



TRABAJO FIN DE GRADO

Eficacia y seguridad de los desfibriladores automáticos
implantables en prevención primaria

Efficacy and security of implantable automatic defibrillators in
primary prevention

Alumna:

NAOMI DANIELA RUS

Directora:

DRA. NAIARA CALVO GALIANO

Co-directora:

DRA. TERESA OLÓRIZ SANJUÁN

GRADO EN MEDICINA 2014-2020

ÍNDICE

1	RESUMEN:	3
2	INTRODUCCIÓN:	5
2.1	MUERTE SÚBITA:	5
2.1.1	FACTORES DE RIESGO:	5
2.1.2	EPIDEMIOLOGÍA:	6
2.1.3	CAUSAS:	7
2.1.4	PREDICCIÓN DE MSC:	8
2.1.5	TERAPIAS DISPONIBLES:	8
2.2	DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE:	10
2.2.1	HISTORIA:	10
2.2.2	COMPONENTES:	11
2.2.3	TIPOS DE DAI:	11
2.2.4	PRUEBAS A REALIZAR ANTES DEL IMPLANTE:	12
2.2.5	TÉCNICA DE IMPLANTACIÓN:	13
2.2.6	FUNCIONES:	13
2.2.7	COMPLICACIONES:	15
2.2.8	SEGUIMIENTO:	16
2.2.9	PREDICTORES DE AUSENCIA DE EFICACIA DEL DAI:	16
2.2.10	DAI EN ESPAÑA:	16
2.2.11	INDICACIONES EN PREVENCIÓN PRIMARIA:	17
2.2.12	ESTUDIOS SOBRE EL USO DEL DAI EN PREVENCIÓN PRIMARIA:	18
3	OBJETIVOS:	20
4	MATERIAL Y MÉTODOS:	20
4.1	DISEÑO DEL ESTUDIO:	20
4.2	MUESTRA:	20
4.3	VARIABLES DEL ESTUDIO:	20
4.4	PROGRAMACIÓN:	22
4.5	ANÁLISIS ESTADÍSTICO:	22
5	RESULTADOS:	22
5.1	ANÁLISIS ESTADÍSTICO DESCRIPTIVO GENERAL:	22
5.2	ANÁLISIS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA BINARIA:	25
6	DISCUSIÓN:	26
7	LIMITACIONES DEL ESTUDIO:	31
8	CONCLUSIONES:	31
9	BIBLIOGRAFÍA:	31
10	ANEXOS:	36

1 RESUMEN:

INTRODUCCIÓN:

Desde su descubrimiento, el desfibrilador automático implantable (DAI) es considerado un tratamiento revolucionario dentro de la Cardiología. Su principal función es la prevención de la muerte súbita cardíaca, interrumpiendo las arritmias ventriculares. Tras evidenciar de manera contundente su eficacia en prevención secundaria, entre los profesionales surge una nueva incógnita: ¿Es igual de eficaz en prevención primaria?

OBJETIVOS:

Determinar la eficacia y seguridad del DAI en la prevención primaria de la muerte súbita cardíaca en pacientes consecutivos a los que se les implanta el DAI siguiendo las indicaciones de las guías clínicas.

MÉTODOS:

Estudio longitudinal retrospectivo en el que partiendo del análisis de una base de datos anonimizada de pacientes consecutivos con implante de desfibrilador automático implantable, en el periodo comprendido entre 2017-2019 se analiza la evolución para identificar los factores predictores de eficiencia del DAI en prevención primaria de la muerte súbita cardíaca.

RESULTADOS:

Se analizaron 200 implantes de DAI en prevención primaria. La edad media de la población estudiada es de $63,40 \pm 11,626$ años. Un 76,1% fueron varones y la FEVI media $35,86 \pm 14,502$. La cardiopatía más frecuente fue la isquémica (38,3%), seguida de la miocardiopatía dilatada (25,4%). Un 44,8% de los pacientes presentaron TVNS (taquicardias ventriculares no sostenidas) previas al implante, 53,7% eran hipertensos, 34,8% eran diabéticos y 39,3% tenían el antecedente de fibrilación auricular. El tratamiento médico más frecuente tanto antes (68,7%) como después (88,6%) del implante fueron los beta-bloqueantes. El tipo de DAI más frecuente ha sido la terapia de resincronización (51,2%), seguida de los dispositivos monocamerales (14,9%). Tras el implante un 17,9% de los pacientes presentaron TVNS, un 4% TVS (taquicardia ventricular sostenida) y un 34,3% fibrilación auricular. Las complicaciones ocurrieron en un 13,9% de los pacientes, siendo la más frecuente la dislocación de cables (6%). Hasta un 4% de los pacientes presentaron descargas adecuadas durante el seguimiento. La variable TVNS previas al implante ha constituido el único predictor independiente de las descargas adecuadas durante el seguimiento de estos pacientes ($p=0,044$).

CONCLUSIONES:

Los pacientes con TVNS previas al implante del desfibrilador tienen un riesgo incrementado de presentar descargas adecuadas durante el seguimiento. La edad, la FEVI, el sexo, la diabetes y el tipo de cardiopatía no se asociaron en nuestro estudio a un mayor riesgo de descargas adecuadas.

PALABRAS CLAVE:

Desfibrilador automático implantable, prevención primaria, factores predictores, descargas adecuadas

ABSTRACT:

INTRODUCTION:

Since its discovery, the implantable automatic defibrillator (ICD) has been considered a revolutionary treatment within Cardiology. Its main function is the prevention of sudden cardiac death, interrupting ventricular arrhythmias. After conclusively showing its effectiveness in secondary prevention, a new question arises among professionals: It is just as effective in primary prevention?

OBJETIVES:

Determine the efficacy and safety of ICD in the primary prevention of sudden cardiac death in consecutive patients who undergo ICD implantation following the indications of the clinical guidelines.

METHODS:

Retrospective longitudinal study in which, based on the analysis of an anonymised database of consecutive patients with implantable cardioverter-defibrillator implants, in the period between 2017-2019, the evolution is analyzed to identify the predictive factors of ICD efficiency in primary prevention of sudden cardiac death.

RESULTS:

200 ICD implants in primary prevention were analyzed. The mean age of the studied population is $63,40 \pm 11,626$ years. 76.1% were male and the mean LVEF was 35.86 ± 14.502 . The most frequent heart disease was ischemic (38.3%), followed by dilated cardiomyopathy (25.4%). 44.8% of the patients presented NSVT (not sustained ventricular tachycardia) prior to implant, 53.7% were hypertensive, 34.8% were diabetic and 39.3% had a history of atrial fibrillation. The most frequent medical treatment both before (68.7%) and after (88.6%) of the implant were beta-blockers. The most frequent type of ICD has been resynchronization therapy (51.2%), followed by single chamber devices (14.9%). After implantation, 17.9% of the patients presented NSVT, 4% SVT (sustained ventricular tachycardia) and 34.3% atrial fibrillation. Complications occurred in 13.9% of patients, the most frequent being cable dislocation (6%). Up to 4% of patients presented adequate shocks during follow-up. The NSVT variable prior to implant was the only independent predictor of adequate shocks during the follow-up of these patients ($p = 0.044$).

CONCLUSIONS:

Patients with NSVT prior to defibrillator implantat have an increased risk of presenting adequate shocks during follow-up. Age, LVEF, sex, diabetes and type of heart disease were not associated in our study with an increased risk of adequate shock.

KEYWORDS:

Implantable automatic defibrillator, primary prevention, predictors factors, adequate shocks

Tabla 1. ABREVIATURAS

MSC: muerte súbita cardíaca	NYHA: New York Heart Association
MCD: miocardiopatía dilatada	SQTC: síndrome del QT corto
MCH: miocardiopatía hipertrófica	IC: insuficiencia cardíaca
Intervalo de confianza del 95%: IC95%	TV: taquicardia ventricular
DAVD: displasia arritmogénica del ventrículo derecho	VD: ventrículo derecho
SQTL: síndrome QT largo	EEF: estudio electrofisiológico
DVI: disfunción ventrículo izquierdo	FA: fibrilación auricular
TVNS: taquicardia ventricular no sostenida	EAT: estimulación antitaquicardia
TVS: taquicardia ventricular sostenida	EAB: estimulación antibradicardia
TVM: taquicardia ventricular monomórfica	SEC: Sección de electrofisiología y arritmias de la Sociedad Española de Cardiología
TVP: taquicardia ventricular polimórfica	IAM: infarto agudo de miocardio
FV: fibrilación ventricular	HTA: hipertensión arterial
FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo	DM: diabetes mellitus
DAI: desfibrilador automático implantable	

2 INTRODUCCIÓN

La muerte súbita cardíaca (MSC) desafía y vulnera los pilares de la Cardiología actual debido a su notable incidencia. Asimismo, debido a las características propias que la definen y a su repercusión socioeconómica, puede ser considerada como un marcador de salud de la sociedad que refleja el nivel y calidad de vida de sus componentes ⁽¹⁾.

2.1 MUERTE SÚBITA

Se define como aquella muerte causada por cualquier tipo de cardiopatía, de carácter súbito, natural e imprevisto, que acontece en un periodo breve de tiempo desde la manifestación clínica inicial (inferior a 1 hora) ⁽²⁾. Puede acontecer en poblaciones de todos los grupos de edad y de características heterogéneas, incluso en personas deportistas ⁽¹⁾. Aunque aparentemente su diagnóstico es sencillo, en la práctica clínica no siempre se presentan los hechos de forma tan precisa. La primera complicación que encontramos es la dificultad de definir qué muertes pueden ser consideradas como “muerte súbita”. Esto es así debido a que la imprevisibilidad que las caracteriza supone en muchas ocasiones la ausencia de testigos que puedan delimitar concretamente el intervalo temporal. No obstante, en aquellos casos en los que no hay testigos, se considera que se ha producido una MSC cuando el fallecido ha sido visto por última vez en vida en estado clínicamente estable en las últimas 24 h antes de su fallecimiento, siempre y cuando se hayan podido eliminar las etiologías no cardíacas ⁽²⁾.

2.1.1 FACTORES DE RIESGO

Al hablar de muerte súbita es esencial plantearnos en primer lugar qué tipo de población es la que presenta mayor riesgo y vulnerabilidad de padecerla. El riesgo poblacional se puede clasificar en relación a su incidencia en bajo y alto riesgo. La población perteneciente al grupo de bajo riesgo (aquellos que inicialmente no presentaron ningún tipo de sintomatología) posee una incidencia de muerte súbita que ronda alrededor de 0.1-0.2% al año. Por el contrario, la población perteneciente al grupo de alto riesgo (aquellos con patología previamente confirmada) posee una incidencia notablemente superior alcanzando el 20-30% anual. Pese a que el grupo de bajo riesgo tiene una incidencia relativamente pequeña desde el punto de vista porcentual, desafortunadamente una considerable proporción de los pacientes afectos de MSC pertenecen precisamente a este grupo ⁽³⁾. Es decir, la mayor parte de los pacientes que fallecen a causa de la muerte súbita no fueron

identificados como de riesgo y por tanto no se beneficiaron de la terapia, seguimiento y control correspondientes. Una vez clasificados los pacientes según el riesgo, la siguiente pregunta que debemos plantearnos es, ¿qué factores son los que propician la muerte súbita? En definitiva, todas las causas que degeneran y propician la enfermedad isquémica y los diferentes tipos de taquiarritmias ventriculares, son factores de riesgo directos de la MSC. Cabe mencionar los siguientes:

- **Factores de riesgo cardiovascular** ⁽¹⁾: hipertensión arterial (fundamentalmente sistólica), hipercolesterolemia, diabetes mellitus, tabaquismo, sedenterismo y el aumento del índice de masa corporal.
- **Cardiopatías** ⁽²⁾
 - Cardiopatía isquémica
 - Miocardiopatía dilatada (MCD)
 - Miocardiopatía hipertrófica (MCH)
 - Displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD)
 - Enfermedades infiltrativas miocárdicas
 - Cardiopatías congénitas y canalopatías
- **Antecedente de paro cardíaco súbito superado** ⁽¹⁾
- **Sexo:** El sexo más vulnerable, al igual que sucede con otras manifestaciones de la cardiopatía isquémica, es el masculino. En término porcentual se estima que hasta un 75-90% de las muertes súbitas se dan en los varones ⁽⁴⁾.
- **Edad:** se han identificado dos picos de edad con mayor vulnerabilidad: entre los 0-6 meses de edad (recibiendo el nombre de muerte súbita del lactante) y el segundo pico se da a una edad más avanzada entre los 45-74 años. La incidencia de la MSC se incrementa progresivamente con la edad ⁽⁴⁾.

2.1.2 EPIDEMIOLOGÍA

Su gran repercusión implica la necesidad de conocer su distribución y las características de las comunidades más afectadas. Se estima que anualmente en todo el mundo hay una incidencia de MSC de 4-5 millones de casos ⁽⁵⁾. En EE. UU cada año hay aproximadamente 300.000-400.000 casos⁽³⁾, cifra similar que comparte Europa con aproximadamente 400.000 muertes al año ⁽⁶⁾. En España, la MSC es responsable de cerca de 20.000 muertes/año ⁽⁷⁾. Del total de las defunciones ocurridas de manera natural, se estima que aproximadamente hasta un 12% son súbitas. Del total de defunciones súbitas, en torno al 88% se deben a problemas cardíacos (fundamentalmente a causa de la etiología isquémica). Cerca del 50% de los pacientes afectos de cardiopatía isquémica fallecen a causa de la MSC y aproximadamente en el 19-26% de los casos la muerte súbita es la primera manifestación ⁽⁵⁾. Hasta en un 85% de estos pacientes se pueden detectar taquiarritmias ventriculares malignas en el origen del paro cardíaco ocurrido fuera del ámbito hospitalario ⁽⁷⁾. La incidencia aumenta progresivamente con la edad, afirmación respaldada por un estudio sobre la incidencia de la MSC en diferentes grupos de edad de la población holandesa encontrando los siguientes resultados ⁽⁵⁾: entre los 18-50 años 0,09/1.000 personas/año (intervalo de confianza del 95% (IC95%), 0,07-0,13) y entre los mayores de 80 años de 8,53/1.000 personas/año (IC95%, 7,33-9,89). Así mismo existe mayor frecuencia en los varones de 6,68/100.000 personas/año (IC95%, 6,24-7,14), que en las mujeres de 1,40/100.000 (IC95%, 0,95-1,98) ⁽²⁾.

2.1.3 CAUSAS

Fisiopatológicamente, es el resultado final de múltiples acontecimientos que se dan sobre un miocardio predisposto a consecuencia de anomalías estructurales o eléctricas (congénitas o adquiridas), en el que culminan diferentes etiologías desencadenantes del episodio mortal ⁽²⁾ como por ejemplo infecciones, traumatismos, intoxicaciones o procesos ambientales (hipo o hipertermia)⁽¹⁾. La etiología que con mayor frecuencia se vincula a las taquiarritmias ventriculares y a la MSC es la enfermedad coronaria (80-85%). En un 10-15% se da en pacientes con MCD, MCH, DAVD y enfermedades infiltrativas miocárdicas (amiloidosis y sarcoidosis principalmente). El porcentaje restante del 5-10% lo constituyen las anomalías congénitas estructurales o eléctricas. Así mismo, un pequeño subgrupo está formado por enfermedades genéticas menos frecuentes como el síndrome QT largo (SQTL), el síndrome de Brugada y la taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica ⁽⁵⁾. Cabe mencionar también las miocarditis residuales tras infecciones virales ⁽¹⁾, así como la miocardiopatía valvular con disfunción ventricular izquierda (DVI) que hasta en un 25% de los casos se acompaña de episodios arrítmicos tras el recambio valvular consecuencia de la severa disfunción ventricular y de la dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo, así como por la fibrosis secundaria a la cirugía como sustrato propicio para la generación de un mecanismo de reentrada, que pueden degenerar en MSC ⁽⁸⁾. Las distintas taquiarritmias ventriculares se pueden clasificar en función de su presentación en esporádicas o crónicas. Las esporádicas se originan en consecuencia a desencadenantes agudos (isquemia, alteraciones electrolíticas, fármacos etc...) ⁽⁹⁾. La afectación hemodinámica que suscitan será variable en función de las características definitorias de la arritmia y del paciente y de la capacidad de poner en marcha los mecanismos compensadores necesarios. Una mayor severidad ocasionará una función contrátil cardiaca más deprimida y por ende una perfusión tisular de oxígeno deficiente. No hay que perder de vista que al encontrarnos ante un miocardio debilitado que no se encuentra en las condiciones óptimas, sus contracciones no serán adecuadas por lo que muchos de estos pacientes no presentarán palpitaciones. Es precisamente por ello que no hay que confiarse en una aparente buena situación funcional, sino que hay que descartar su presencia por medios diagnósticos oportunos. Las taquicardias ventriculares serán no sostenidas (TVNS) cuando tengan una duración inferior a 30 segundos sin generar inestabilidad hemodinámica y sostenidas (TVS) cuando tengan una duración superior a 30 segundos o produzcan colapso circulatorio precisando de terapia mediante cardioversión ⁽¹⁰⁾. Las arritmias ventriculares que con mayor frecuencia se encuentran vinculadas a la MSC son ⁽¹⁰⁾:

Taquicardia ventricular monomórfica (TVM): Representada electrocardiográficamente por complejos QRS idénticos en todos los latidos. Suele ser de presentación crónica y recidivante ⁽⁹⁾. Mayoritariamente se presenta en cardiopatía isquémica (fase crónica del infarto). Otras patologías en las que puede aparecer incluyen el prolapo de la válvula mitral, DAVD, amiloidosis, sarcoidosis, miocarditis, enfermedad de Chagas y en el postoperatorio tras cirugía cardiaca. Los pacientes con MCD las toleran mal a causa de la disfunción ventricular que tienen de base.

Taquicardia ventricular polimórfica (TVP): Presenta complejos QRS morfológicamente diferentes. Suele ser de presentación esporádica ⁽⁹⁾. Degenera más frecuentemente en fibrilación ventricular. Desde el punto de vista clínico, son más sintomáticas y menos estables eléctricamente. Una variante de la misma, es la denominada taquicardia helicoidal o “torsade de pointes” que puede alcanzar frecuencias entre 200-250 latidos por minuto. La patología cardiaca más frecuentemente asociada es el SQTL (tanto el congénito como el adquirido fundamentalmente a causa del uso de determinados fármacos).

Fibrilación ventricular (FV): Se caracteriza por contracciones irregulares e ineficaces a más de 250 latidos por minuto. Generan un importante deterioro hemodinámico. Es el ritmo final que se puede identificar en una gran proporción de pacientes que fallecen a causa de la muerte súbita.

2.1.4 PREDICCIÓN DE MSC

Anticipar la MSC y establecer unos indicadores fidedignos de la misma ha impulsado la creación de uno de los campos de investigación más dinámicos de la Cardiología actual. En relación a la cardiopatía isquémica existen determinados marcadores de riesgo con uso limitado en la práctica clínica. Engloban los potenciales tardíos, la sensibilidad barrorefleja, la estimulación ventricular programada, la dispersión del intervalo QT, la variabilidad del ritmo cardíaco y la microalternancia de la onda T. Como opciones emergentes se encuentran los indicadores bioquímicos como el péptido natriurético B (BNP) y la prohormona N-terminal del BNP (NT-proBNP). En contraste a los anteriores, con un uso mucho más extendido en la práctica clínica se encuentra la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Su gran relevancia radica en su capacidad de asociar los eventos isquémicos del miocardio y la DVI con la MSC, siendo considerado por tanto el factor más importante en la predicción de la mortalidad en pacientes con cardiopatía isquémica y no isquémica⁽²⁾. Se considera que una FEVI <30-35% es de alto riesgo ⁽¹¹⁾. Es precisamente este marcador, y fundamentalmente en asociación con la clase funcional de la *New York Heart Association* (NYHA), el que tiene un uso más extendido en las indicaciones del DAI (desfibrilador automático implantable) para la prevención primaria de la MSC ⁽²⁾.

En las enfermedades de base hereditaria la predicción del riesgo de MSC es considerablemente más heterogéneo. En el SQTL un marcador de alta fiabilidad es la duración del intervalo QT corregido. En el caso de la MCH, el marcador utilizado es la hipertrofia septal. Los marcadores genéticos han demostrado que pueden ser de utilidad en el caso de patologías como el SQTL y en el caso de la MCD (consecuencia de las mutaciones en el gen de la lámina A/C). No obstante, en el síndrome de Brugada y en el síndrome del QT corto (SQTC) no se han podido identificar marcadores concluyentes capaces de estratificar el riesgo ⁽²⁾.

2.1.5 TERAPIAS DISPONIBLES

Es fundamental realizar una valoración global del paciente con la finalidad de orientar el tratamiento hacia la opción más idónea. Será importante definir la etiología causante, así como las comorbilidades asociadas y aplicar el tratamiento correspondiente con la finalidad de evitar posibles reagudizaciones. Así mismo será importante tener en cuenta los fármacos que el paciente lleve pautados y estudiar su potencial efecto proarrítmico ⁽²⁾. El tratamiento se fundamenta en tres pilares perfectamente diferenciados según la función desempeñada ⁽⁹⁾:

- Tratamiento farmacológico: función preventiva y de control de recurrencias arrítmicas
- Tratamiento intervencionista (ablación con catéter o cirugía): constituye el tratamiento curativo de la arritmia
- Desfibrilador automático implantable (DAI): cuya función será revertir eléctricamente las recurrencias arrítmicas en el mismo momento en el que se producen

Su indicación se hará de manera progresiva, existiendo la posibilidad de combinar las diferentes opciones terapéuticas.

TRATAMIENTO ANTIARRÍTMICO:

El único tratamiento médico cuya eficacia ha sido demostrada y avalada en múltiples estudios ha sido la de los fármacos beta-bloqueantes. Del resto de fármacos antiarrítmicos, es la amiodarona la más relevante por sus efectos positivos (sin embargo, los resultados son de menor consistencia que en el caso anterior). A pesar de su indudable gran eficacia, hay que tener en cuenta los posibles efectos adversos que pueden desencadenar, destacando la capacidad proarrítmica. Los fármacos antiarrítmicos empleados están incluidos en la clasificación de Vaughan Williams ⁽²⁾.

BLOQUEADORES BETA (CLASE II):

Generalmente, constituyen la primera línea terapéutica en las arritmias ventriculares y como prevención de la MSC en pacientes con o sin insuficiencia cardiaca (IC) asociada. Bloquean los receptores beta-adrenérgicos y posiblemente modulan la liberación de calcio por los receptores de rianodina. Son especialmente efectivos en la supresión de las extrasístoles y taquicardias ventriculares (TV). Así mismo, están indicados en el SQTL ⁽²⁾.

AMIODARONA (CLASE III):

Bloquea las corrientes despolarizantes de sodio y las corrientes repolarizantes de potasio. Además de los efectos adversos propios de los fármacos antiarrítmicos, la amiodarona puede ocasionar múltiples efectos secundarios extracardíacos, afectando especialmente a la piel y el tiroides y en menor proporción el hígado y los pulmones. Un meta-análisis realizado en una muestra de 8.522 pacientes recuperados de un infarto o con IC sistólica ha evidenciado disminución en la mortalidad de los pacientes tratados con amiodarona respecto a placebo o terapia control: por cada 1.000 pacientes tratados con amiodarona se evitaban 5 muertes por cualquier causa, 24 muertes por causas cardiovasculares y hasta 26 muertes súbitas. Indicada en el tratamiento de la TV y FV ⁽²⁾.

SOTALOL/D-SOTALOL (CLASE III):

Bloquea la corriente rectificadora retardada de potasio y además genera cierto bloqueo beta. Es seguro su uso en pacientes con cardiopatía isquémica, siempre y cuando no tengan asociada IC. Indicada en el tratamiento de la TV y en la DAVD ⁽²⁾.

OTROS:

Otras opciones menos utilizadas de fármacos antiarrítmicos son la disopiramida (IA), flecainida (IC), mexiletina (IB), procainamida (IA), propafenona (IC), quinidina, ranolazina (IB), verapamilo (IV) ⁽²⁾.

DISPOSITIVOS:

DEFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE: Es considerada una de las opciones terapéuticas más revolucionarias de los últimos 30 años en el tratamiento de las arritmias ventriculares en pacientes con cardiopatía basal y DVI. Su eficacia y efectividad en el aumento de la supervivencia ha sido avalada en los últimos años por diversos ensayos clínicos ⁽¹²⁾. Su mecanismo de acción consiste en revertir instantáneamente las recurrencias arrítmicas mediante la aplicación de una descarga. Sin embargo, no desempeña ningún papel preventivo de las mismas.

ABLACIÓN CON CATÉTER ⁽⁹⁾: La primera ablación con catéter fue realizada en el año 1982. Inicialmente la energía empleada era la fulguración que consistía en el empleo de una corriente continua de elevada energía. Años más tarde, en 1985 se originó la ablación con catéter mediante radiofrecuencia, siendo ésta la que actualmente se sigue utilizando. El abordaje es endocárdico o epicárdico. Consigue ablaciones pequeñas ($<1\text{cm}^2$) y de profundidad limitada (trata agrediendo mínimamente el tejido circundante consiguiendo una morbilidad considerablemente baja). Tiene

una eficacia variable en función del sustrato arritmogénico, siendo más eficaz en corazones estructuralmente sanos. Su indicación requiere de la cumplimentación de tres requisitos:

- Debe ser totalmente abordable por el catéter
- Sustrato anatómico de la arritmia completamente localizado
- Taquiarritmia ventricular con buena tolerancia hemodinámica.

2.2 DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

Desde el primer implante del DAI, realizado en la década de los 80, ha aumentado notablemente el número de implantes. Con la finalidad de comprender los aspectos de mayor relevancia clínica y terapéutica, es importante tener claro el concepto teórico, la estructura y funcionamiento del mismo. Se trata de un dispositivo de tamaño relativamente pequeño que posee la capacidad y función de detectar todos aquellos ritmos cardíacos anómalos y como consecuencia y en respuesta a dicha detección, generar un estímulo o descarga eléctrica revirtiéndolos a ritmo sinusal ⁽¹³⁾.

2.2.1 HISTORIA

La creación del DAI surgió de la mano del Dr. Michael Mirowski en 1966 a partir del fallecimiento súbito de su compañero, a causa de un episodio de TV ⁽¹⁴⁾. El primer modelo fue realizado en el año 1969. Consecuencia de la novedad y desconocimiento, estos dispositivos no fueron aceptados por la sociedad. Surgieron diferentes opiniones contrariadas que ponían en duda su beneficio, lo cual derivó en ausencia de subvención para un estudio más detallado. Más tarde en 1972, surgió la asociación entre el Dr. Mirowski y el Dr. Stephen Heilman que fundaron una compañía destinada al desarrollo de los DAI. El primer implante fue realizado por el Dr. Mirowski junto a los Drs Reed y Mower en 1980 para el tratamiento de las TV recurrentes en el Johns Hopkins Hospital Center en Baltimore, EE.UU ⁽¹⁵⁾. En España, el primer implante de DAI tuvo lugar en 1985 ⁽³⁾. En ese mismo año este dispositivo innovador recibió el consenso de la *Food and Drug Administration* (FDA), tras haberse realizado aproximadamente 800 implantes en humanos ⁽¹⁴⁾. Los primeros desfibriladores no disponían de la tecnología necesaria para programar las terapias adecuadas ni el momento ideal para su administración. Las terapias ofrecidas eran choques de alta energía con capacidad de detectar únicamente la FV, obviando otras arritmias con capacidad de comprometer la vida de los pacientes. Esto generaba cierta desventaja debido a que, si en algún momento se producía algún cambio electrofisiológico en la patología basal del paciente, el dispositivo no era capaz de adaptarse a esta nueva situación dejándolo desprotegido ante el nuevo riesgo arrítmico ⁽¹⁶⁾. Estos primeros dispositivos tenían un volumen de aproximadamente 165 cc y un peso de 300 gramos. Estas características implicaban la implantación en zona abdominal (con efectos adversos importantes). Los cables eran epicárdicos (tanto los parches de desfibrilación como los electrodos encargados de detectar los eventos arrítmicos) colocados mediante esternotomía y bajo anestesia general. La vida media de las baterías era escasa, con una duración de aproximadamente 2-3 años. La implantación del primer sistema íntegramente endocárdico fue realizado en 1986 ⁽¹⁴⁾. Constaba de un sistema de cable único formado por dos electrodos de desfibrilación. Uno de los electrodos se ubicaba en la aurícula derecha o en la vena cava superior y el otro en el ventrículo derecho (VD). Más tarde, se amplió la capacidad del dispositivo siendo capaz de detectar además la TV ⁽¹⁶⁾. Las mejoras no terminaron ahí, sino que en esta época surgió el primer dispositivo programable y se incorporó la estimulación antibradicardia y la estimulación antitaquicardia (la denominada terapia ATP). Esta mejora no se limitaba sólo al ámbito científico y tecnológico, sino que además suponía una considerable mejoría de la calidad de vida ya que la terapia con ATP permitía el tratamiento de las TV sin dolor. A partir de 1990 se consiguió disminuir el tamaño de los dispositivos permitiendo cambiar la localización abdominal por la pectoral. Al mismo tiempo surge uno de los avances más

relevantes, la capacidad de aplicar choques con ondas bifásicas ⁽¹⁴⁾. Esto se ha conseguido aprovechando la carcasa metálica del generador, que a partir de ese momento se consideraba uno de los electrodos de descarga y el del VD mantenía función de segundo electrodo de desfibrilación⁽³⁾. Todas estas mejoras realizadas de manera paulatina en el tiempo han fortalecido extraordinariamente su eficacia. Los DAI actuales se caracterizan por una tecnología considerablemente superior, con un volumen de aproximadamente 59 cc y con un peso de menos de 115 gr. La vida media de las baterías actuales puede alcanzar hasta los 6-10 años, lo cual ha contribuido a disminuir la frecuencia en los recambios de generador (y con ello las complicaciones derivadas) ⁽¹⁴⁾. Tienen capacidad de reconocer un amplio abanico de eventos arrítmicos, y en respuesta generar una extensa variedad de terapias eléctricas para tratar tanto bradiarritmias como taquiarritmias.

	1989-1995	Desde 1996
Dimensiones	145 cc aprox.	59 cc aprox.
Peso	240 g aprox.	115 g aprox.
Electrodos	Parches epicárdicos	Endocárdicos
Técnica quirúrgica	Transtorácica	Transvenosa
Lugar implantación generador	Abdominal	Pectoral
Lugar de implante	Quirófano	Sala electrofisiología
Media batería	3 años	5-8 años
Media ingreso	>10 días	<5 días

Tabla 2. Evolución de las características del DAI a lo largo de la década de los 90 ⁽¹⁴⁾

2.2.2 COMPONENTES

El DAI está constituido por dos componentes fundamentalmente ⁽¹⁷⁾:

GENERADOR: Combinación de una carcasa de titanio con un bloque conector de poliuretano ⁽¹³⁾ (a través del cual se conectarán los electrodos). Su vida media está determinada por el número de descargas efectuadas, así como por el porcentaje de detección y estimulación cardíaca ⁽³⁾. A su vez, en él podemos encontrar:

Batería: compuesta por una mezcla de óxido de vanadio y litio-plata. Tiene la capacidad de descargar alta energía (aproximadamente 10 voltios) y alta corriente (aproximadamente 3 amperios). La media de energía eléctrica que puede almacenar una batería típica es de hasta 18.000 julios ⁽¹³⁾. Abarca el denominado condensador que está formado por dos conductores separados por un dieléctrico ⁽¹³⁾, en el cual se almacenará la energía necesaria para emitir una correcta y potente descarga de desfibrilación (choque eléctrico). Permite almacenar una media de energía de unos 30-45 julios.

Circuitos: imprescindibles para que se liberen los impulsos eléctricos, para la filtración y análisis de señales.

ELECTRODOS O CABLES: Se encargan de transmitir la señal eléctrica procedente desde el ápex del VD hasta el generador donde se llevará a cabo un proceso de análisis de las mismas. Del análisis resultante se produce la liberación de una respuesta que se traduce en una descarga eléctrica suficiente al corazón.

2.2.3 TIPOS DE DAI

Uno de los aspectos que ha generado gran indecisión entre los profesionales es la selección del tipo de DAI que se adapte de la manera más adecuada a las necesidades de cada paciente. Se disponen de los siguientes tipos:

- **Monocameral:** una única sonda en ventrículo derecho
- **Bicameral:** una sonda a nivel de la aurícula derecha y otra en ventrículo derecho
- **Tricameral:** además de las sondas del bicameral, incluye una tercera a nivel del ventrículo izquierdo.

Se han identificado algunas ventajas de los dispositivos bicameraleas respecto a los monocameraleas. Cabe mencionar la posible estimulación auricular en caso de disfunción del nodo sinusal, así como la posibilidad de prevención o tratamiento de arritmias auriculares mediante diferentes algoritmos diagnósticos y menos terapias inapropiadas por la mayor discriminación de las taquicardias supraventriculares con respecto a las TV. En contraste a estos datos los DAI bicameraleas son más caros con un seguimiento más dificultoso y complejo, asociados más frecuentemente a diversas complicaciones ⁽¹⁸⁾.

La Sociedad Norteamericana de Marcapasos y Electrofisiología (NASPE)/Grupo Británico de Marcapasos y Electrofisiología (BPEG) (2002) ha desarrollado un código genérico para la nomenclatura de los DAI, Código Genérico de Desfibrilador (NBD) ⁽¹⁹⁾ (Anexo 1)

2.2.4 PRUEBAS A REALIZAR ANTES DEL IMPLANTE

Es primordial realizar previamente al implante una serie de exploraciones encaminadas a conocer más en detalle la condición funcional y cardiológica del paciente estableciendo una indicación y programación más precisa. Las distintas exploraciones son ⁽²⁰⁾:

- **Pruebas complementarias básicas:** Engloban una analítica con hemograma y bioquímica completa, y estado de coagulabilidad (INR y TPT). Además, es fundamental realizar una radiografía de tórax y un ECG.
- **Ecocardiografía:** Su principal función será determinar la etiología que subyace y origina la arritmia. Aporta información concisa sobre la evolución y pronóstico del paciente.
- **Estudio hemodinámico:** La prueba más destacada en este sentido será la coronariografía y en menor proporción la ventriculografía izquierda (y derecha en caso de sospechar DAVD). Se pretende determinar el estado de las arterias coronarias que irrigan el corazón. Se fundamenta en el hecho de que la cardiopatía isquémica es en la mayoría de las ocasiones la responsable de la MSC.
- **EEF (estudio electrofisiológico):** Existía cierta controversia acerca de su obligatoriedad, siendo habitual su realización para valorar las arritmias ventriculares con fines de diagnóstico, pronóstico y terapéutico ⁽⁹⁾. A través del mismo se pueden establecer los mecanismos causantes del evento arrítmico por lo que establece indicaciones clínicas (conociendo los puntos “vulnerables” del circuito⁽⁹⁾). Sus resultados pueden establecer indicaciones profilácticas cuantificando el riesgo individual ya que la inducibilidad de una TVM sostenida mediante la estimulación ventricular programada identifica a población con riesgo incrementado de episodios arrítmicos ⁽²¹⁾. También permite definir la inducibilidad de arritmias con la finalidad de optimizar la frecuencia de corte y la estimulación antitaquicardia, así como el estudio de la conducción y función sinusal determinando la necesidad de estimulación antibradicardia.
- **Prueba de esfuerzo:** Su recomendación se fundamenta en 4 pilares: determina la frecuencia máxima del nodo sinusal permitiendo fijar en el DAI una frecuencia inferior para prevenir posibles descargas inapropiadas, determina si el paciente precisa revascularización coronaria, determina la clase funcional y define las características y tipo de arritmia de esfuerzo.

- **Resonancia magnética nuclear (RMN):** Indicada sobre todo en el caso de DAVD. Además, la RMN cardíaca con realce tardío tiene un papel importante en la ablación del sustrato arrítmico de arritmias ventriculares planificando y guiando el procedimiento ⁽²²⁾.
- **Holter:** será indispensable en los casos en que se necesiten datos como la frecuencia cardíaca mínima y máxima del paciente y para conocer las características de las TVNS.
- **Test de la mesa basculante:** para estudio de etiologías sincopales.
- **Estudios isotópicos:** estudio de la viabilidad e isquemia miocárdica.

2.2.5 TÉCNICA DE IMPLANTACIÓN

Actualmente los DAI se implantan en los laboratorios de electrofisiología alcanzando una tasa de éxito considerablemente elevada. Utilizando la vena cefálica o la subclavia izquierda (más habitual) se introduce el cable con sus correspondientes electrodos hasta el ápex del VD, quedando releggido a nivel endocárdico. El generador se implanta a nivel subcutáneo o submuscular en la región pectoral preferiblemente en el lado izquierdo. Tanto la implantación del generador como la del cable puede realizarse bajo anestesia local ⁽²³⁾. El cable situado a nivel ventricular puede ser de fijación pasiva o activa y puede contener una o dos bobinas de desfibrilación (siendo éstas las más utilizadas en la actualidad) ⁽¹⁸⁾.

2.2.6 FUNCIONES

Como hemos comentado previamente, el DAI frena una arritmia mediante la administración de una terapia eléctrica. En función del tipo de arritmia tratada las terapias se pueden clasificar en apropiadas, inadecuadas e inapropiadas ⁽¹²⁾. Las terapias apropiadas son aquellas que se aplican en consecuencia a una TV o FV muy sintomática y que no es autolimitada en el tiempo. Por el contrario, hablamos de una terapia inadecuada cuando ésta se origina en consecuencia a una TV o FV paucisintomática y autolimitada (su causa fundamental son los errores en la programación). Las terapias inapropiadas serán aquellas que se administran en consecuencia a taquiarritmias originadas fuera del ventrículo cuya causa fundamental es la fibrilación auricular (FA). Las principales funciones del DAI son las expuestas a continuación:

DIAGNÓSTICO DE TAQUICARDIAS:

El electrodo ubicado en el VD detecta la actividad ventricular, precisando si el paciente está sufriendo una TV susceptible de terapia. El criterio más ampliamente utilizado en este sentido es la frecuencia ventricular detectada. Presenta el inconveniente de no discriminar el origen de la taquicardia con la consecuente administración de choques en todas aquellas situaciones en las que la frecuencia ventricular supera el corte previamente establecido. Por ende, implica riesgo de choques innecesarios. Actualmente se puede programar la frecuencia ventricular incrementando su seguridad y eficacia ⁽¹⁷⁾. La gran mayoría de los dispositivos actuales permiten la programación de hasta tres zonas diferentes de frecuencia, incluso la programación de las terapias convenientes a aplicar en cada caso. De este modo, existe una zona de TV lenta, una zona de TV rápida y una zona de FV. Cada una de estas zonas tendrá tres fases de detección: detección inicial (diagnóstico inicial de un nuevo episodio arrítmico), confirmación (evita la administración de una terapia en los episodios arrítmicos no sostenidos si durante la carga de la energía en los condensadores la arritmia cede) y redetección (evalúa el efecto de la terapia administrada) ⁽²⁴⁾.

ESTIMULACIÓN ANTITAQUICARDIA (EAT):

También denominada terapia ATP. En la zona de FV aproximadamente un 66-76% de las arritmias detectadas son TVM rápidas susceptibles de terapia con EAT ⁽²⁵⁾. Es eficaz aproximadamente en el

90% de los casos⁽²³⁾. Consiste en emitir una estimulación de una frecuencia superior a la de la propia taquicardia con el objetivo de conseguir el bloqueo del circuito de reentrada (mecanismo de producción de la mayoría de las TV en pacientes con cardiopatía estructural de base)⁽²⁴⁾. Las señales eléctricas se acoplan según normas prefijadas al intervalo R-R de la taquicardia que se puede ir programando según las necesidades de cada momento⁽²³⁾. Se han desarrollado distintos esquemas de aplicación, siendo los más empleados las rampas de estimulación y los trenes o ráfagas. Los trenes se caracterizan por su regularidad manteniendo siempre un mismo ciclo. Por el contrario, en el caso de las rampas el ciclo no es constante, sino que se va acelerando o demorando en función de las características de cada impulso. Tanto una modalidad como la otra son igual de eficaces y seguras⁽²⁴⁾. Los DAI actuales se caracterizan por la posibilidad de planificar el número máximo de EAT que pueden administrarse. Incluso facilitan la posibilidad de emplear una terapéutica más agresiva en aquellos casos en los que la taquicardia evoluciona a FV⁽²³⁾. Las principales ventajas que presenta son su carácter totalmente indoloro y su capacidad de disminuir el riesgo de arritmias auriculares. Por otro lado, el principal inconveniente que no hay que perder de vista es que en determinados casos puede ocasionar el efecto contrario incrementando la celeridad de la TV (incidencia cercana al 10%⁽³⁾), con riesgo aumentado de evolución a FV⁽²⁴⁾.

ESTIMULACIÓN ANTIBRADICARDIA (EAB):

Se emplea en el caso de bradiarritmias. Esta función es idéntica a la realizada por el marcapasos y su programación se realiza de la misma manera. Con esta modalidad se consigue evitar la implantación de dos dispositivos (DAI y marcapasos) y en consecuencia evitar posibles interacciones⁽²⁴⁾.

DESFIBRILACIÓN:

Es precisamente la desfibrilación la que ha dado origen al DAI. Desde su creación, el principal empeño de todos los investigadores y profesionales fue asegurar una desfibrilación 100% eficaz en cualquier circunstancia⁽¹⁷⁾. Para lograr la desfibrilación de los ventrículos es imprescindible conseguir la despolarización sincrónica de lo que se denomina masa crítica, es decir de una determinada proporción de masa miocárdica de ambos ventrículos, mediante la liberación de una corriente ininterrumpida⁽²³⁾. Las variables que se pueden programar en la terapia de desfibrilación son las siguientes⁽²⁴⁾:

Forma de la onda: monofásica o bifásica. Lo más habitual son las descargas bifásicas, siendo más eficientes en términos de reducción de los umbrales de desfibrilación (reducción media del 30%⁽²³⁾)

Energía almacenada en el condensador: en la primera descarga emitida por el desfibrilador se puede ajustar el grado de energía, mientras que las descargas restantes (aproximadamente una media de 6) tendrán una energía de descarga máxima (28-40 julios).

Descarga obligada o no obligada

Polaridad de la descarga: Con las descargas bifásicas se ha conseguido la inversión de la carga eléctrica de los electrodos durante la desfibrilación. Si por alguna circunstancia la descarga en un sentido falla, el dispositivo puede invertir la secuencia en busca de una mayor eficacia.

REGISTRO Y ALMACENAMIENTO:

Hace referencia a la “memoria” del desfibrilador. Esto ha supuesto una extraordinaria mejora en el funcionamiento del mismo. De esta manera, el DAI tiene capacidad de almacenar absolutamente todos los eventos arrítmicos detallando sus características y especificando incluso de manera

concisa el momento en el que se produjeron y su duración. También recopila datos acerca de la terapia generada pudiendo determinar si fue adecuada o no en base al origen de la arritmia. Con estos datos, en las sucesivas revisiones se irán ajustando las características del DAI para aumentar su eficacia, así como para evitar choques innecesarios ⁽¹⁷⁾.

2.2.7 COMPLICACIONES

Gracias al desarrollo técnico, la morbimortalidad ha descendido de manera considerable. Hay escasos estudios realizados en este sentido que puedan corroborar irrefutablemente esta afirmación. Sin embargo, cabe mencionar dos de mayor relevancia. El primero fue llevado a cabo en 2003 en EE. UU. Se observó la tasa de complicaciones surgidas antes del alta hospitalaria en un total de 30.984 implantes, obteniendo una incidencia cercana al 10,8% con una mortalidad asociada del 1%. El segundo abarcaba 440 implantes con un seguimiento aproximado de 46 meses, observando una incidencia cercana al 10% de complicaciones con una mortalidad del 0,2% ⁽²⁶⁾. Las complicaciones que se pueden dar son las que exponemos a continuación ⁽²⁶⁾:

INFECCIONES:

Incidencia aproximada de 0.5-1.2% (en los dispositivos de localización prepectoral), siendo superior en otras localizaciones como la subcutánea. Los gérmenes más frecuentemente asociados son gérmenes saprófitos de la piel, destacando los estafilococos. Hay factores que pueden propiciar su aparición como por ejemplo características intrínsecas al paciente como un sistema inmune deprimido y la implantación en centros desprovistos de la experiencia necesaria para una correcta actuación. Los signos de alarma son el dolor local que se acompaña de inflamación y enrojecimiento e incluso supuración a nivel de la herida y de la bolsa del generador. Menos frecuentes serán las manifestaciones a nivel sistémico.

HEMATOMA/HEMORRAGIA:

Incidencia de 2-5%. Como factores predisponentes o favorecedores son considerados la administración precoz de heparina a dosis elevadas tras el implante, la vía subclavia con respecto a la disección cefálica, incluso la localización a nivel subpectoral respecto a la subcutánea. Frecuentemente se manifiesta a lo largo de la primera semana post-implante. Supone un riesgo importante en el incremento de la morbimortalidad con las consecuencias que esto conlleva tanto para el paciente como para el hospital (ya que supone una estancia hospitalaria más prolongada lo cual traduce un aumento del gasto). Para prevenirla se propone evitar al máximo la heparinización precoz a dosis elevadas siempre y cuando esto no aumente el riesgo embólico del paciente.

NEUMOTRÁX:

Complicación íntimamente ligada al acceso vascular empleado. El más utilizado en la práctica clínica es el de la vía subclavia, asociando una tasa de neumotórax cercana al 1% (superior al de la disección cefálica).

DERRAME PERICÁRDICO:

Fisiopatológicamente se debe a las sondas situadas a nivel de las paredes cardíacas, que en determinados casos originan perforación parietal y afectación del pericardio visceral, cuya disruptión permitirá la entrada de sangre originando el derrame. Entre los factores de riesgo encontramos el empleo de esteroides sistémicos, las sondas con estimulación transitoria y sondas de fijación activa ubicadas a nivel de la pared lateral auricular o ventricular. Su expresión máxima es el taponamiento que implica la necesidad de pericardiocentesis urgente.

DISLOCACIÓN DE LAS SONDAS:

Pueden ocasionar elevación del umbral de estimulación. Es una complicación que acontece generalmente más a largo plazo, tras varias semanas o incluso meses del implante (no obstante, puede ocurrir en los siguientes días hasta en un 3.8-4.8% de los casos). La incidencia es variable en función de la localización de los electrodos, siendo más frecuente a nivel del ventrículo izquierdo (con una incidencia en torno al 4-15%), seguida de la localización en aurícula (1-8%) y finalmente la localización en ventrículo derecho (1-4%).

DESCARGAS INAPROPIADAS:

La causa subyacente mayoritariamente son las taquicardias supraventriculares y arritmias auriculares que el dispositivo trata como ventriculares, es un problema aún habitual que se estima que ocurre en aproximadamente 11-41% de los casos ⁽²⁴⁾.

2.2.8 SEGUIMIENTO

Previamente al alta se revisa al paciente y el dispositivo asegurando su correcto funcionamiento. El seguimiento posterior se realizará al cabo de un mes y posteriormente con una periodicidad de entre 3 y 6 meses. En las distintas revisiones se valora el estado funcional del paciente, así como la posible sintomatología, la integridad del sistema y el estado de la batería y se revisará la memoria del DAI valorando los eventos arrítmicos y las terapias administradas con la finalidad de realizar las modificaciones necesarias en la programación del dispositivo ⁽²⁷⁾.

2.2.9 PREDICTORES DE AUSENCIA DE EFICACIA DEL DAI

Además de los predictores de MSC, otro interrogante que suscita la preocupación de los profesionales es la identificación de aquellas características de los pacientes en los que el DAI no aportaría ningún beneficio, pacientes a los se sometería al riesgo implícito de los DAI sin beneficio alguno. En relación a esto, cabe mencionar un análisis post-hoc del estudio MADIT II que identificó factores relacionados con peor pronóstico y por ende menor beneficio de la terapia con DAI. Estos factores son la FA, NYHA>II, QRS>120 ms, BUN>26 mg/dl (nitrógeno ureico en sangre) y una edad >70 años. Además, un BUN>50 mg/dl y una creatinina >2,5 mg/dl se ha relacionado con un pronóstico mucho peor. El DAI se asoció a una disminución de riesgo de aproximadamente 60% en pacientes con 1 o 2 factores de riesgo, sin obtener ningún beneficio en pacientes sin factores de riesgo o con factores del alto riesgo ⁽²⁸⁾.

2.2.10 DAI EN ESPAÑA

El aumento progresivo en la utilización de los DAI en los últimos años, queda reflejado en el Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable (XV) del año 2019 de la SEC (sección de electrofisiología y arritmias de la Sociedad Española de Cardiología) ⁽⁶⁾. En su elaboración han cooperado la mayor parte de los centros encargados de su implantación en España (aproximadamente 173 hospitales). En el año 2018 se llevaron a cabo aproximadamente unos 6.421 implantes (137/millón) incluyendo en esta cifra tanto los primoimplantes como los recambios de generador. Esta cifra es más alta respecto al año anterior ya que en 2017 se llevaron a cabo unos 6.273 implantes (135/millón). La distribución de implantes por comunidades muestra una importante disimilitud, hecho que llama la atención dada la homogeneidad del sistema de salud español. A pesar de este aumento, el número de DAI implantados en España es muy inferior (ocupando el último lugar de la clasificación) con respecto a la media de implantes en Europa (dentro de los países europeos, es Alemania la que encabeza la clasificación con un total de 485

implantes/millón). No obstante, a pesar de que el número de implantes a nivel europeo es superior en comparación con España, en Europa no se ha objetivado ningún aumento en el año 2018 respecto a los anteriores.

Otro aspecto que queda reflejado en el registro y que respalda la importancia de la prevención primaria, es que durante los últimos años la indicación del DAI como prevención primaria ha ido aumentando gradualmente año tras año: en 2018 hasta un 65,7% fueron indicaciones para prevención primaria, un claro aumento respecto al año 2009 que fue de tan solo un 55,9%. Según el registro, la cardiopatía que con mayor frecuencia ha sido responsable de la indicación de implante fue la cardiopatía isquémica (hasta un 53,8% del total de primoimplantes realizados). La segunda en frecuencia es la MCD no isquémica (cerca del 29%). La constante que se ha podido objetivar en las distintas etiologías ha sido la indicación del DAI como prevención primaria de la MSC.

2.2.11 INDICACIONES EN PREVENCIÓN PRIMARIA

Desde sus inicios, los usos del DAI han sido muy claros en prevención secundaria. Sin embargo, novedosos estudios ponen de manifiesto la utilidad del mismo en el ámbito de la prevención primaria (es decir, en pacientes sin episodios de arritmias ventriculares malignas ni parada cardíaca previa pero que tienen riesgo de padecerlas). Según la última guía de la Sociedad Europea de Cardiología de prevención de muerte súbita del año 2015 ⁽²⁾ el DAI está indicado como prevención primaria en las siguientes situaciones:

- En IC sintomática en clase funcional NYHA II-III y con una FEVI <35%, si tras un periodo de 3 meses de tratamiento médico no se ha conseguido manejar y que tengan una expectativa de supervivencia superior a 1 año en:
 - Etiología isquémica (tras un período de al menos 6 semanas tras el infarto), indicación clase I y nivel de evidencia A
 - Etiología no isquémica, indicación clase I y nivel de evidencia B.
- Es una opción terapéutica en pacientes incluidos en lista de espera para recibir un trasplante cardíaco (indicación clase IIA y nivel de evidencia C)
- En pacientes con MCH con riesgo de MSC de:
 - >6% al cabo de 5 años (indicación clase IIA con un nivel de evidencia B)
 - 4-6% al cabo de 5 años (indicación clase IIB con un nivel de evidencia B)
 - <4% al cabo de 5 años (indicación clase IIB con un nivel de evidencia B)

Previa evaluación clínica del riesgo de sufrir complicaciones a lo largo de su vida, así como teniendo en cuenta la posible afectación global de su calidad de vida.

- En pacientes con DAVD con factores de riesgo de arritmias ventriculares, previa evaluación clínica del riesgo de sufrir complicaciones a lo largo de su vida, así como teniendo en cuenta la posible afectación de su calidad de vida (indicación clase IIB con un nivel de evidencia C).
- En pacientes con miocardiopatía de Chagas y FEVI <40% (indicación clase IIA con nivel de evidencia C)
- En pacientes con SQTL y que han tenido algún episodio de síncope a pesar del tratamiento correcto con betabloqueantes (indicación clase IIA con nivel de evidencia B).
- En pacientes con síndrome de Brugada y con algún episodio de síncope (indicación clase IIA con nivel de evidencia C)
- En pacientes con síndrome de Brugada que durante la estimulación ventricular programada tienen episodios de FV (indicación clase IIB con nivel de evidencia C)

- En pacientes con taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica junto con betabloqueantes y con/sin flecainida que han tenido algún episodio previo de síncope (indicación clase I con nivel de evidencia C).
- En pacientes con enfermedad cardíaca valvular que tras la intervención quirúrgica cumple criterios de prevención de MSC (indicación clase I con nivel de evidencia C)

2.2.12 ESTUDIOS SOBRE EL USO DEL DAI EN PREVENCIÓN PRIMARIA

Los estudios que reflejan la utilidad del DAI en prevención primaria se dividen según la causa originaria de la cardiopatía:

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: su eficiencia ha sido avalada por ensayos clínicos aleatorizados y controlados.

MADIT I (*multicenter automatic desfibrillator trial, 1996*)⁽²⁹⁾:

Primer ensayo que ha analizado la efectividad del DAI en prevención primaria comparándolo con la terapia convencional (amiodarona). Incluyeron 196 pacientes seguidos durante un periodo de 27 meses, registrándose al cabo del mismo 39 muertes entre los pacientes en tratamiento con terapia convencional (27 atribuidas a causas cardíacas) y 15 muertes entre los pacientes con DAI (11 atribuidas a causas cardíacas). Concluyeron que el DAI en estos pacientes ha disminuido de manera significativa la mortalidad global (disminución de hasta el 54%⁽¹¹⁾, $p=0,009$) frente al tratamiento antiarrítmico convencional.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN⁽¹¹⁾:

- Antecedente de infarto agudo de miocardio (IAM)
- FEVI<35%
- TVNS
- TVS inducida mediante EEF que no responde con la administración intravenosa de procainamida

CABG-PATCH (*coronary artery bypass graft, 1997*)⁽³⁰⁾:

Incluyeron 900 pacientes, de los cuales 454 fueron sometidos únicamente a cirugía de revascularización y a 446 además de la cirugía se les implantó un DAI⁽¹¹⁾. Tras un seguimiento aproximado de 32 meses concluyeron que no existían diferencias significativas en la mortalidad entre ambos grupos ($p=0,64$). En el grupo de pacientes a los que se les implantó el DAI han habido 101 muertes frente a las 95 ocurridas en los pacientes que únicamente fueron sometidos a cirugía de revascularización.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN⁽¹¹⁾:

- Cirugía de revascularización cardíaca
- FEVI <36%
- ECG con promedio de señales positivo

MUSTT (*multicenter unsustained tachycardia trial, 1999*)⁽³¹⁾:

Su propósito fue demostrar que la terapia antiarrítmica (ya sea farmacológica o mediante DAI) dirigida mediante EEF disminuía la mortalidad en comparación con pacientes que no tomaban ninguna terapia antiarrítmica⁽¹¹⁾. Incluyeron 704 pacientes. Los resultados obtenidos mostraron que el tratamiento con DAI dirigido por EEF ha disminuido la mortalidad global en un 27% respecto a los pacientes que no han recibido ninguna terapia antiarrítmica.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN⁽¹¹⁾:

- Antecedente de IAM
- FEVI<40%
- TVNS
- TV inducida en EEF

MADIT II (2002)⁽³²⁾:

El principal objetivo fue determinar si el DAI es eficaz como prevención primaria de la MSC en pacientes con antecedentes de IAM y con la función ventricular gravemente deteriorada. Fueron incluidos 1.232 pacientes, de los cuales a 742 se les implantó el DAI y al resto se le administró la terapia convencional. Tras un seguimiento aproximado de 20 meses se ha registrado una disminución en la

CRITERIOS DE INCLUSIÓN⁽¹¹⁾:

- Antecedente de IAM
- FEVI<30%

mortalidad global del 31% ($p=0,016$) en los pacientes con DAI (mortalidad del 14,2%) frente a los pacientes con tratamiento antiarrítmico (mortalidad del 19,8%). Todos estos datos se demostraron de manera global, no obstante, no se han podido evidenciar diferencias significativas en los análisis por subgrupos.

DINAMIT (defibrillator in acute myocardial infarction trial, 2004) ⁽³³⁾:

Se incluyeron 674 pacientes asignados de forma aleatoria en dos grupos: pacientes a los que se les implantó el DAI y pacientes a los que se les administró la terapia convencional. Tras un seguimiento de 30 meses concluyeron que no existían diferencias significativas en la mortalidad global entre ambos grupos, por lo que el uso del DAI en prevención primaria en pacientes con infarto agudo de miocardio reciente (<40 días) no ha podido ser corroborado ($p=0,66$).

CRITERIOS DE INCLUSIÓN ⁽¹¹⁾:

- Antecedente de IAM (entre 6-40 días post-infarto)
- FEVI<35%
- Función autónoma cardíaca alterada

CARDIOPATÍA NO ISQUÉMICA: en este caso su eficiencia es controvertida

CAT (cardiomyopathy trial, 2000) ⁽³⁴⁾:

En este ensayo fueron incluidos 104 pacientes asignados de forma aleatoria en dos grupos: pacientes con DAI y pacientes con terapia convencional. Tras un seguimiento aproximado de 5 años concluyeron que no existen diferencias significativas en la mortalidad global entre ambos grupos ($p=0,554$) ⁽¹¹⁾.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN ⁽¹¹⁾:

- Clase funcional NYHA II/III
- MCD (inicio <9 meses)
- FEVI <30%
- TVNS asintomática

AMIOVIRT (amiodarone vs implantable defibrillator in patients with non-ischaemic cardiomyopathy and asymptomatic non-sustained ventricular tachycardia, 2000) ⁽³⁵⁾:

Se incluyeron un total de 103 pacientes. Los resultados obtenidos muestran que no existen diferencias significativas en la mortalidad global ($p=0,80$) entre los pacientes tratados con amiodarona (supervivencia al cabo de un año del 90% y al cabo de tres años del 88%) y los pacientes a los que se les implantó el DAI (supervivencia al cabo del año del 96% y al cabo de tres años del 87%). Los pacientes que recibieron amiodarona tuvieron un periodo más largo libre de arritmias con respecto a los pacientes con DAI.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN ⁽¹¹⁾:

- Clase funcional NYHA I-III
- MCD
- TVNS
- FEVI <35%

DEFINITE (prophylactic defibrillator implantation in patients with non-ischaemic dilated cardiomyopathy, 2004) ⁽³⁶⁾:

Incluyeron un total de 458 pacientes asignados de forma aleatoria en dos grupos: grupo con tratamiento convencional y grupo con DAI. Tras un seguimiento de 29 meses, las conclusiones obtenidas son que el DAI en este grupo reduce de manera significativa la mortalidad por arritmia (disminución del 80% ⁽¹¹⁾, $p=0,006$). Por otra parte, reduce de manera no significativa la mortalidad global ($p=0,08$).

CRITERIOS DE INCLUSIÓN ⁽¹¹⁾:

- MCD
- Extrasístole ventricular o TVNS
- FEVI <36%

SCD-HeFT (sudden cardiac death in heart failure trial, 2005) ⁽³⁷⁾:

Se han incluido 2.521 pacientes asignados aleatoriamente a tres grupos: pacientes a los que se les implantó el DAI, pacientes a los que se les administró la amiodarona y pacientes a los que se les administró la terapia convencional. Tras un seguimiento de 45 meses concluyeron que en el grupo de pacientes con DAI la mortalidad global ha disminuido en

CRITERIOS DE INCLUSIÓN ⁽¹¹⁾:

- Clase funcional NYHA II/III
- FEVI <35%
- IC congestiva (de causa isquémica y no isquémica)

un 23% ($p=0,007$) respecto al grupo de pacientes con tratamiento convencional, mientras que el grupo de pacientes que han recibido amiodarona no han mostrado un aumento de la supervivencia ($p=0,53$).

ESTUDIO DANISH:

Supuso una gran contracorriente para los resultados y conclusiones obtenidas en los estudios anteriores. Este estudio danés se ha elaborado con la intención de establecer si realmente el DAI tenía eficacia en la prevención de la MSC en pacientes con IC de causa no isquémica. Se han incluido un total de 1.116 pacientes asignados de manera aleatoria en dos grupos: pacientes a los que se les implantó el DAI y pacientes a los que no se les implantó. Tras un seguimiento de 67 meses, concluyeron que los pacientes a los que se les implantó el DAI no tuvieron una disminución significativa de la mortalidad global respecto a los pacientes sin DAI ⁽³⁸⁾.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- MCD
- FEVI <35%

Por tanto, de todos estos estudios se puede concluir que el DAI es eficaz en la prevención primaria de la MSC en pacientes con cardiopatía isquémica, pero es algo controvertido en cardiopatía no isquémica.

3 OBJETIVOS

Determinar la eficacia y seguridad del DAI en la prevención primaria de la MSC en pacientes consecutivos a los que se les implanta el DAI siguiendo las indicaciones de las guías clínicas. La finalidad buscada es afinar de la manera más precisa posible qué características funcionales de la propia persona y del evento arrítmico, son las más idóneas para obtener un beneficio máximo de la terapia con desfibrilador.

4 MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Con la finalidad de lograr los objetivos previamente especificados, se diseñó un estudio de tipo analítico y longitudinal. La cohorte empleada se recogió de forma retrospectiva siendo constituida por pacientes que recibieron un DAI en prevención primaria y controlados periódicamente tras el implante valorando su evolución y la existencia de complicaciones. Los datos del estudio se recogieron de una base de datos anónimizada gestionada por la Unidad de Arritmias del Hospital Universitario Miguel Servet. El proceso de anónimización fue llevado a cabo mediante la enumeración de los pacientes de forma consecutiva.

4.2 MUESTRA

Se incluyeron un número total de 200 pacientes. La muestra fue recogida durante un período temporal de 2 años, comprendidos entre 2017-2019. Los criterios de inclusión considerados son los presentes en la guía clínica europea del año 2015 ⁽²⁾.

4.3 VARIABLES DEL ESTUDIO

1. Variables demográficas: se consideraron:

- Sexo: variable cualitativa dicotómica considerando las categorías “hombre” y “mujer”

- Edad de los pacientes en el momento en el que se procedía a realizar el implante del DAI: variable cuantitativa continua expresada en años.
2. **TVNS** documentada previamente al implante: variable cualitativa dicotómica con dos categorías: presencia/ausencia
3. **Tipo de cardiopatía:** variable cualitativa. Se han considerado la ausencia de cardiopatía, la cardiopatía isquémica, la MCD, las canalopatías (fundamentalmente el síndrome de Brugada y el SQTL), la MCH, la DAVD, la miocardiopatía no compactada, las miocarditis, la cardiopatía originada tras quimioterapia, la cardiopatía valvular, la cardiopatía congénita y las cardiopatías infiltrativas (principalmente la amiloidosis)
4. **FEVI:** variable cuantitativa continua
5. **Factores de riesgo cardiovascular:**
 - Hipertensión arterial (HTA): variable cualitativa dicotómica
 - Diabetes mellitus (DM): variable cualitativa dicotómica
 - Fibrilación auricular: variable cualitativa dicotómica
6. **Tratamiento farmacológico** previo al implante, considerando:
 - Fármacos antiarrítmicos: variable cualitativa que incluye las siguientes categorías: Ninguno, Trangorex, Apocard, Quinidina, Sotalol, Disopiramida.
 - Beta-bloqueantes: variable cualitativa dicotómica
7. **Tipo de DAI.** Variable cualitativa, incluyendo las siguientes categorías: subcutáneo, monocameral, bicameral y resincronización.
8. **Fecha del primer implante del DAI**
9. Seguimiento:
 - **Tratamiento farmacológico:**
 - Fármacos antiarrítmicos: variable cualitativa que incluye las siguientes categorías: ninguno, Trangorex, Sotalol, Quinidina y Apocard.
 - Beta-bloqueantes: variable cualitativa dicotómica.
 - **Taquicardias ventriculares**: variable cualitativa constituida por las siguientes categorías: ningún episodio taquicárdico, TVNS y TVS.
 - **Fibrilación auricular**: variable cualitativa dicotómica. Se incluyeron tanto la fibrilación auricular originada antes del implante y con episodios durante el seguimiento como la originada por primera vez tras el implante.
 - **Descargas adecuadas** administradas por el desfibrilador: variable cualitativa dicotómica. Se consideraron como descargas adecuadas las administradas en consecuencia a TVS.
 - **Complicaciones**, siendo incluidas tanto las agudas como las crónicas. Variable cualitativa constituida por las siguientes categorías: ninguna complicación, descarga inapropiada, infección o endocarditis (siendo considerada tanto la originada en el dispositivo como en tejido cardíaco), dislocación (de cables o generador), neumotórax, rotura de cable y el derrame pericárdico.
 - **Fecha del último seguimiento**
 - **Meses de seguimiento**: variable cuantitativa continua

4.4 PROGRAMACIÓN

La terapia antitaquicardia se programó de acuerdo a la programación tipo “frecuencia alta” del estudio MADIT-RIT⁽³⁹⁾: Zona de monitor entre 170-199 lpm y zona de terapia con estimulación antitaquicardia y primera descarga de baja energía a partir de 200 lpm con un tiempo de detección de 2,5 segundos. Segunda descarga programada a la máxima energía que permita el generador.

4.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para definir las características de la cohorte a estudio, las variables continuas se expresan en forma de n, calculando la media como medida de tendencia central y la desviación típica (mínimo-máximo) como medida de dispersión. Así mismo, para las variables categóricas se han aplicado medidas de frecuencia y porcentaje. El valor predictivo de las variables se analizó mediante un test de regresión logística binaria. La significación estadística se fijó en $p<0,05$. El análisis estadístico se realizó mediante el software de IBM® SPSS® v.19.

5 RESULTADOS

5.1 ANÁLISIS ESTADÍSTICO DESCRIPTIVO GENERAL

En el estudio se incluyeron un total de 200 pacientes con implante de DAI en prevención primaria que se siguieron durante una media de $21,65 \pm 34,72$ meses con un mínimo de 0 y un máximo de 197 meses. Se trata de una muestra compuesta por 153 varones (76,1%) y 47 mujeres (23,4%), con una edad media de $63,40 \pm 11,626$ años, siendo la edad mínima los 20 años y la máxima 85. La proporción por intervalos de edad y sexo se expone a continuación:

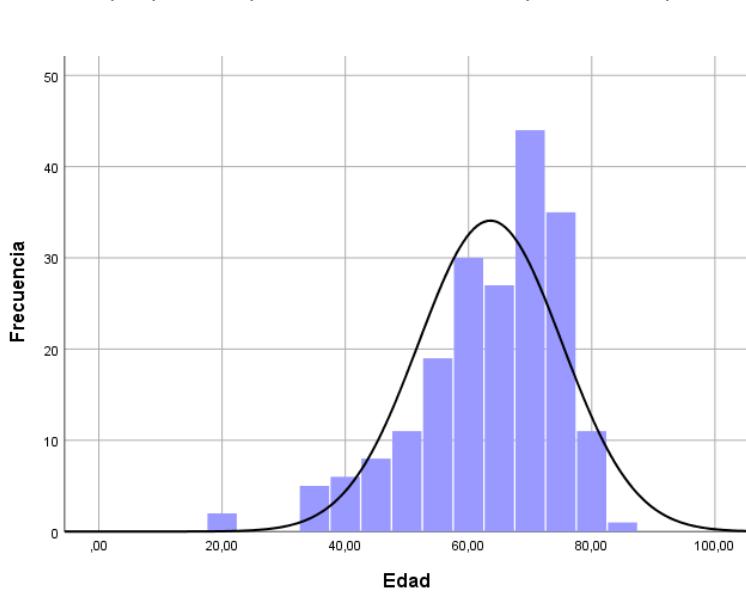


Figura 1: Histograma que muestra la distribución de los pacientes según edad en el momento del implante del desfibrilador

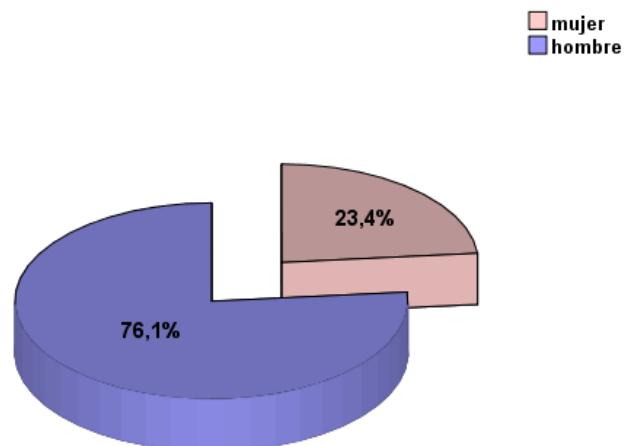


Figura 2: Diagrama de sectores que muestra la proporción hombres-mujeres del total de la muestra

La FEVI promedio del grupo estudiado fue de $35,86 \pm 14,502$. La FEVI mínima encontrada en estos pacientes fue de 12% y la máxima de 82%. Siguiendo la distribución que a continuación se muestra:

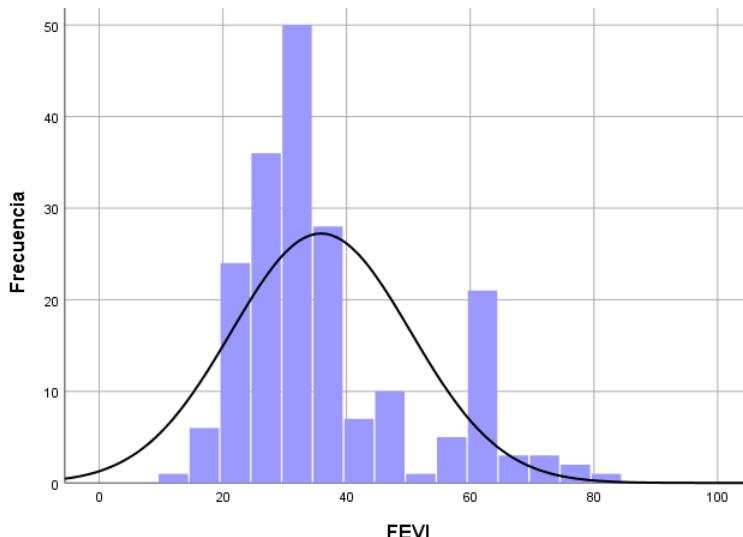


Figura 3: Histograma que muestra la distribución de la FEVI

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR:

El 53,7% (n=108) de los pacientes son hipertensos y el 45,3% (n=91) presentan normotensión. El 34,8% (n=70) de los pacientes son diabéticos respecto al 64,7% (n=130) que no lo son. Del total de la muestra hasta un 39,3% (n=79) presentaron fibrilación auricular, respecto al 58,7% (n=118) en ritmo sinusal.

TVNS ANTES DEL IMPLANTE:

Hasta un 44,8% (n=90) de los pacientes estudiados presentaron en algún momento previo al implante al menos un episodio de TVNS, en contraste con el 54,2% (n=109) que no manifestaron en ningún momento previo al implante la taquicardia.

TRATAMIENTO MÉDICO PREVIO AL IMPLANTE:

Del total de la muestra hasta un 68,7% (n=138) de los pacientes estaban bajo tratamiento con betabloqueantes. En contraste a esta cifra encontramos que los fármacos antiarrítmicos se pautaron en menor medida ya que hasta un 69,2% (n=139) no tomaban ningún tipo de fármaco antiarrítmico, un 16,9% (n=34) tomaban amiodarona y tan solo un 0,5% (n=1) tomaban Disopiramida.

CARDIOPATÍA:

La cardiopatía que con mayor frecuencia derivó en indicación de DAI en prevención primaria fue la cardiopatía isquémica (hasta un 38,3%, n=77). La siguen la miocardiopatía dilatada (25,4%, n=51), la miocardiopatía hipertrófica (12,4%, n=25) y la cardiopatía valvular (8,5%, n=17).

Fueron menos frecuentes la cardiopatía resultante tras quimioterapia (4,5%, n=9), las canalopatías (3%, n=6), las miocarditis (2,5%, n=5), las cardiopatías congénitas (2,5%, n=5), la miocardiopatía no compactada (1,5%, n=3) y en último lugar la miocardiopatía infiltrativa (0,5%, n=1). La distribución y frecuencia de las distintas cardiopatías consideradas en el estudio, se muestran a continuación:

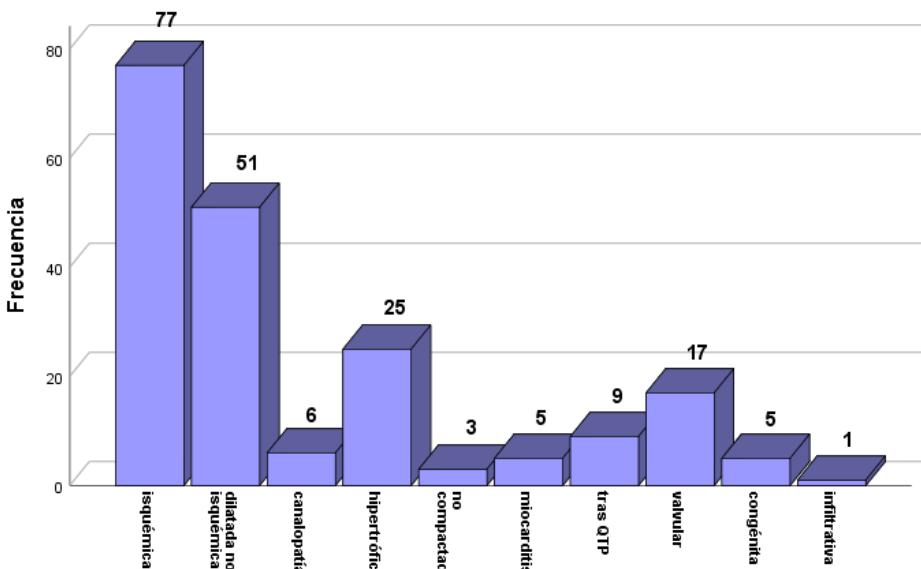


Figura 4: Gráfico de barras que muestra la distribución de los diferentes tipos de cardiopatía

TIPO DE DAI:

Se implantaron hasta un 51,2% (n=103) de terapias de resincronización cardíaca, un 21,9% (n=44) dispositivos monocamerales, un 14,9% (n= 30) desfibriladores subcutáneos y un 11,4% (n= 23) dispositivos bicamerales.

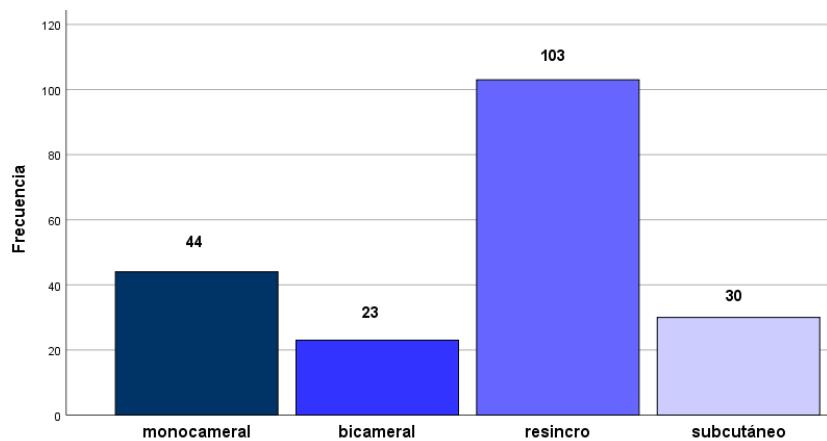


Figura 5: Gráfico de barras que muestra la distribución de los tipos de DAI

SEGUIMIENTO:

Durante el seguimiento realizado tras el implante del desfibrilador se observó la frecuencia de las taquicardias ventriculares y de la fibrilación auricular obteniendo los siguientes resultados: un 17,9% de los pacientes de la muestra total presentaron algún episodio de TVNS, un 4% presentaron episodios de TVS y hasta un 76,1% de los pacientes evolucionaron favorablemente sin presentar ningún tipo de taquiarritmia ventricular. Respecto a la fibrilación auricular los resultados muestran que hasta un 34,3% de los pacientes presentaron algún episodio tras el implante, mientras que la mayoría (56,7%) mantuvieron ritmo sinusal.

Hasta en un 4% (n=8) de los pacientes, el DAI efectuó alguna descarga en consecuencia a taquicardias ventriculares.

Asimismo, se ha analizado el tratamiento médico que precisaron los pacientes tras el implante del desfibrilador obteniendo que hasta un 88,6% del total de la muestra precisaron además tratamiento con beta-bloqueantes y tan solo un 18,4% del total precisó de fármacos antiarrítmicos (siendo el más empleado la amiodarona).

En cuanto a las complicaciones surgidas durante el seguimiento a corto y largo plazo de estos pacientes se obtuvo que un 80,1% (n=161) del total de la muestra evolucionó favorablemente sin presentar ninguna de las complicaciones consideradas. Por otro lado, el 13,9% (n=28) de los pacientes presentaron diferentes complicaciones y el 6% (n=12) restante lo constituyen pacientes en cuyo seguimiento no se ha especificado la presencia o ausencia de las mismas. Del 13,9% que presentaron complicaciones, la distribución de las mismas es la siguiente: un 6% (n=12) presentaron dislocación de cables o electrodos, un 3% (n=6) rotura de cable, un 2,5% (n=5) presentaron descargas inapropiadas, un 2% (n=4) presentaron infección/endocarditis y un 0,5% (n=1) presentaron derrame pericárdico.

5.2 ANÁLISIS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA BINARIA:

Con la finalidad de determinar qué características o factores de riesgo y pronósticos intrínsecos de los pacientes y de su patología tienen la capacidad de predecir la eficacia del DAI tras el implante, se realiza un análisis de regresión logística binaria por etapas hacia atrás con la determinación de la razón de riesgo y su intervalo de confianza (IC) del 95%.

Para ello, se acepta la eficacia del DAI en base a las descargas adecuadas efectuadas en el seguimiento en consecuencia de TVS. Para el diseño de este análisis se ha asignado como variable dependiente las descargas adecuadas tras el implante, variable dicotómica que toma como valores “sí” o “no” descargas.

Como posibles variables predictoras independientes de descargas en el seguimiento se han considerado la edad, el sexo, las TVNS previas al implante del DAI, el tipo de cardiopatía y como factor cardiovascular se ha considerado la DM. La selección de las mismas se fundamenta en criterios clínicos, siendo las variables citadas las que se consideraron de mayor relevancia clínica en la población de este estudio. El modelo planteado clasifica correctamente el 95,9% de los casos de descargas adecuadas tras el implante.

Tabla 3. Resultado del análisis de regresión logística binaria

Variables	B	Error estándar	P	Exp (B)	IC95% Exp(B)	
					Inferior	Superior
TVNS	2,174	1,079	0,044	8,793	1,060	72,908

El único predictor independiente de descargas tras el implante son las TVNS que el paciente tiene antes del implante. Los pacientes con TVNS presentan un riesgo de 8,793 (IC95% 1,060-72,908) superior de presentar descargas del DAI en el seguimiento respecto a los pacientes que no tienen estos episodios arrítmicos, con un valor de p=0,044, valor estadísticamente significativo.

Tabla 4. Resumen de modelo

PASO	-2 Log de la verosimilitud	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
1	58,860	0,039	0,135
2	58,862	0,039	0,135
3	58,886	0,039	0,134
4	58,934	0,039	0,133
5	59,080	0,038	0,131
6	60,312	0,032	0,110

La estimación ha finalizado en el número de iteración 7 porque las estimaciones de los parámetros han cambiado en menos de 0,001

Tabla 5. Prueba de Hosmer y Lemeshow

PASO	Chi-cuadrado	P
1	5,142	0,742
2	5,148	0,742
3	5,941	0,654
4	5,374	0,717
5	2,833	0,830
6	0	

Gracias a los resultados mostrados en la *Tabla 4* podemos afirmar que aproximadamente un 3% (R cuadrado de Cox y Snell) de la variación que presenta la variable dependiente (descargas adecuadas durante el seguimiento) se explica con las variables independientes que hemos incluido en el estudio.

Como prueba de bondad de ajuste del análisis de regresión hemos empleado la prueba de Hosmer –Lemeshow (*Tabla 5*) que contrasta a través del χ^2 la presencia de descargas contra la frecuencia que se espera. En nuestro caso al obtener un valor de $p>0,05$ podemos inferir que no existen diferencias estadísticamente significativas entre la frecuencia esperada y la que predice nuestro estudio.

6 DISCUSIÓN

Sin duda, el DAI constituye una de las herramientas de mayor relevancia en pacientes con diferentes taquiarritmias ventriculares y disfunción ventricular severa. Su gran eficacia ha promovido numerosos intentos destinados a conocer las características clínicas de los pacientes que mayores beneficios podrían obtener a raíz de la terapia con DAI. Según el Registro Español de DAI del año 2019⁽⁶⁾, realizado por la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la SEC, Aragón se encuentra por encima de la media española en términos de implantes de DAI (136) siendo el Hospital Miguel Servet el que encabeza en frecuencia de implantación en la comunidad.

En nuestro caso, la población a estudio tiene una edad media de $63,40 \pm 11,626$ años siendo la edad mínima los 20 y la máxima 85. Al comprobar la distribución por edades de los pacientes observamos que la mayoría tienen una edad comprendida entre los 60-80 años. Estos datos son similares a los comunicados en el registro español⁽⁶⁾ que obtuvo una media de $62,4 \pm 13,5$ años con una edad mínima de 7 años y una máxima de 97. Al realizar una comparación entre la edad media de la población de nuestro estudio y la perteneciente a los primeros estudios sobre la prevención primaria del DAI, vemos mucha concordancia: en el MADIT I⁽²⁹⁾ fue de 62 ± 9 años en el CABG-PATCH⁽³⁰⁾ de 64 ± 9 , en el MUSTT⁽³¹⁾ fue de 67 años, en el MADIT II⁽³²⁾ fue de 64 ± 10 años, en el DINAMIT⁽³³⁾ fue de $61,5 \pm 10,9$ años, en el SCD-HeFT⁽³⁷⁾ fue de 60 años. En los estudios CAT⁽³⁴⁾, AMIOVIRT⁽³⁵⁾ y DEFINITE⁽³⁶⁾ la media de edad estuvo comprendida entre los 52-58 años.

Así mismo, evidenciamos que hay una afectación considerablemente superior en el caso del sexo masculino (76,1%) con respecto al femenino (23,4%) datos congruentes, aunque ligeramente inferiores respecto a los resultados del registro español⁽⁶⁾ en el que los varones representaron el 82% del total de pacientes. Además, estos resultados son acordes a la bibliografía disponible que afirma la existencia de una incidencia superior de enfermedad isquémica y por ende de MSC en el sexo masculino⁽⁴⁾. En nuestro estudio del total de casos de cardiopatía isquémica, 69 se presentaron

en varones y tan solo 8 casos se dieron en mujeres. Así mismo, observando la distribución por sexos en los primeros ensayos en prevención primaria vemos que en todos ellos la mayoría son varones.

Se analizaron los factores de riesgo cardiovascular en la población perteneciente a nuestro estudio concluyendo que la comorbilidad crónica más predominante es la HTA (53,7%), seguida de la FA (39,3%) y de la DM (34,8%). La consideración de los mismos se justifica en artículos científicos que afirman el papel de riesgo que desempeñan estas patologías en el desarrollo de cardiopatías desencadenantes de MSC⁽¹⁾. Resultados similares fueron publicados en el registro español⁽⁶⁾, en el cual de la población total hasta un 57% eran hipertensos, el 35% diabéticos y un 30% presentaban antecedentes personales de FA. Al echar la vista atrás con la finalidad de comprobar que estos factores se han mantenido o han aumentado en incidencia a lo largo del tiempo vemos que en el estudio más antiguo, el MADIT I⁽²⁹⁾, un 48% de los pacientes eran hipertensos, tan solo un 7% eran diabéticos, sin datos recopilados acerca de la FA. En los siguientes estudios realizados vemos que estos datos se mantienen o sufren ligeros aumentos. En el estudio SCD-HeFT⁽³⁷⁾, el más reciente de esta serie de ensayos considerados, vemos que la incidencia de la hipertensión se ha mantenido (55%), vemos que la incidencia de la diabetes ha aumentado (31%) así como la incidencia de la FA (17%).

En nuestro estudio, la cardiopatía que con mayor frecuencia motivó el implante de un desfibrilador en prevención primaria fue la cardiopatía isquémica (38,3%), seguida de la MCD (25,4%), la MCH (12,4%) y las valvulopatías (8,5%). El registro español del año 2019⁽⁶⁾ muestra datos afines en cuanto a la frecuencia de las mismas, aunque con ligeras diferencias porcentuales siendo la cardiopatía isquémica la más frecuente (52,9%), seguida de la MCD (26,1%), la MCH (7,1%), canalopatías (2,9%) y la cardiopatía valvular (1,6%). Estas diferencias podrían estar motivadas por la distinta prevalencia de las cardiopatías en las diferentes comunidades, así como por el menor tamaño muestral que hay en nuestro estudio. Así mismo, estos datos son congruentes con la bibliografía disponible que sostiene que las cardiopatías que con mayor frecuencia se asocian a la MSC y por ende son más susceptibles de recibir un DAI en prevención primaria son la cardiopatía isquémica (en un 80-85%) y las miocardiopatías (10-15%) fundamentalmente la MCD y MCH⁽⁵⁾.

La FEVI constituye uno de los predictores más empleados en la estratificación del riesgo y establecimiento de indicaciones del DAI en prevención primaria. Los resultados obtenidos a partir de nuestro estudio muestran una FEVI media de $35,86 \pm 14,502\%$, y al observar la distribución de la misma observamos que la mayor parte se encuentra comprendida entre 20-40%. Estos datos son congruentes con los resultados del registro español⁽⁶⁾ que muestran que el 72,6% tienen una FEVI<40% y de los mismos un 44,8% una FEVI<30%. Así mismo nuestros hallazgos son compatibles, aunque con ligeras diferencias, con los expuestos en los primeros ensayos sobre el DAI en prevención primaria, en los que la FEVI media estaba entre 20-30%.

Diferenciar los pacientes que presentaron TVNS previamente al implante de los que no las presentaron se justifica fundamentalmente en que este grupo constituye una considerable proporción del total de pacientes que requieren un DAI en prevención primaria. En nuestro estudio hasta un 44,8% de los pacientes que precisaron implante de DAI tenían previamente episodios de TVNS. Este dato es concordante con los primeros estudios realizados para el uso del DAI en prevención primaria tanto en cardiopatía isquémica como no isquémica, en los que la TVNS fue considerada criterio de inclusión. Al consultar el registro español⁽⁶⁾ vemos algunas diferencias ya que del total de la muestra el 60,8% no presentaron ningún tipo de arritmia y tan solo presentaron TVNS previamente al implante el 10,3%. El porcentaje de pacientes sin sintomatología es similar en nuestro estudio y en el registro (ya que la mayoría de las indicaciones fueron en prevención primaria) y las diferencias son más marcadas en la TVNS, diferencias que pueden ser explicadas por

el hecho de que en el registro se tuvieron en cuenta otras arritmias del tipo de TVM sostenida, TVP y FV (arritmias cuya presencia obligaría la implantación del DAI en prevención secundaria, razón por la que no fueron consideradas en nuestro estudio).

Respecto al tratamiento médico que llevaban los pacientes previamente al implante, el 68,7% tomaban beta-bloqueantes y 17,4% tomaban fármacos antiarrítmicos, de los cuales un 16,9% tomaban amiodarona. Estos datos son congruentes con los publicados en la guía ESC (Sociedad Europea de Cardiología) del año 2015 ⁽²⁾ sobre el tratamiento de las arritmias ventriculares, que afirma que los fármacos cuya eficacia ha podido ser avalada por estudios clínicos es precisamente la de los beta-bloqueantes y la de la amiodarona (en menor medida).

Analizando los tipos de dispositivos implantados en la población perteneciente a nuestro estudio vemos que el 51,2% fueron terapias de resincronización, un 21,9% fueron dispositivos monocamerales, 14,9% subcutáneos y un 11,4% bicamerales. Los resultados obtenidos presentan cierta incongruencia respecto a los reflejados en el registro español ⁽⁶⁾ según el cual se implantaron 46,6% dispositivos monocamerales, 34% terapias de resincronización, 15% bicamerales y 4,4% subcutáneos. Estas diferencias pueden estar fundamentadas en las arritmias consideradas en el registro y descartadas de nuestro estudio, y en los diferentes criterios clínicos de los profesionales de los diferentes centros españoles que participaron.

Respecto a las complicaciones, éstas se presentaron hasta en un 13,9% de los pacientes incluidos en nuestro estudio. Las más frecuentes se relacionaron con la dislocación o rotura de los cables o electrodos (6% y 3% respectivamente), seguidas de las descargas inapropiadas (2%). Menos frecuentes (2% y 0,5%) fueron las infecciones y el derrame pericárdico respectivamente. Por los resultados obtenidos observamos que la proporción de complicaciones no es excesivamente elevada, y dentro de las mismas la mayoría son de menor gravedad. No obstante, aunque el porcentaje no sea excesivamente elevado, sí es considerable de cara a considerar mejor qué pacientes requieren de manera indiscutible la terapia con DAI, ya que de lo contrario vemos que se sometería a una proporción considerable de pacientes a complicaciones que disminuirían su calidad de vida y en menor proporción podrían poner en peligro su vida.

El propósito principal de nuestro estudio fue evaluar el beneficio y eficacia que tiene la terapia con DAI en prevención primaria de la MSC en la actualidad. Para alcanzar dicho objetivo procedimos al estudio de las descargas adecuadas efectuadas por el DAI tras el implante. Como descargas adecuadas consideramos únicamente los choques eléctricos consecuencia de TVS o FV, descartando las terapias ATP (administradas en caso de TV más lentas). Como propósito concomitante, se ha estudiado el efecto de determinados factores de riesgo y su papel en la predicción de dichas descargas. En nuestro estudio se han producido un total de 8 (4%) descargas adecuadas tras el implante efectuadas en consecuencia de episodios de TVS (n=8, 4%) tras un seguimiento medio de $21 \pm 34,72$ meses.

Comparando estos resultados con la incidencia de descargas adecuadas encontrada en estudios similares de prevención primaria del DAI, nuestro estudio tiene una incidencia notablemente inferior. Durante el seguimiento de los 719 pacientes que recibieron un DAI del ensayo MADIT II, se observó una incidencia de descargas adecuadas del 24% ⁽⁴⁰⁾. El ensayo SCD-HeFT obtuvo una incidencia del 31% de descargas adecuadas del DAI por cualquier causa, de las cuales un 21% fueron debidas a TV o FV en los 829 pacientes pertenecientes al grupo con DAI (siendo la tasa anual del 5,1%) ⁽³⁷⁾. Los investigadores del estudio DEFINITE encontraron que 41 de los 229 pacientes con DAI recibieron 91 descargas adecuadas ⁽³⁶⁾. En el estudio CAT de los 104 pacientes incluidos, 11 tuvieron descargas adecuadas en el seguimiento ⁽³⁴⁾. Estas diferencias pueden estar justificadas por el hecho

de que estos estudios incluyeron además de las descargas, las terapias ATP, así como por el mayor tamaño de la muestra estudiada en dichos estudios, con seguimiento más prolongado y una programación de terapias más agresiva. Es cierto que el estudio CAT tiene menor tamaño muestral, sin embargo, a pesar de ello la proporción de descargas que obtienen es superior a la de nuestro estudio. Además, cabe mencionar otros estudios recientes, realizados en una población de características más parecidas a la de nuestro estudio seleccionada en base a las directrices de las guías clínicas publicadas. El primero de ellos fue realizado en Canadá (Centro Regional de Salud de Southlake, Ontario) obteniendo que de los 421 pacientes que recibieron el DAI en prevención primaria, un 19% recibieron una descarga apropiada (incluyendo tanto las descargas eléctricas como las terapias ATP) ⁽⁴¹⁾. En otro estudio realizado en Europa (estudio EU-CERT-ICD) con la finalidad de estudiar la efectividad del DAI en prevención primaria fueron efectuadas 108 descargas apropiadas en una muestra de 2.327 pacientes ⁽⁴²⁾. A partir de estos datos, vemos que actualmente siguen persistiendo las descargas adecuadas en pacientes implantados con DAI, no obstante quizás pueda intuirse una leve disminución a lo largo del tiempo en las mismas, hecho que podría estar justificado por una mejor estratificación del riesgo de estos pacientes y por ende indicaciones más sólidas.

Los numerosos ensayos clínicos realizados en este campo han avalado la efectividad del DAI en la prevención primaria de la MSC en pacientes con cardiopatía isquémica y no isquémica. No obstante, aunque en ellos se han identificado posibles predictores de las descargas apropiadas del DAI, los datos son muy limitados. Es provechoso conocer qué características clínicas tienen capacidad predictiva de estos eventos para una mejor estratificación del riesgo de muerte súbita y por ende una mejor indicación del implante de DAI. En el presente estudio se consideraron como posibles variables predictoras la edad, el sexo, las TVNS previas al implante, la FEVI, el tipo de cardiopatía y como factor de riesgo cardiovascular general consideramos la DM. A estas variables se les ha aplicado un modelo de regresión logística binaria con la finalidad de estudiar su capacidad predictiva independiente.

En la bibliografía actual encontramos datos que afirman que una mayor edad de los pacientes se relaciona con un incremento del riesgo de MSC. Así mismo un análisis por subgrupos del estudio DANISH revela que el beneficio del DAI en términos de reducción de mortalidad por todas las causas se reduce en pacientes mayores ⁽⁴³⁾. A raíz de esta afirmación surge el interés por conocer si la edad es un predictor independiente de las descargas adecuadas del DAI. En nuestro estudio una menor edad de los pacientes se ha relacionado con un aumento de las descargas adecuadas en el seguimiento, RR 0,995 (IC95% 0,934-1,059, p=0,875), sin embargo, no alcanza la significación estadística, por lo que en nuestro estudio la edad no es un predictor independiente de descargas adecuadas tras el implante.

La FEVI siempre ha constituido un poderoso determinante de las descargas apropiadas del DAI. Es cierto que, en estudios en prevención secundaria el poder predictivo de descargas apropiadas del DAI ha podido ser corroborado debido a que en estos casos la FEVI considerada era >30%. No obstante, en los estudios en prevención primaria en los que se considera un criterio de inclusión una FEVI baja (<30%) no es considerada un predictor significativo de las descargas adecuadas del DAI en prevención primaria ⁽⁴¹⁾. En nuestro caso una FEVI menor se asoció con un riesgo incrementado de descargas adecuadas durante el seguimiento, RR 0,992 (IC95%, 0,943-1,043, p=0,752), no alcanzando la significación estadística. Por tanto, en nuestro estudio no ha constituido un predictor independiente de las descargas adecuadas. Este resultado es congruente con los expuestos en el MADIT II, en el cual una FEVI <25% no ha sido un predictor independiente significativo de descargas adecuadas en el seguimiento (p=0,062) ⁽⁴⁰⁾.

La influencia del sexo en la eficacia del DAI en prevención primaria no está del todo esclarecida debido a que en la mayoría de estudios realizados en este sentido tan sólo una pequeña proporción de la población estudiada pertenecían al sexo femenino (debido a la menor incidencia de MSC en las mujeres). En nuestro caso el sexo se asoció con un riesgo incrementado de descargas adecuadas durante el seguimiento, RR 1,311 (IC95%, 0,129-13,311, p=0,819), no alcanzando la significación estadística y por tanto no es un predictor independiente de descargas adecuadas. Del total de descargas adecuadas ocurridas en nuestro estudio (n=8), 7 han tenido lugar en el sexo masculino. Estos datos son concordantes con los del estudio MADIT II en el cual el riesgo de descarga adecuada tras el implante es menor en mujeres. En el estudio DEFINITE el sexo femenino también se relacionó con menor incidencia de descargas adecuadas. En contraste a esto en el estudio SCD-HeFT no se encontraron tales diferencias ⁽⁴⁴⁾.

Actualmente, se dispone de poca evidencia científica acerca de la evolución de los pacientes diabéticos tras la implantación del DAI en prevención primaria. Queda demostrada la asociación de la diabetes como predictor independiente del riesgo de MSC, no obstante, su presencia asocia un menor beneficio de la terapia con DAI en la prevención de la muerte por todas las causas ⁽⁴⁵⁾. En nuestro caso la presencia de DM se asoció con un riesgo incrementado de descargas adecuadas durante el seguimiento, RR 1,031 (IC95%, 0,225-4,726, p=0,968), no alcanzando la significación estadística y por tanto no es un predictor independiente de descargas adecuadas. Esta asociación también queda reflejada en los estudios MADIT II y SCD-HeFT, en los cuales, de un total de 996 pacientes con diabetes, 454 presentaron al menos un choque y de ellos un 18% tuvieron descargas adecuadas del DAI tras el implante ⁽⁴⁵⁾.

El interés por el estudio de la capacidad predictiva del tipo de cardiopatía radica en los hallazgos encontrados en nuestro estudio. En el mismo del total de pacientes que presentaron descargas adecuadas (4%, n=8) durante el seguimiento, tres ocurrieron en pacientes con cardiopatía isquémica (37,5%), tres en pacientes con MCD (37,5%), una en paciente con MCH (12,5%) y una en paciente con miocarditis (12,5%). Resultados afines se exponen en el estudio del Centro Regional de Salud de Southlake, Ontario, Canadá, aunque porcentualmente diferentes debido a las diferencias en el diseño del estudio. En dicho estudio obtuvieron una incidencia de descargas adecuadas del DAI tras el implante del 17% en pacientes con cardiopatía isquémica y del 23% en pacientes con MCD ⁽⁴¹⁾. En nuestro caso el tipo de cardiopatía se asoció con un riesgo incrementado de descargas adecuadas durante el seguimiento, RR 0,863 (IC95%, 0,609-1,223, p=0,408), no alcanzando la significación estadística y por tanto en nuestro estudio no es un predictor independiente de descargas adecuadas.

En contraste a estos datos, identificamos que en nuestro estudio el único predictor independiente significativo de descargas adecuadas del DAI durante el seguimiento son los eventos de TVNS previos al implante. En nuestro caso, los pacientes con TVNS antes del implante presentaron un riesgo elevado de descargas adecuadas (RR 8,793 IC95% 1,060-72,908, p=0,044), alcanzando en este caso la significación estadística. En los distintos ensayos clínicos realizados con la finalidad de establecer la eficacia del DAI en prevención primaria y comentados a lo largo del presente trabajo, las TVNS fueron consideradas criterios de inclusión. Sin embargo, en las guías actuales el criterio de TVNS no se emplea de manera tan considerable. Revisando la guía AHA/ACC/HRC para el manejo de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la MSC del año 2017 ⁽⁴⁶⁾ y la guía de la Sociedad Europea de Cardiología de prevención de muerte súbita del año 2015 ⁽²⁾ podemos observar que las TVNS previas al implante no tienen un uso extendido como criterio de inclusión de pacientes que podrían beneficiarse de la terapia con DAI. No obstante, este resultado es congruente con el obtenido en estudios similares como el realizado por el Centro Regional de Salud de Southlake,

Ontario (Canadá), en el que las TVNS también han sido un predictor independiente de descargas adecuadas efectuadas por el DAI durante el seguimiento ⁽⁴¹⁾. Por tanto, por los resultados expuestos podríamos plantearnos la incorporación del criterio de TVNS antes del implante como una herramienta más a la hora de seleccionar más selectivamente a los pacientes que mayores beneficios podrían obtener a partir de esta novedosa terapia.

7 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

- Al tratarse de un estudio retrospectivo, asocia un riesgo incrementado de presencia de sesgos.
- El tamaño de la muestra y el periodo de seguimiento son relativamente pequeños, existiendo la posibilidad de que un seguimiento más a largo plazo y un mayor tamaño muestral podrían establecer asociaciones más significativas.
- Nuestro estudio ha considerado como descargas adecuadas, únicamente los choques eléctricos, descartando las terapias ATP, lo que puede suponer la desconsideración de aquellas TV menos agresivas.

8 CONCLUSIONES

- La cardiopatía isquémica constituye la principal indicación de terapia con DAI en varones y la MCD en mujeres.
- Una proporción considerable de pacientes presentan TVNS antes del implante, siendo éste el único factor predictor independiente de las descargas adecuadas del DAI tras el implante.
- La edad, el sexo, el tipo de cardiopatía, la FEVI y el ser diabético no se asociaron en nuestro estudio a un mayor riesgo de descargas adecuadas del DAI durante el seguimiento.

9 BIBLIOGRAFÍA

1. Uribe-González RP, Murillo-Bonilla LM, Guerrero-Godínez JM, Sánchez-Cruz MA, García-Huerta LG, Preciado-Limas MC. Conceptos actuales sobre Muerte Súbita Cardíaca en el adulto. Rev Med Clin [Internet]. 2017 [citado 13 Mayo 2020];1(1):30-39. Disponible en: [file:///C:/Users/Naomi%20Daniela%20Rus/Downloads/14-Archivo%20numero%20uno%20\(portada\)-36-1-10-20170523.pdf](file:///C:/Users/Naomi%20Daniela%20Rus/Downloads/14-Archivo%20numero%20uno%20(portada)-36-1-10-20170523.pdf)
2. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggreve M, Camm J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Eur Heart J [Internet]. 2015 [citado 13 Mayo 2020];36(41):2793-2867. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/36/41/2793/2293363>
3. González Rebollo JM, Hernández Madrid A, Moro Serrano C. El desfibrilador automático implantable para la prevención de la muerte súbita y el tratamiento de las taquiarritmias ventriculares. Med - Programa Form Médica Contin Acreditado [Internet]. 2001 [citado 13 Mayo 2020];8(41):2187-2200. Disponible en: <https://www-sciencedirect-com.cuarzo.unizar.es:9443/science/article/pii/S0304541201704131?via%3Dihub#bibl005>
4. Marrugat J, Elosua R, Gil M. Epidemiología de la muerte súbita cardíaca en España. Rev Esp Cardiol [Internet]. 1999 [citado 13 Mayo 2020];52(9):717-25. Disponible en: <https://www-sciencedirect-com.cuarzo.unizar.es:9443/science/article/pii/S0300893299749936?via%3Dihub>

5. De Asmundis C, Brugada P. Epidemiología de la muerte súbita cardiaca. Rev Esp Cardiol Supl [Internet]. 2013 [citado 13 Mayo 2020];13(1):2-6. Disponible en: <https://www-sciencedirect-com.cuarzo.unizar.es:9443/science/article/pii/S1131358713700608?via%3Dihub>
6. Fernández Lozano I, Osca Asensi J, Alzueta Rodríguez J. Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable. XV Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2018). Rev Esp Cardiol [Internet]. 2019 [citado 13 Mayo 2020];72(12):1054-64. Disponible en: <https://www-sciencedirect-com.cuarzo.unizar.es:9443/science/article/pii/S0300893219304087?via%3Dihub>
7. Martín-López JE, Molina-López T. Empleo de dispositivos automáticos implantables: un reto a nuestro alcance. Cardiocore [Internet]. 2015 [citado 13 Mayo 2020];50(3):110-14. Disponible en: <https://www-sciencedirect-com.cuarzo.unizar.es:9443/science/article/pii/S1889898X14000954?via%3Dihub>
8. Rodríguez-Mañero M, Barrio-López MT, Assi EA, Expósito-García V, Bertomeu-González V, Sánchez-Gómez JM, et al. Prevención primaria de muerte súbita en pacientes con miocardiopatía valvular. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2016 [citado 13 Mayo 2020];69(3):272-8. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-prevencion-primaria-muerte-subita-pacientes-articulo-S0300893215003954?referer=buscador>
9. Hornero F, Almendral J. Arritmias ventriculares. Aspectos generales. Cir Cardiovasc [Internet]. 2010 [citado 13 Mayo 2020];17(3):219-29. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134009610700966>
10. Mont Girbau L, Brugada Terradellas J. Arritmias cardíacas. En: Rozman Borstna C, Cardellach López F, editores. Farreras Rozman. Medicina Interna. 18^a ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 442-470.
11. Ding L, Hua W, Niu H, Chen K, Zhang S. Primary prevention of sudden cardiac death using implantable cardioverter defibrillators. Ep Europace [Internet]. 2008 [Citado 13 Mayo 2020]; 10(9):1034-41. Disponible en: <https://academic.oup.com/europace/article/10/9/1034/428987>
12. Molina Lerma MJ, Álvarez M, Tercedor L. Desfibrilador implantable, ¿la solución definitiva? Cardiocore [Internet]. 2016 [citado 13 Mayo 2020];51(3):104-7. Disponible en: <https://www-sciencedirect-com.cuarzo.unizar.es:9443/science/article/pii/S1889898X16300354?via%3Dihub>
13. Arceluz MR, Delgado R, Montes de Oca R, Ortega M, Merino JL. Desfibrilador automático implantable. FMC Form Med Contin Aten Prim [Internet]. 2016 [citado 13 Mayo 2020];23(10):593-8. Disponible en: <https://www-sciencedirect-com.cuarzo.unizar.es:9443/science/article/pii/S1134207216302833?via%3Dihub>
14. Alzueta J, Fernández J, Barrera A, Peña J, Linde A, De Teresa E. Treinta años de desfibrilador automático implantable. Cuad Estimul Card [Internet]. 2010 [citado 13 Mayo 2020];3(9):43-50. Disponible en: <https://secardiologia.es/images/secciones/estimulacion/numero-9.pdf>
15. Deyell MW, Tung S, Ignaszewski A. The implantable cardioverter-defibrillator: from Mirowski to its current use. B C Med J [Internet]. 2010 [citado 13 Mayo 2020];52(5):248-53. Disponible en: <https://www.bcmj.org/articles/implantable-cardioverter-defibrillator-mirowski-its-current-use#11>
16. Cannom DS, Prystowsky EN. The Evolution of the Implantable Cardioverter Defibrillator. Pacing Clin Electrophysiol [Internet]. 2004 [citado 13 Mayo 2020];27(3):419-31. Disponible en: <http://eds.a.ebscohost.com.roble.unizar.es:9090/eds/pdfviewer/pdfviewer?vid=5&sid=afc22747-58b6-4976-aa33-5851361abac6%40pdc-v-sessmgr03>
17. Martín Martínez A, Peinado Peinado R, González Torrecilla E, Ormaetxe Merodio J, Álvarez López M, Del Arco Galán C, et al. El desfibrilador automático implantable: actualización para médicos de urgencias. Emergencias [Internet]. 2007 [citado 13 Mayo 2020];19(2):77-87.

- Disponible en:
<file:///C:/Users/Naomi%20Daniela%20Rus/Downloads/Revisi%C3%B3n%20DAI.pdf>
18. Cano Calabria L, Moreno Planas J, Osca Asensi J, Puchol Calderón A, Rodríguez Font E. Programación del DAI. Cuad Estimul Card [Internet]. 2012 [citado 13 Mayo 2020];5(15):3-19. Disponible en: <https://secardiologia.es/images/secciones/estimulacion/numero-15.pdf>
19. Rapsang AG, Bhattacharyya P. Marcapasos y desfibriladores automáticos implantables. Consideraciones generales y anestésicas. Braz J Anesthesiol [Internet]. 2014 [citado 13 Mayo 2020];64(3):205-14. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2255496313001293#sec0040>
20. Pérez-Villacastín J, Carmona Salinas JR, Hernández Madrid A, Marín Huerta E, Merino Llorens JL, Ormaetxe Merodio J, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre el desfibrilador automático implantable. Rev Esp Cardiol [Internet]. 1999 [citado 13 Mayo 2020];52(12):1083-1104. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com.cuarzo.unizar.es:9443/science/article/pii/S0300893299750402>
21. Peña Hernández J, Barrera Cordero A, Fernández Lozano I, Alzueta Rodríguez J. Muerte súbita. Estratificación del riesgo: ¿En qué situación estamos?. Cuad Estimul Card [Internet]. 2008 [citado 13 Mayo 2020];1(1):43-50. Disponible en: <https://secardiologia.es/images/secciones/estimulacion/numero-1-completo.pdf>
22. Ávila P, Arenal A. Ablación de sustrato de las taquicardias ventriculares en pacientes con infarto de miocardio antiguo. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2014 [citado 13 Mayo 2020];67(7):514-18. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-ablacion-sustrato-las-taquicardias-ventriculares-articulo-S0300893213004983>
23. Villacastín JP. Estado actual de los desfibriladores automáticos implantables. Rev Esp Cardiol [Internet]. 1997 [citado 13 Mayo 2020];50(10):675-81. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-estado-actual-los-desfibriladores-automaticos-articulo-X0300893297005270?redirect=true>
24. Ormaetxe-Merodio JM, Martínez-Alday JD, Arcocha-Torres MF, García-Martín R. Programación del desfibrilador automático implantable. Rev Esp Cardiol Supl [Internet]. 2008 [citado 13 Mayo 2020];8(1):65-75. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com.cuarzo.unizar.es:9443/science/article/pii/S1131358708735398?via%3Dihub>
25. Domenico Dallaglio P, Anguera I, Martínez Ferrer JB, Pérez L, Viñolas X, Porres JM, et al. Taquicardias ventriculares rápidas en pacientes con desfibrilador implantable: reducción de choques mediante terapia antitaquicárdica antes y durante la carga. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2018 [citado 13 Mayo 2020];71(9):709-17. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-taquicardias-ventriculares-rapidas-pacientes-con-articulo-S0300893217306759?referer=buscador>
26. Arribas F, López-Gil M, Salguero R, Chimeno J. Algunos aspectos relacionados con la implantación del desfibrilador automático implantable. Rev Esp Cardiol Supl [Internet]. 2008 [citado 13 Mayo 2020];8(1):51-64. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com.cuarzo.unizar.es:9443/science/article/pii/S1131358708735386?via%3Dihub>
27. Martínez Sánchez J, Villegas García M, Villanueva Sánchez JG. Taquicardias con QRS ancho y desfibrilador automático implantable. FMC Form Med Contin Aten Prim [Internet]. 2019 [citado 13 Mayo 2020];26(3):40-53. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com.cuarzo.unizar.es:9443/science/article/pii/S1134207219300726?via%3Dihub>
28. Díaz-Infante E, Cázar-León R, Peinado R. Papel del desfibrilador automático en la insuficiencia cardiaca: ¿debemos implantar un DAI a todos nuestros pacientes con disfunción sistólica severa? Cardiocore [Internet]. 2011 [citado 13 Mayo 2020];46(1):18-21. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-cardiocore-298-articulo-papel-del-desfibrilador-automatico-insuficiencia-S1889898X10001507?referer=buscador>
29. 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 [Internet]. 1996 [citado 13 Mayo 2020];335(26):1933-40. Disponible en: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJM199612263352601?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dwww.ncbi.nlm.nih.gov
30. Bigger JT. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary-artery bypass graft surgery. Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch Trial Investigators. N Engl J Med [Internet]. 1997 [citado 13 mayo 2020];337(22):1569-75. Disponible en: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJM199711273372201?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dwww.ncbi.nlm.nih.gov
31. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A Randomized Study of the Prevention of Sudden Death in Patients with Coronary Artery Disease. N Engl J Med [Internet]. 1999 [Citado 13 Mayo 2020]; 341(25):1882-90. Disponible en: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJM199912163412503?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dwww.ncbi.nlm.nih.gov#article_citing_articles
32. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic Implantation of a Defibrillator in Patients with Myocardial Infarction and Reduced Ejection Fraction. N Engl J Med [Internet]. 2002 [citado 13 Mayo 2020];346(12):877-83. Disponible en: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa013474?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dwww.ncbi.nlm.nih.gov
33. 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 [Internet]. 2004 [citado 13 Mayo 2020];351(24):2481-8. Disponible en: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa041489?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dwww.ncbi.nlm.nih.gov
34. Bänsch D, Antz M, Boczor S, Volkmer M, Tebbenjohanns J, Seidl K, et al. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy: the cardiomyopathy trial (CAT). Circulation [Internet]. 2002 [Citado 13 Mayo 2020]; 105(12):1453-8. Disponible en: https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.cir.0000012350.99718.ad?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed
35. Strickberger SA, Hummel JD, Bartlett TG, Schuger CD, Beau SL, Bitar C, et al. Amiodarone versus implantable cardioverter-defibrillator: randomized trial in patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic non-sustained ventricular tachycardia-AMIOVIRT. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2003 [Citado 13 Mayo 2020]; 41(10):1707-12. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109703002973?via%3Dihub>
36. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes NA, Anderson KP, et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. N Engl J Med [Internet]. 2004 [citado 13 Mayo 2020];350(21):2151-8. Disponible en: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa033088?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dwww.ncbi.nlm.nih.gov
37. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Boineau R, Domanski M, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. N Engl J Med [Internet]. 2005 [citado 13 Mayo 2020];352(3):225-37. Disponible en: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa043399?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dwww.ncbi.nlm.nih.gov
38. Guaricci AI, Pontone G, Gaibazzi N, Favale S. Primary prevention implantable cardioverter-defibrillator therapy: a matter not yet adequately explored waiting for guidelines update.

- ESC Heart Fail [Internet]. 2017 [citado 13 Mayo 2020];4(4):487-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5695167/>
39. Kutyifa V, Huth Ruwald AC, Aktas MK, Jons C, McNitt S, Polonsky B, Geller L, Merkely B, Moss AJ, Zareba W, Bloch Thomsen PE. Clinical impact, safety, and efficacy of single- versus dual-coil ICD leads in MADIT-CRT. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013 Nov;24(11):1246-52.
40. Singh JP, Hall WJ, McNitt S, Wang H, Daubert JP, Zareba W, et al. Factors influencing appropriate firing of the implanted defibrillator for ventricular tachycardia/fibrillation: findings from the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II (MADIT-II). *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2005 [citado 13 Mayo 2020];46(9):1712-20. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109705017845?via%3Dihub>
41. Verma A, Sarak B, Kaplan AJ, Oosthuizen R, Beardsall M, Wulffhart Z, et al. Predictors of appropriate implantable cardioverter defibrillator (ICD) therapy in primary prevention patients with ischemic and nonischemic cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* [Internet]. 2010 [citado 13 Mayo 2020];33(3):320-9. Disponible en: <http://eds.b.ebscohost.com.roble.unizar.es:9090/eds/pdfviewer/pdfviewer?vid=3&sid=954d6cf7-77aa-4660-aa2b-13fd603e777d%40sessionmgr4008>
42. Zabel M, Willems R, Lubinski A, Bauer A, Brugada J, Conen D, et al. Clinical effectiveness of primary prevention implantable cardioverter-defibrillators: results os the EU-CERT-ICD controlled multicentre cohort study. *Eur Heart J* [Internet]. 2020 [citado 13 Mayo 2020]. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/advance-article/doi/10.1093/eurheartj/ehaa226/5830833>
43. Elming MB, Nielsen JC, Haarbo J, Korup E, Olesen LL, Bruun NE, et al. Age and Outcomes of Primary Prevention Implantable Cardioverter-Defibrillators in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure. *Circulation* [Internet]. 2017 [citado 13 Mayo 2020];136(19):1772-80. Disponible en: https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028829?url_ver=Z3.9.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed
44. Bergau L, Seegers J, Zabel M. Sex differences in ICD benefit. *J Electrocardiol* [Internet]. 2014 [citado 13 Mayo 2020];47(6):869-73. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com.cuarzo.unizar.es:9443/science/article/pii/S0022073614003136?via%3Dihub>
45. Sharma A, Al-Khatib SM, Ezekowitz JA, Cooper LB, Fordyce CB, Bardy GH, et al. Implantable cardioverter-defibrillators in heart failure patients with reduced ejection fraction and diabetes. *Eur J Heart Fail* [Internet]. 2018 [citado 13 Mayo 2020];20(6):1031-8. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/ejhf.1192>
46. Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Deal BJ, Field ME, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients with ventricular arrhythmias and prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2018 [citado 13 Mayo 2020];72(14): 91-220. Disponible en: http://www.onlinejacc.org/content/accj/72/14/e91.full.pdf?_ga=2.68287570.215186705.1588850338-872708694.158885033

10 ANEXOS

ANEXO 1: CÓDIGO GENÉRICO DE DESFIBRILADOR (NBD) ⁽¹⁹⁾

Tabla 3. NASPE/BPG Código Genérico de desfibrilador (NBD)

Posición I cámaras de descargas	Posición II cámaras de estimulación antitaquicardia	Posición III detección de taquicardia	Posición IV cámaras de estimulación antitaquicardia
O = ninguna	O = ninguna	E = electrograma	O = ninguna
A = aurícula	A = aurícula	H = monitores hemodinámicos	A = aurícula
V = ventrículo	V = ventrículo		V = ventrículo
D = dual (A + V)	D = dual (A + V)		D = dual (A + V)

ANEXO 2: INFORME CEICA



Informe Favorable Trabajos académicos

Dña. María González Hinjos, Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

CERTIFICA

1º. Que el CEIC Aragón (CEICA) ha recibido y revisado la propuesta del Trabajo:

Título: Eficacia y seguridad de los desfibriladores automáticos implantables en prevención primaria.

Alumna: Naomi Daniela Rus
Tutora: Naiara Calvo Galiano

2º. Considera que

- El proyecto no vulnera la legislación ni los principios éticos aplicables.
- El Tutor/Director garantiza el respeto a los principios éticos y legales, la confidencialidad de la información, la obtención del permiso para el acceso a los datos, el adecuado tratamiento de los datos en cumplimiento de la legislación vigente y la correcta utilización de los recursos materiales necesarios para su realización.

3º. Por lo que este CEIC **considera adecuada** la realización del trabajo en estas condiciones.

Lo que firmo en Zaragoza

Firmado digitalmente
por GONZALEZ HINJOS
MARIA - DNI 03857456B
Fecha: 2020.01.27
15:29:02 +01'00'

María González Hinjos
Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)