

Archivos de Cardiología de México

Volumen 72
Volume 72

Suplemento 1
Supplement 1

Enero-Marzo 2002
January-March 2002

Artículo:

Muerte súbita. El papel del estudio electrofisiológico

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

Muerte súbita. El papel del estudio electrofisiológico

Luis Colín Lizalde*

Resumen

La muerte súbita ha quedado establecida como un problema grave de salud en la actualidad, DeBoer en 1935 reconoció la importancia clínica de la fibrilación ventricular (FV), como causa de muerte súbita cardiaca. La muerte súbita debida a problemas cardiovasculares se ha establecido como una de las principales causas de muerte en países desarrollados y en algunos en vías de desarrollo como el nuestro, actualmente los fallecimientos por problemas cardiovasculares representan el 15% aproximadamente del total superando otras causas de muerte. La frecuencia de la muerte súbita en nuestro medio se desconoce, sin embargo, con mayor frecuencia sabemos de pacientes que han sido reanimados de paro cardiocirculatorio, se sabe que en los Estados Unidos de Norteamérica la frecuencia se calcula entre 400,000 a 500,000 eventos por año, aunque en épocas más recientes se habla de 250,000 a 300,000 eventos. Creo conveniente comentar que las arritmias causales son diversas y pueden variar de acuerdo con la patología subyacente, aunque de manera general se puede señalar que alrededor del 80% de los casos se deben a taquiarritmias. Es importante resaltar que existe una fuerte asociación entre la disfunción ventricular izquierda, la frecuencia de arritmias ventriculares y los eventos cardíacos fatales debidos a trastornos del ritmo. Las indicaciones claras de la realización del estudio electrofisiológico son: 1) pacientes que sobreviven a un paro cardíaco sin evidencia de un infarto agudo del miocardio y 2) pacientes que sobreviven a un paro cardíaco que ocurre a más de 48 horas de evolución de la fase aguda de un infarto agudo del miocardio en ausencia de un evento isquémico recurrente.

Summary

SUDDEN DEATH. ROLE OF THE ELECTROPHYSIOLOGICAL STUDY

At present, sudden death is considered a major health problem, DeBoer in 1935, recognized the clinical importance of ventricular fibrillation as the cause of sudden cardiac death. Sudden death due to cardiovascular problems has been established as one of the main causes of death in the developed countries and in developing countries as ours, where the deaths caused by cardiovascular diseases represent 15% of the total, exceeding other causes of death. The frequency of sudden death in our country is unknown, but more frequently we hear about cases of patients that have been reanimated for cardiac arrest; in the United States of America the frequency has been estimated between 400,000 at 500,000 per year although, recently, 250,000 at 300,000 events are being mentioned. It is convenient to comment that the causal arrhythmias are diverse and may vary depending on the underlying disease, although, generally, it can be pointed out that 80% of them are due to tachyarrhythmias. It's important to point out that there is a strong relationship between left ventricular dysfunction, the frequency of ventricular arrhythmias, and fatal cardiac events due to cardiac rhythm disturbances. The recommendations for electrophysiological studies are: 1) patients surviving cardiac arrest, occurring without evidence of an acute Q-wave myocardial infarction and 2) patients surviving cardiac arrest occurring more than 48 hours after the acute phase of myocardial infarction in the absence of a recurrent ischemic event.

Palabras clave: Muerte súbita. Estudio electrofisiológico. Taquiarritmias ventriculares.

Key words: Sudden death. Electrophysiological study. Ventricular tachyarrhythmias.

* Departamento de Electrocardiografía.

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". (INCICH, Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI, Tlalpan, 14080 México, D. F.). Tel. 55732911 Ext. 1218, Fax: 55730994. Correo electrónico: luiscolin@yahoo.com.mx

La muerte súbita ha quedado establecida como un problema grave de salud en la actualidad, ya había sido descrita y se conocía como tal desde la antigüedad, Leonardo da Vinci, investigador de mente inquieta realizó la autopsia de un amigo que falleció ante él mientras mantenían una conversación, con la intención de obtener un hallazgo que explicara tal suceso. Mac William en 1889 y Lewis en 1915 asociaron la muerte súbita con la fibrilación ventricular y De-Boer en 1935 finalmente reconoció la importancia clínica de la FV como causa de muerte súbita cardiaca. La muerte súbita debida a problemas cardiovasculares se ha establecido como una de las principales causas de muerte en países desarrollados y en algunos en vías de desarrollo como el nuestro, actualmente los fallecimientos por problemas cardiovasculares representan el 15% aproximadamente del total de causas de muerte. La frecuencia de la muerte súbita en nuestro medio se desconoce, sin embargo con mayor frecuencia sabemos de pacientes que han sido reanimados de paro cardiocirculatorio, se sabe que en los Estados Unidos de Norteamérica la frecuencia se calcula entre 400,000 a 500,000 eventos por año, aunque en épocas más recientes se habla de 250,000 a 300,000 eventos, (equivalente al 0.1 a 2.0% de la población/año) de los cuales, sólo llegan con vida al hospital entre el 2% al 15% y la mitad de ellos fallece antes de ser dados de alta, además de que la tasa de recurrencia es alta en este grupo de pacientes, que puede oscilar entre el 45 al 60% en los siguientes dos años, la mayoría causados por taquicardia ventricular monomórfica sostenida (TVMS) o FV. Lo anterior, aunado a los avances en la terapéutica de las últimas dos décadas en el terreno de las arritmias, han hecho que crezca el interés por tratar de dilucidar las causas y los mecanismos relacionados con el síndrome de la muerte súbita, los esfuerzos van dirigidos a reconocer la etiología y fisiopatología para lograr una mejor evaluación del riesgo que permite realizar una prevención más adecuada. A pesar de ello, la falta de conocimiento respecto a los mecanismos específicos de la FV y de la muerte súbita de origen cardiaco, se ha traducido en un manejo de los sobrevivientes un tanto burdo como sería la colocación de un cardiovertor desfibrilador automático implantable (sólo el 25% de los sobrevivientes usaron su cardiovertor por FV), el empleo empírico de la amiodarona, etc. El polémico concepto de muerte súbita ha variado, ya que la clasificación pasó de usarse con

objetivos epidemiológicos o descriptivos, a darle un significado útil para decidir si una terapia era mejor que otra para prevenir dichas muertes, por ejemplo en 1966 Kuller la describió como la muerte debida a causas naturales en un individuo sin restricciones para realizar una vida normal, sin haber estado internado en un hospital antes de su muerte, en quien el lapso entre el evento fatal y la muerte sea menor de 24 horas, en términos sencillos la podríamos describir como un paro circulatorio inesperado debido a una arritmia cardiaca que ocurre en la primera hora del inicio de los síntomas, en este concepto claramente se puntuiza que los factores predominantes son lo inesperado del evento y la brevedad entre el inicio de los síntomas y el paro cardiocirculatorio.

Creo conveniente comentar que las arritmias causales son diversas y pueden variar de acuerdo con la patología subyacente, aunque de manera general se puede señalar que alrededor del 80% de los casos se deben a taquiarritmias. Bayés de Luna y su grupo publicaron en 1989 los hallazgos de un grupo de pacientes que fallecieron mientras portaban una grabadora de registro de electrocardiografía ambulatoria (Holter), documentaron que la taquicardia ventricular monomórfica sostenida (TVMS) fue la causa en el 62% de los casos, las bradiarritmias en el 17%, la taquicardia ventricular polimórfica (TVP) o “torsade de pointes” en el 13% y en el 8% restante la fibrilación ventricular (FV). La arritmia documentada al momento del deceso depende fundamentalmente de la cardiopatía de base y el tiempo transcurrido entre el episodio y el momento en que se efectúa el registro electrocardiográfico del paciente. En lo referente a la cardiopatía de base, Rodríguez y colaboradores en 1999,¹ compararon esos datos con lo que acontecía en el contexto de un infarto agudo del miocardio, se encontró que la principal causa de muerte súbita fue la FV (70%), seguido de la TVMS en el 18%, la TVP y el ritmo idioventricular acelerado en el 6% respectivamente, y en pacientes con insuficiencia cardiaca terminal observaron que la TV o FV estuvieron presentes en el 38% de los casos, la bradicardia en el 42%, el bloqueo atrioventricular y la disociación electromecánica en el 10% respectivamente, así la frecuencia de taquiarritmias ventriculares es mayor en los pacientes con infarto agudo o cardiopatía isquémica crónica, mientras que la tasa de bradiarritmias predomina en los enfermos con insuficiencia cardiaca terminal (*Fig. 1*). En la actuali-

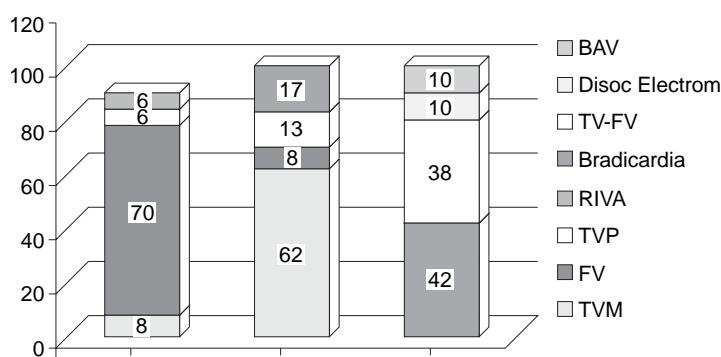


Fig. 1. Causas de muerte súbita en tres subgrupos de pacientes en la fase aguda del miocardio, pacientes con cardiopatía isquémica crónica y pacientes con insuficiencia cardíaca grado IV. FV: fibrilación ventricular; TVMS: taquicardia ventricular monomórfica sostenida; TVP: taquicardia ventricular polimórfica; RIVA: ritmo idioventricular acelerado; BAV: bloqueo atrioventricular; Disoc Electrom: disociación electromecánica; TV-FV: taquicardia ventricular o fibrilación ventricular. Ver texto.

Fuente: Rodríguez E, Viñolas J. Rev Esp Cardiol 1999; 52: 1004-1014.

Tabla I. Los substratos clínicos asociados con las principales causas de muerte súbita.

Enfermedad arterial coronaria
Cardiomiopatía hipertrófica
Cardiomiopatía dilatada
Síndrome de QT largo
Displasia arritmogénica del ventrículo derecho
Síndrome de Wolff-Parkinson-White (ocasionalmente)
Síndrome de Brugada
Fibrilación ventricular primaria
Hipertensión arterial pulmonar
Tromboembolia pulmonar
Estenosis aórtica crítica
Enfermedades infiltrativas y neuromusculares
Bloqueo atrioventricular congénito
Enfermedades degenerativas del sistema de conducción

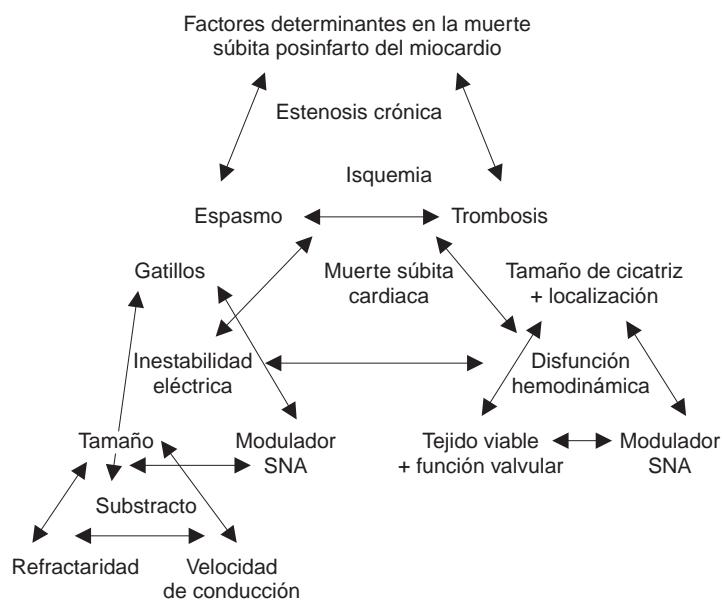
dad es sabido que la FV es también la manifestación final de otras arritmias, como la TV, la torsade de pointes o arritmias tales como el bloqueo atrioventricular avanzado, además, a medida que aumenta el tiempo en el que se iniciaron los síntomas (debidos al colapso circulatorio) y el registro del ritmo cardiaco, aumenta la proporción de asistolia y disminuye la de la FV, así la asistolia podría ser el resultado final favorecido por la hipoxia. La TVMS está asociada frecuentemente a los pacientes con historia de cardiopatía isquémica y baja fracción de expulsión, sin embargo la FV no precedida de taquicardia ventricular está más relacionada a los eventos isquémicos agudos.

Los substratos clínicos asociados con las principales causas de muerte súbita, son entre otros la enfermedad arterial coronaria, la cardiomiopa-

tía hipertrófica, la cardiomiopatía dilatada, el síndrome de QT largo, la displasia arritmogénica del ventrículo derecho, ocasionalmente el síndrome de Wolff-Parkinson-White y el síndrome de Brugada, del que recientemente se ha tenido gran número de publicaciones, la fibrilación ventricular primaria, la hipertensión arterial pulmonar, la tromboembolia pulmonar, la estenosis aórtica crítica, las enfermedades infiltrativas y neuromusculares, el bloqueo atrioventricular congénito, enfermedades degenerativas del sistema de conducción, etc. Por su frecuencia el sustrato más importante es la cardiopatía isquémica, ya que representa entre el 75% y el 80% de los casos de muerte súbita (*Tabla I*).

Los factores que determinan la posibilidad de tener un evento cardiocirculatorio fatal son fundamentalmente el sustrato arritmogénico (ej. cicatriz de un infarto antiguo del miocardio), los gatillos como la inestabilidad eléctrica, a su vez determinada por isquemia aguda, alteraciones electrolíticas, fármacos (digitálicos, diuréticos, antiarrítmicos, etc), aumento de la tensión parietal ventricular, cambios del sistema neurohumoral (aumento del tono simpático), todo ello visto con mayor frecuencia en los pacientes con grave disfunción ventricular (*Fig. 2*). Se puede decir que los factores promotores de las arritmias ventriculares malignas son la disfunción ventricular, la isquemia y la disautonomía, los disparadores o gatillos son la extrasistolia ventricular o la TVNS que pueden conducir a las arritmias ventriculares sostenidas cuando existe un sustrato arritmogénico adecuado y finalmente al paro cardiocirculatorio o muerte súbita (*Fig. 3*).

Es importante resaltar que existe una fuerte asociación entre la disfunción ventricular izquierda, la frecuencia de arritmias ventriculares y los eventos cardíacos fatales debidos a trastornos del ritmo. En el estudio Multicéntrico postinfarto (Multicenter Post Infarction Study, Bigger 1984), se pudo observar que el riesgo de muerte súbita se incrementa conforme aumenta la frecuencia de LVP (> 10 LVP/hora), que el riesgo de MS aumenta si la fracción de expulsión disminuye de 40% a 30% y tanto la frecuencia de LVP como la baja fracción de expulsión fueron factores de riesgo independientes. Desde el punto de vista clínico a mi parecer, éstos son los factores más importantes. En el estudio GISSI-2 se obtuvieron resultados semejantes, los pacientes con infarto del miocardio en los que se detectaron arritmias ventriculares semejantes en frecuencia,



Factores que juegan un papel en la muerte del enfermo coronario. La isquemia, la disfunción hemodinámica y la inestabilidad eléctrica son los principales mecanismos promotores de las arritmias ventriculares malignas. SNA = sistema nervioso autónomo. Wellens H.J. 1994

Fig. 2. Esquema de la interrelación entre los diversos factores relacionados con la muerte súbita.

mostraron diferente comportamiento en relación a la sobrevida de acuerdo con la función ventricular, aquellos con arritmias ventriculares frecuentes (> 10 LVP/hora) y buena función ventricular tuvieron una sobrevida durante el periodo de seguimiento a 180 días del 97% y los pacientes con una frecuencia semejante de LVP, aunada a mala función ventricular tuvieron una sobrevida del 87% en ese mismo lapso.

Otros estudios en los que se evalúa la función ventricular como predictor de muerte súbita, muestran datos que apoyan dicho señalamiento, en seguimientos de 18 a 24 meses, el riesgo relativo de mortalidad cardiaca varía entre 2.5 y 3.5 en pacientes con fracción de expulsión inferior a 40% comparado con aquellos con mejor función ventricular. Los hallazgos de Bigger son aplicables aún en la era de la trombolisis y de la angioplastía primaria, ya que sigue siendo muy relevante la función ventricular, Gosselink y colaboradores encontraron en pacientes post IM, tratados con trombolisis o angioplastía que la mortalidad a los 30 meses en promedio fue del 16% en aquellos con fracción de expulsión $< 40\%$ frente al

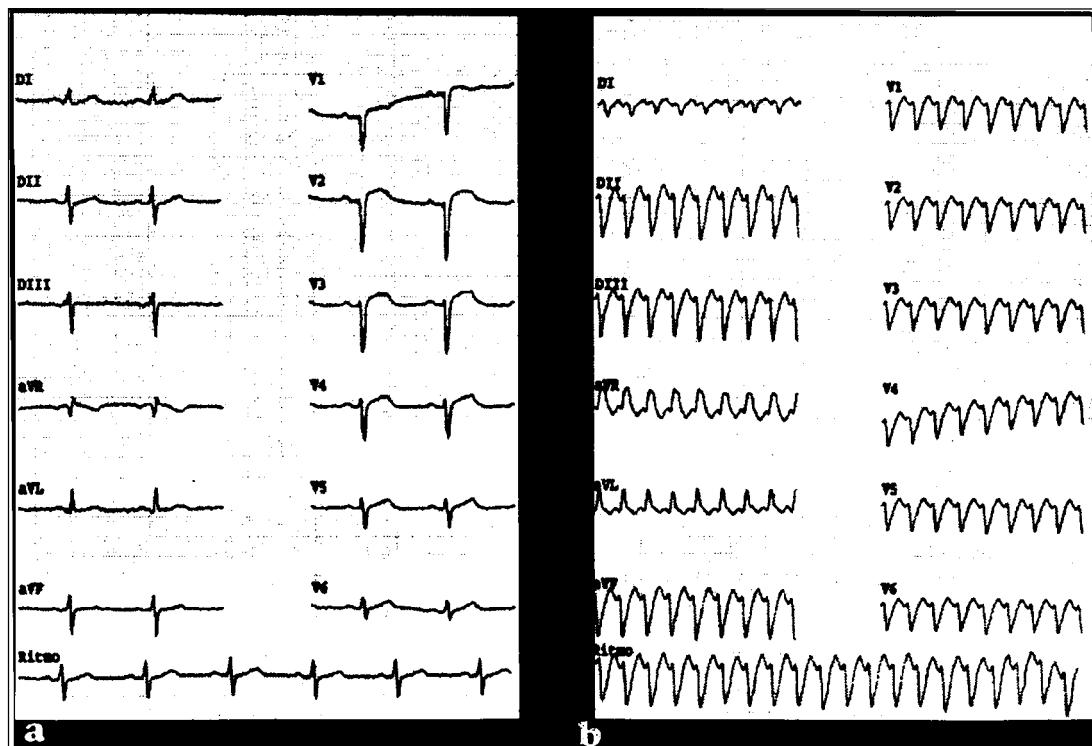


Fig. 3. Panel A. ECG de 12 derivaciones, necrosis anteroseptal. Panel B. ECG del mismo paciente con los datos característicos de una taquicardia ventricular, con QRS > 0.12 seg, imagen de BRIHH, el eje de QRS a -150° , hay concordancia negativa en todas las derivaciones precordiales.

2% de mortalidad si la fracción era > al 40%. De acuerdo con lo anterior se deduce la posibilidad de alto riesgo en algunos subgrupos de pacientes entre los que se cuentan los sobrevivientes de muerte súbita, los pacientes postinfarto del miocardio con fracción de expulsión reducida y ectopia ventricular frecuente o compleja, aquellos con síncope recurrente inexplicable o el síncope o TV asociados a cardiomiopatía hipertrófica, cardiomiopatía dilatada, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, el síndrome de QT largo o el síndrome de Brugada, la fibrilación ventricular primaria entre otros. Estos subgrupos requieren de una evaluación cuidadosa por el riesgo de desarrollar taquiarritmias ventriculares recurrentes. Entre los métodos de evaluación son primordiales la historia clínica y el examen físico, el ECG de 12 derivaciones, y otros métodos auxiliares no invasivos, contamos con el monitoreo electrocardiográfico ambulatorio, el registrador de eventos o registro de asa (“loop recorder”), el ecocardiograma, el ECG con promediación de señales, la variabilidad de la frecuencia cardíaca, la determinación de la sensibilidad barorrefleja, cuando la causa no está aclarada el cateterismo cardíaco y el estudio electrofisiológico son estudios complementarios de suma importancia.

El valor que se le ha dado al estudio electrofisiológico ha tenido cambios de acuerdo con la época. El papel inicial del estudio electrofisiológico había sido el de precisar el diagnóstico en los casos de taquicardias de QRS ancho (QRS > 0.12 seg) en los que es importante hacer el diagnóstico diferencial entre taquicardia ventricular y otras arritmias como: una taquicardia supraventricular con bloqueo de rama preexistente o conducida con aberración, de una arritmia atrial (fibrilación, flúter o taquicardia antídromica) asociada a algún síndrome de preexcitación (más comúnmente el síndrome de WPW). Actualmente el sitio del estudio electrofisiológico sigue siendo controversial, fundamentalmente debido a que tiene limitaciones, se ha cuestionado la inducibilidad de las arritmias ventriculares, en ocasiones la frecuencia de inducción es baja, dependiendo del grupo de pacientes en el que se realice, no se ha precisado la utilidad de la supresión de la FV con fármacos antiarrítmicos, si la taquiarritmia ventricular fue inducible hay problemas de reproducibilidad (respecto a la taquicardia clínicamente documentada), el valor de los estudios seriados con medicamentos no deja de

ser costoso, consume mucho tiempo, es invasivo y su valor puede ser limitado.

La población que tuvo un colapso cardiocirculatorio o está en riesgo de padecerlo es diversa, y también han sido diversos los protocolos de estimulación programada para el estudio y la inducción de las arritmias ventriculares, lo cual pudo haber influido de manera determinante en la baja frecuencia de inducción de la arritmia clínica cuando el protocolo empleado fue “poco agresivo” o bien en la inducción de taquiarritmias que clínicamente no habían sido documentadas o taquicardias polimórficas cuando el protocolo empleado fue “agresivo”. Actualmente se considera que el protocolo de estimulación estandarizado consta de dos ciclos condicionantes (8 estímulos a 600 y 400 mseg), a los que se agrega de manera secuencial la aplicación de uno, dos y tres extraestímulos, aplicados en dos sitios de estimulación (apex y tracto de salida del ventrículo derecho), en casos especiales se puede considerar la posibilidad de emplear el protocolo con ciclos corto-largo-corto (400 mseg-600 mseg y 400 mseg, este último disminuido progresivamente) y rara vez es necesaria la estimulación en el ventrículo izquierdo.

Habrá que tomar en cuenta los diferentes grupos en riesgo, por una parte, en los que se pretende tener una conducta de prevención primaria son pacientes en los que no ha ocurrido un evento fatal por arritmias, o bien la prevención secundaria, es decir, aquella determinada para los pacientes que ya tuvieron al menos un episodio de esta naturaleza que terminó espontáneamente o que fueron reanimados de forma adecuada. Me referiré principalmente a los pacientes con cardiopatía isquémica.

En los años noventa se desarrollaron algunos protocolos para evaluar la estimulación eléctrica programada en forma rutinaria en pacientes postinfarto, el grupo australiano de Nueva Gales del Sur efectuó uno de tales protocolos, durante nueve años llevaron a cabo el estudio electrofisiológico rutinario en pacientes sobrevivientes de un infarto del miocardio no complicado, quienes nunca experimentaron taquicardia o FV después de la primeras 48 horas postinfarto, fueron 1,209 (37%) de 3,286 pacientes consecutivos tratados por infarto del miocardio. Como objetivo secundario del estudio se tuvo el mejorar la relación costo beneficio relativos al empleo de este tipo de estudios para precisar el riesgo de arritmias en enfermos isquémicos postinfarto antes del alta hospitalaria,

por supuesto quedaron excluidos los pacientes que tuvieron angina recurrente, aquellos con TVMS o FV espontáneas en las primeras 48 horas del infarto, si había datos de falla cardiaca o enfermedad no cardiaca grave. El estudio electrofisiológico se llevó a cabo entre el séptimo y el décimo día del evento antes de que el paciente fuera dado de alta hospitalaria, con la finalidad de determinar su riesgo de desarrollar alguna taquicardia ventricular espontánea durante el periodo de seguimiento. El protocolo inicial de estimulación incluyó dos sitios de estimulación con un ciclo condicionante de 8 estímulos a 600 msec, con uno y dos extraestímulos, posteriormente se agregaron un tercer y hasta un cuarto extraestímulo (Protocolo 2). El objetivo fue la inducción de TV, flúter ventricular o FV con duración mayor de 10 segundos, las arritmias fueron terminadas con sobreestimulación o cardioversión eléctrica. En 75 pacientes (6.2%) se logró inducir una TVMS, el tratamiento antiarrítmico no se estableció rutinariamente independientemente de cual hubiera sido el resultado del estudio electrofisiológico. Durante el primer año de seguimiento 14 (19%) de los pacientes con arritmia inducible experimentaron un episodio de taquicardia o fibrilación ventricular en ausencia de un evento isquémico agudo, comparado con 34 (2.9%) de aquellos sin arritmias inducibles ($p < 0.0005$). Durante el resto del seguimiento que fue de 28 meses en promedio 19 (25%) pacientes tuvieron un evento eléctrico espontáneo, de los cuales el 37% fue fatal. Cuando se compararon ambos grupos se observó que la fracción de expulsión era de 34% en promedio para los pacientes con taquiarritmias ventriculares inducibles y del 42% en aquellos en los que no se indujeron. De acuerdo con sus resultados los autores concluyen que el protocolo más adecuado fue el Protocolo 2, con la inclusión de hasta 4 extraestímulos, en la mayoría de los pacientes (94%) no hay arritmias ventriculares inducibles, en la relación costo-beneficio el estudio electrofisiológico debería indicarse sólo a los pacientes con fracción de expulsión inferior al 40% y el valor del estudio electrofisiológico fue el mejor predictor de eventos fatales ya que se asoció a 15 veces mayor riesgo, a diferencia de los mejores procedimientos no invasivos que mostraron un riesgo entre 3 y 5 veces, fue un estudio importante para seleccionar pacientes con riesgo de arritmias postinfarto. ¿Qué se puede decir de los pacientes sobrevivientes de un episodio de FV? El estudio electrofisiológico de acuerdo con diferentes investigado-

res oscila entre el 26 y el 80%, de las arritmias inducidas el 90% aproximadamente son TV, la reproducibilidad de la TV es menor al 40%, la TV desencadenada es supresible con antiarrítmicos en el 34% de ellos y la tasa de recurrencia va del 12 al 31%.

Con el estudio electrofisiológico se ha podido determinar junto con los trabajos experimentales que el principal mecanismo de la TVMS es la reentrada y menos comúnmente la actividad disparada es el mecanismo responsable, en algunos protocolos puede ser empleado para valorar la inducibilidad y reproducibilidad de la arritmia bajo el efecto de algún antiarrítmico y en casos seleccionados puede contribuir a la cartografía y resolución del circuito de la taquicardia mediante la ablación con radiofrecuencia.

Dos trabajos han sido importantes en la comparación de la terapia antiarrítmica con la terapia no farmacológica con el cardiodesfibrilador automático implantable, en prevención primaria, el Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT)² y el Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (MUSTT)³, ambos con el objetivo de corroborar si la mortalidad súbita y general disminuye en pacientes con TVNS y baja fracción de expulsión, en ambos la conclusión fue semejante: en pacientes con IM previo con alto riesgo de desarrollar taquiarritmias ventriculares, la terapia profiláctica con un desfibrilador implantable mejora la sobrevida comparado con la terapia médica convencional.

Finalmente, dentro de las guías que conjuntamente emiten el Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón,^{4,5} es útil la realización de estudios electrofisiológicos en los pacientes sobrevivientes de paro cardiocirculatorio, específicamente en los pacientes isquémicos, de acuerdo con el concepto de que los pacientes reanimados permanecen con alto riesgo de recurrencia de muerte súbita en el largo plazo. En los reportes de los años 70 se señalaban cifras de la frecuencia, las cuales podrían alcanzar el 30% en el primer año y el 45% a dos años de seguimiento, no existen cifras claras de la frecuencia actual, se supone que el riesgo debería declinar debido a la disminución general observada en mortalidad cardiovascular con la terapia más oportuna y agresiva de que se dispone para el evento agudo, además del tratamiento más específico de las arritmias cardíacas. En el subgrupo de sobrevivientes de un arresto cardíaco en los que la TVMS es identificada como el

mecanismo eléctrico responsable del paro, el porcentaje de pacientes con TVMS inducible es considerablemente alto. La capacidad de prevenir la inducción de una arritmia previamente inducible, como resultado de una intervención farmacológica o quirúrgica, está asociada a una evolución más favorable que si no se logra identificar una terapia exitosa. La identificación de un fármaco que suprime la TVMS o FV inducibles, ha sido reportada en el 26% al 80% de los sobrevivientes de paro cardiaco, la mayoría de los resultados cercanos al porcentaje más bajo, de los sobrevivientes cuyas arritmias permanecen inducibles al momento del alta hospitalaria muestran un riesgo mayor al doble de recurrencia del paro, comparado con aquellos con arritmias que ya no lo fueron.

El valor de los estudios pre y postoperatorios en los pacientes reanimados de paro cardiaco sometidos a cirugía, depende de la naturaleza de las arritmias. De los pacientes con FV asociados a isquemia aguda, los estudios electrofisiológicos son de utilidad limitada, sin embargo, en los pacientes con TVMS previamente a la cirugía y son sometidos a un procedimiento antiarrítmico guiado por cartografía, el estudio electrofisiológico postoperatorio es altamente útil para definir el éxito de la terapia.

El significado de la falla para inducir taquiarritmias ventriculares durante un estudio electrofisiológico basal en ausencia de fármacos antiarrítmicos en los sobrevivientes de paro cardiaco ha sido debatido en el pasado. Sin embargo, ahora generalmente es aceptado que los pacientes con función ventricular deprimida y sin una causa reversible obvia de las arritmias (ej isquemia), son considerados de alto riesgo de recurrencia de paro cardiaco, a pesar de la falla en la inducción de arritmias en el estudio basal. En contraste, los pacientes con un mecanismo isquémico documentado y que no tienen taquiarritmias ventriculares inducibles durante el estudio electrofisiológico permanecen con bajo riesgo de recurrencia una vez resuelto el problema isquémico subyacente. Entre los pacientes que son candidatos a la colocación de un cardiodesfibrilador automático implantable, los estudios preimplante son útiles para determinar el tipo de dispositivo más apropiado para la colocación. La naturaleza de las arritmias

inducidas, en términos de estabilidad eléctrica y hemodinámica y la capacidad para terminar con la arritmia mediante la estimulación, servirán para orientar la selección del dispositivo terapéutico. Entre los pacientes que tuvieron un paro cardiaco sin causa aparente y en ausencia de cardiopatía estructural, los estudios electrofisiológicos se emplean para identificar una posible terapéutica, pero la posibilidad de definir el problema es mucho menor que en los caos en los que existe alguna cardiopatía.

Recomendaciones de estudio electrofisiológico

Clase I

1. Pacientes que sobreviven a un paro cardiaco sin evidencia de un infarto agudo del miocardio
2. Pacientes que sobreviven a un paro cardiaco que ocurre a más de 48 horas de evolución de la fase aguda de un infarto agudo del miocardio en ausencia de un evento isquémico recurrente

Clase II

1. Pacientes que sobreviven a un paro cardiocirculatorio debido a bradiarritmia
2. Pacientes que sobreviven a un paro cardiaco que se piensa esté asociado a alguna anormalidad congénita de la repolarización (síndrome de QT largo) en quienes los resultados de los estudios no invasivos son discutibles

Clase III

1. Pacientes que sobreviven a un paro cardiaco que sucede en la fase aguda de un infarto del miocardio (< 48 horas)
2. Pacientes con paro cardiocirculatorio resultado de causas específicas definidas tales como isquemia reversible, estenosis valvular aórtica grave o síndrome de QT largo congénito o adquirido definido por métodos no invasivos

Clase I. No hay discusión de la recomendación de realizar el procedimiento.

Clase II. Existe discrepancia en la realización del procedimiento.

Clase III. No hay indicación de llevar a cabo el procedimiento.

Referencias

1. RODRÍGUEZ E, VIÑOLAS J: *Causas de muerte súbita. Problemas a la hora de establecer y clasificar los tipos de muerte.* Rev Esp Cardiol 1999; 52: 1004-1014.
2. MOSS AJ, HALL WJ, CANNOM DS, DAUBERT JP, HIGGINS SL, KEIN H: *Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial.* New Engl J Med 1996; 335: 1933-1940.
3. BUXTON AE, LEE K, FISHER J, JOSEPHSON M, PRYSTowsky E, HAFLEY G: *A randomised study of the prevention of sudden death in patients with coronary disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial.* New Engl J Med 1999; 341: 1882-1890.
4. ZIPES DP: *Clinical intracardiac electrophysiological and ablation procedures.* J Am Coll Cardiol 1995; 26: 555-573.
5. BREITHARDT G, FARRÉ J, HAYES D: *State of Art in ICD Therapy.* Am J Cardiol 1999; 83(5B): 1D-4D.

