabajo canadiense (CIDS) enroló 659 pacientes quienes habían sobrevivido a un arresto cardíaco taquicardia ventricular no sostenida o síncope (8). La sobrevida mejorò similar a los mostrado en el AVID en los pacientes aleatorizados a recibir cardiodesfibriladores contra amiodarona (9). La mitad de los pacientes de CIDS tenían historia de falla cardiaca antes del evento arrítmico, 39% en clase funcional I-II de la NYHA y sólo 11% en clase funcional III o IV, similar al AVID el promedio de fracción de eyección (FE) del ventrículo izquierdo fue de 34%. Más del 75% en ambos trabajos la etiología fue enfermedad coronaria. Cuando se analizò en CIDS por factores de riesgo y beneficio de cardiodesfibrilador se encontró que la edad, la FE y la clase funcional fueron los factores de riesgo que tenían un impacto significativo en la sobrevida. Estratificando a los pacientes de acuerdo a nivel de riesgo, siendo de bajo riesgo aquellos con un solo factor de riesgo y aquellos con dos o más factores como de alto riesgo, se encontró que éstos últimos (mayores de 70 años, FE de 35% o menos y CF III

o IV) obtenían una reducción de mortalidad del 50% comparada contra amiodarona. El sexo, uso de betabloqueadores, extensión de la enfermedad coronaria no modificó sustancialmente la sobrevida. Sin embargo, ambos estudios fueron interrumpidos en un periodo de tiempo muy corto, sabiendo que la incidencia de evento arrítmico es menor a mejor FE, se requeriría un seguimiento mucho mayor para poder establecer el beneficio del cardiodesfibrilador en este grupo de pacientes.

Trabajo	Preven	No pte	Patol	Seguim	C.F.%	F. E.	Resultado
AVID	Secundaria	1016	Coronario	18 meses	II-III 58	32 %	30%>sobrevida
CIDS	Secundaria	659	Coronario	36 meses	II-III 50	34 %	50%<mortalidad
CASH	Secundaria	288	Coronario	24 meses	II-III 73	46 %	39%<mortalidad
MADIT	Primaria	196	Coronario	27 meses	II-III 65	26 %	54%<mortalidad
MUSTT	Primaria	704	Coronario		II-III 63	30 %	
MADIT II	Primaria	1232	Coronario	20 meses	II-III 58	23 %	31%<mortalidad
CABG-Patch	Primaria	900	Coronario	32 meses	II-III 73	27 %	No diferencia
CAT	Primaria	100	No coron	66 meses		25 %	No diferencia
DEFINITE	primaria	458	No coron	29 meses	III 57 %	21 %	35%<mortalidad
SCD-HeFT	Primaria	2500	Cor-No c		II-III	<36 %	

Prevención primaria

La prevención primaria se refiere a la prevención del primer episodio de arresto cardíaco, fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sostenida. Cuando se iniciaron los trabajos de antiarrítmicos en prevención primaria, el estudio Cardiac Arrhythmia Suppression Trial, el que evaluaba la hipótesis que suprimiendo las ectopias ventriculares prematuras se disminuiría el riesgo de muerte súbita, se encontró que los antiarrítmicos clase IC incrementaban el riesgo de muerte súbita (4). Resultado similar arrojò el

estudio Sword al mostrar que el isómero d-sotalol que tiene acción betabloqueante produjo un efecto adverso (10).

Posteriormente hacia los años 90 los estudios Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial (11) y European Myocardial Infarction Amiodarone Trial (12) demostraron que a pesar de un aparente beneficio arrítmico, la sobrevida no se modificó.

MADIT

Fue diseñado para comparar la CDI contra amiodarona para reducir mortalidad en pacientes con enfermedad coronaria, infarto previo de mas de tres meses y FE de 35% o menos con TVNS espontánea o TVS inducible a pesar de procainamida, este trabajo demostró reducción de mortalidad total de 54% en los pacientes receptores de CDI. Los autores encontraron que los pacientes que se beneficiaron mayormente fueron aquellos de mayor riesgo o sea aquellos con menor FE del ventrículo izquierdo(14). Este estudio recibió críticas por las diferencias en cuanto a uso de inhibidores ECA y betabloqueadores entre los grupos de tratamiento antiarrítmico y el grupo de cardiodesfibrilador (55 y 60% y 8 y 26% respectivamente) y esto podría disminuir las diferencias en mortalidad entre los dos grupos (15).

Las posibles explicaciones para la falla en demostrar mayor beneficio en los pacientes con mejores fracciones de eyección son: El bajo número de pacientes limitan el poder del trabajo y en segundo plano el corto seguimiento que no permite expresar en toda su dimensión la modificación de la mortalidad en los pacientes de menor riesgo, o sea los pacientes con FE mayor de 35%.

MUSTT

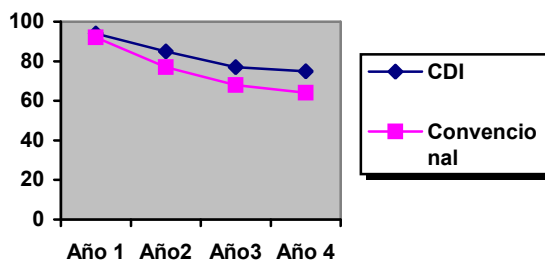
Este estudio también analizó los efectos de CDI en la supervivencia de pacientes con falla cardíaca y fracción de eyección disminuida, la tercera parte de los pacientes se encontraron en clase funcional II o III. Al igual que los pacientes del MADIT, los pacientes del MUSTT sin historia previa de falla cardíaca y fracción de eyección mayor de 30% mostraron un menor beneficio de la terapia con desfibrilador automático implantable por su menor riesgo de muerte arrítmica o arresto cardíaco asociado con terapia de desfibrilación (16). Sin embargo hay que resaltar que ninguno de los dos estudios se dirigió a pacientes con falla cardíaca sino a pacientes con criterios de riesgo de muerte súbita, aunque muchos de ellos si tenían falla cardíaca sin tener manejo pleno para falla. Por esta razón no se puede concluir que todo paciente con cuyo problema clínico es la falla cardíaca que complica un infarto previo recibiría igual beneficio con un cardiodesfibrilador automático (6).

Los autores del MUSTT realizaron un análisis de subgrupos: Pacientes con fracción de eyección menor de 30%, mayor de 30%, pacientes con TV inducible y no inducible de tal manera que se crearon cuatro combinaciones posibles resultando que tanto la mala función ventricular como la inducibilidad de taquicardia contribuyeron de forma independiente a un mayor riesgo de mortalidad (17). Los pacientes con fracción de eyección menor de 30% sin inducibilidad de TV tuvieron similar mortalidad que los pacientes con mayor FE y TV inducida, de tal manera que no sólo la fracción de eyección fue predictor de muerte; los pacientes con TV inducida independiente de la fracción de eyección constituyen un grupo de riesgo. Este análisis ayuda en la decisión de cómo emplear de manera óptima el uso de esta costosa tecnología de manera costo-efectiva.

MADITT II

El MADITT II constituye una nueva estrategia de diseño en comparación con los estudios anteriores: Aleatorizó un número mucho mayor de pacientes con infarto del miocardio previo con Fe menor de 30% pro sin marcadores de arritmia, cerca de a mitad de los pacientes estuvieron en clase funcional II y III y sólo el 5% en CF IV. El 70% en mbos brazos eran usuarios de betabloqueantes. Los pacientes se aleatorizaron en terapia con CDI contra no terapia antiarrítmica, luego de un seguimiento de 20 meses encontraron una reducción de mortalidad total de 31 % en el brazo de CDI (18). El efecto del CDI no fue modificado por la presencia de falla cardíaca sintomática o la fracción de eyección, sin embargo el benéfico fue menor en pacientes con mejor fracción de eyección y falla cardíaca sintomática. Figura 3.

Figura 3



Sobrevida de pacientes enrolados en el estudio MADITT II

CAT

Trabajo alemán diseñado par evaluar el papel del CDI en prevención primaria de muerte súbita en pacientes con cardiomiopatía no coronaria (19). Incluto pacientes con historia de cardiomiopatía dilatada sintomática, FE menor de 30% por angiografía, CF NYHA II o III . Se excluyeron pacientes coronarios, cardiotoxicidad, enfermedad valvular,

cardiomiopatía hipertrófica. Aunque fue pequeño, el tiempo de seguimiento fue amplio; no se encontraron diferencias significativas en la supervivencia de los dos grupos. No se explica claramente la razón de tan amplia supervivencia (80%), ambos grupos recibieron inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS) (90%) y solo 4% betabloqueadores. La diferencia radica en que el 11 % de los pacientes en el grupo de desfibrilador presentaron TV recibiendo choques adecuados. En este subgrupo de pacientes la supervivencia fue significativamente menor, 44% contra 83%, lo que se explicaría por un trastorno primariamente eléctrico más que mecánico en un subgrupo de pacientes o una progresión del daño muscular en estos pacientes; de esta manera el tratamiento es efectivo en estos pacientes sin modificar su mortalidad (6).

DEFINITE

El estudio DEFINITE dirigido a evaluar el papel del CDI profiláctico en pacientes con cardiomiopatía de etiología no isquémica (20). Enroló 458 pacientes con FE menor de 36%, 229 pacientes recibieron terapia farmacológica convencional y 29 igual terapia mas CDI monocameral. Se siguieron durante 29 ± 14.4 meses, en ambos grupos mas del 85% de los pacientes recibieron IECAS y Betabloqueadores. Hubo 28 muertes en el grupo de CDI y 40 en el grupo de tratamiento convencional, de ellos 17 muertes súbitas arritmicas: 3 en el grupo de CDI y 14 en el grupo de terapia convencional.

La conclusión de los autores fue que en pacientes con cardiomiopatía no isquémica con tratados con IECAs y betabloqueadores, el CDI reduce significativamente el riesgo de muerte súbita arritmica y fue asociado con una reducción significativa en el riesgo de muerte por todas las causas.

SCD-HeFT

El estudio de muerte cardíaca súbita en falla cardíaca aleatorizado 250 pacientes sintomáticos en CF NYHA II y III con FE de 30% o menos, a recibir placebo, amiodarona o CDI. La mitad de los pacientes padecen cardiopatía isquémica y la otra mitad cardiomiopatía isquémica. Con miras a demostrar el benéfico de CDI en prevención primaria de muerte súbita en pacientes con cardiopatía dilatada isquémica y no isquémica.

CABG – Patch

Se evaluó el beneficio del cardiodesfibrilador automático implantable como prevención primaria en un grupo de pacientes de alto riesgo simultáneamente con cirugía de revascularización miocárdica. Riesgo dado por cardiomiopatía isquémica y FE menor de 36%, electrocardiograma de señal promediada anormal (22). En un seguimiento de cinco años se evaluaron 900 pacientes: 446 en el grupo de cardiodesfibriladores y 454 en el grupo control, más del 70% en ambos grupos se encontraron en CF II y III. El 54% en ambos grupos y menos de 20% en ambos grupos recibieron IECAs y betabloqueadores respectivamente. Durante el seguimiento se encontraron 101 muertes en el grupo de CDI (71 de causa cardíaca) y 95 en el grupo control (72 de causa cardíaca). No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre ICD y 10 variables predeterminadas. La conclusión de los autores fue no encontrar evidencia de mejoría en supervivencia de los pacientes con enfermedad coronaria, mala función ventricular y electrocardiograma de señal promediada anormal en quienes el CDI fue implantado profilácticamente al momento de la cirugía de revascularización miocárdica.

Cardiomiopatía Chagásica

En América Latina se considera que hay de 20 a 30 millones de personas afectados de cardiopatía chagásica, siendo la falla cardíaca, las arritmias ventriculares y los trastornos de la conducción sus manifestaciones más frecuentes. En Argentina donde se han reportado hasta 6000 muertes por año por causa de cardiopatía chagásica, se considera que el 50% lo hacen por arritmias. En las formas avanzadas de la enfermedad se presenta una incidencia de muerte súbita de hasta 20% a dos años (21).

Aunque no existen trabajos grandes que demuestren contundentemente el beneficio de CDI en esta entidad se toman en cuenta las recomendaciones de implante de CDI para pacientes con cardiomiopatía isquémica ya que ambas comparten al menos un mecanismo arrítmico en común: Circuitos macroreentrantes en el ventrículo.

Seguimiento

Posterior al implante los pacientes deben ser seguidos al menos una vez por semana por las dos primeras semanas para evaluar las posibles complicaciones relacionadas con el procedimiento quirúrgico, posteriormente al mes y de allí en adelante al menos una vez al mes o cuando se presenten choques, el seguimiento es conducido por el Electrofisiólogo quien está en estrecha relación con el paciente y con el permanente soporte del fabricante y los técnicos en desfibriladores. Cuando el paciente recibe un choque aislado puede ser seguido en la visita de rutina, cuando se presentad choques repetidos o múltiples se debe asistir a control dentro de las siguientes 24 a 48 horas. El paciente debe evitar campos electromagnéticos, contacto estrecho con teléfonos celulares, equipos de resonancia magnética nuclear, detectores de metales, pues se ha reportado interferencia con estos aparatos.

Conducir automóvil no está contraindicado en aquellos pacientes a quienes la indicación del implante fue prevención primaria. Pero aquellos pacientes quienes han recibido CDI para prevención secundaria, o que tienen síntomas severos con o sin CDI deben abstenerse de conducir. Se le puede permitir al paciente conducir nuevamente después de al menos seis meses de permanecer libres de síntomas; tomando en cuenta las restricciones legales locales(1).

BIBLIOGRAFÍA

1. John P. Di Marco, Implantable cardioverter defibrilators, artículo de revisión, N. Eng. J Med 2003;349 1836-47.
2. Hammil SC, Packer DL, Stanton MS, Fetter J. Termination and acceleration of ventricular tachycardia with autodecremental pacing, burst pacing, and cardioversion in patients with implantable cardioverter defibrillator. Pacing Clin Electrophysiol 1995;18:3-10
3. Heikki V. Huikury, MD, Agustín Castellanos, MD, Robert J. Myerburg MD; Sudden death due to cardiac arrhythmias, N Engl J Med, Vol 345, No 20. Nov 15, 2001.
4. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo: The Cardiac arrhythmia suppression trial. N Engl J Med 1991; 324:781-8.
5. Zipes DP, Wellens HJJ. Sudden cardiac death. Circulation 1998;98: 2334-51.

6. Alfred E. Buxton. Trials of implantable cardiac defibrillators in patients with congestive heart failure, Device therapy for congestive heart failure, Kenneth A. Ellenbogen, editorial Saunders, 2004.
7. Zannad F, Braincon S, Julliere Y, et al: Incidence, clinical and etiologic features, and outcomes of advanced chronic heart failure: the EPICAL study: Epidemiologie d l'insuffisance cardiaque Avancee en Lorraine. J Am Coll Cardiol 1999;33:734-742.
8. Connolly S, Gent M, Roberts R, et al: Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): A randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. Circulation. 2000;101:1297-1302.
9. Douglas P Zipes, George Wyse, Peter L. Friedman, Andrew E. Epstein, Leon Green, Eleanor B Schron, Michael Domanski. Antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID). A comparison a antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near fatal ventricular arrhythmias. N Engl J Med, 1997;337:1576-83.
10. Waldo AL, Camm AJ, de Ruyter H, et al. Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. Lancet 1996; 348:7-12 (Erratum, Lancet 1996;348:416).
11. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, Gent M. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. Lancet 1997;349:675-82.
12. Julian DG, Camm AJ, Frangin G, et al: Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT: Lancet 1997;349:667-74.

13. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update on implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). *Circulation* October 2002.
14. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with implantable defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Trial (MADIT). *N Engl J med* 1996;335:1933-40.
15. John S Strobel MD, and Andrew e Epstein, MD. Large clinical trials in the management of ventricular arrhythmias, *Cardiologic clinics*, vol 18, number 2, mayo 2000.
16. Buxton AE, Fisher JD, Josephson ME, 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.
17. Buxton A, Hafley G, Fisher JD, et al: Relation of ejection fraction and inducible ventricular tachycardia to mode of death in patients with coronary artery disease. *Circulation* 2002;106:2466-72.
18. Moos AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877-83.
19. Bansch D, Antz M, Boczor S, et al: Primary prevention of Sudden Cardiac Death in Idiopathic dilated Cardiomyopathy: the Cardiomyopathy Trial (CAT). *Circulation* 2002;105:1453-58.

20. Alan Kadish MD, Alan Deyer Ph D, James P Daubert MD, et al: Profilactic defibrillator implantation in patients with nonischemic cardiomyopathy. The defibrillator in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE). N Engl J Med 2004; 350:2151-58.
21. Luis AJ, Diego AR, Marcapso definitivo y cardiodesfibriladores en miocardiopatía chagásica. Revista Colombiana de Cardiología, vol 8, supl 2, julio 2001: 479-81.
22. J Thomas Bigger, JR. MD., et al. Prophylactic use of implantable cardiac defibrillator in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary artery bypass graft surgery. Coronary Artery Bypass Graft – Patch trial investigators. (CABG-Patch). N Engl J Med 1997; 337: 1569-75.