

Archivos de Cardiología de México

Volumen **72**
Volume

Suplemento **1**
Supplement

Enero-Marzo **2002**
January-March

Artículo:

Estado actual del desfibrilador cardioverter implantable

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

Estado actual del desfibrilador cardioverter implantable

Pedro Iturralde Torres*

Resumen

Los estudios clínicos han demostrado la superioridad del desfibrilador cardioverter implantable DCI sobre el tratamiento antiarrítmico en pacientes sobrevivientes de muerte súbita cardíaca y en pacientes con enfermedad coronaria y alto riesgo de muerte. Actualmente los DCI han superado las limitaciones de los primeros dispositivos que requerían toracotomía para su implantación y terapias inapropiadas. Hoy en día su implantación es similar a la de un marcapaso y el generador incorpora un algoritmo sofisticado para evitar las terapias inapropiadas. El seguimiento de estos pacientes requiere del entendimiento del funcionamiento de estos desfibriladores. La relación costo-beneficio del ICD ha demostrado ser muy favorable en los diversos estudios comparados con los antiarrítmicos. Actualmente existe una generación de desfibriladores, con nueva programación como es la estimulación bicameral y tricameral para mejorar el estado hemodinámico del enfermo, así como la infusión intermitente de antiarrítmicos intracardiacos. Estos avances incrementarán las indicaciones de estos dispositivos en la prevención primaria y secundaria de la muerte súbita cardíaca.

Summary

CURRENT STATUS OF THE IMPLANTABLE CARDIOVERTER-DEFIBRILLATOR

Clinical trials have established the superiority of the implantable cardioverter defibrillator (ICD) over antiarrhythmic drug therapy in survivors of sudden cardiac arrest and in high risk patients with coronary artery disease. The ICD has evolved to overcome the limitation of earlier devices that required thoracotomy for implantation and inadequate therapies. At present, it is implanted in a similar manner to cardiac pacemakers and incorporates discrimination algorithms to prevent inappropriate therapy. Managing the patients with an ICD requires an understanding of the multiprogrammable features of modern devices. The cost-effectiveness of ICD therapy appears favorable, given the marked survival benefit seen in randomized trials relative to antiarrhythmic drug treatment. A goal of newer-generation ICD devices is to avoid intervention. Such programmable therapies may include pacing to avoid long short coupling, intermittent antiarrhythmic drug infusion, or multisite pacing to improve hemodynamics. Further advances in device technology will undoubtedly expand the role of the ICD in the primary and secondary prevention of sudden cardiac arrest.

Palabras clave: Desfibrilador-cardioverter implantable. Arritmias ventriculares. Muerte súbita cardíaca.

Key words: Implantable cardioverter-defibrillator. Ventricular arrhythmias, Sudden cardiac arrest.

Desfibrilador cardioverter automático implantable

Las primeras investigaciones y el desarrollo del desfibrilador automático implantable (DCI) tuvieron lugar en el Hospital Sinaí de Baltimore, donde en 1969 se construyó el primer modelo experimental y se comprobó su eficacia en perros. En febrero de 1980 se realizó la primera implantación en humanos en el Hospital

John Hopkins.¹ Desde entonces, más de 150,000 pacientes con arritmias ventriculares malignas que no respondían a la terapéutica convencional se han tratado con el DCI en todo el mundo, lo que ocasionó una reducción significativa de la mortalidad por arritmias y total en estos enfermos.² Desde 1980, fecha en la que se implantó el primer desfibrilador automático implantable (DCI) en humanos hasta nuestros días, las indicaciones de

* Subjefe del Departamento de Electrofisiología.

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH, Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI, Tlalpan, 14080 México, D. F.).
Teléfono 5573-2911 Ext. 1218. Fax: 5573-0994.

éste se han ido ampliando y el número de implantes ha crecido enormemente. En sentido amplio, el DCI estaría indicado en todos los pacientes que tuvieran un riesgo no corregible de presentar taquiarritmias ventriculares letales y cuya supervivencia no estuviera gravemente comprometida por otras enfermedades concomitantes. En los últimos años, diversos estudios han demostrado que el DCI disminuye la mortalidad súbita a valores que pueden situarse alrededor del 1-2% anual, aunque la interrogante principal en esta modalidad de tratamiento, es si prolonga la esperanza de vida en ciertos subgrupos de pacientes cuya mortalidad cardiaca y no cardiaca es también elevada. Las primeras respuestas a esta cuestión se han obtenido recientemente. A finales del año 1996, se publicaron los resultados del estudio MADIT, que demostraron el beneficio del DCI en cuanto a mortalidad global cuando se utilizaba como terapéutica profiláctica en determinados pacientes con infarto de miocardio previo. En la misma línea, el mes de abril de 1997, el comité de seguimiento del estudio AVID finalizó prematuramente el mismo después de comprobar una reducción de la mortalidad global en los pacientes tratados con DAI en relación con el tratamiento con fármacos antiarrítmicos. El estudio AVID es considerado el primer estudio con un diseño aleatorio y prospectivo, que demuestra el beneficio del DCI sobre la mortalidad global en pacientes con taquiarritmias ventriculares malignas. Los resultados de ambos estudios parecen justificar la confianza que se ha depositado en esta nueva forma de tratar las arritmias, confianza que se verá aún más fortalecida si los ensayos prospectivos en marcha, en los que se comparan distintas opciones terapéuticas en pacientes de alto riesgo de muerte arrítmica, siguen demostrando resultados favorables al DCI.³

Los aparatos iniciales se diseñaron sólo para tratar fibrilaciones ventriculares. Sin embargo, pronto fue evidente que muchos pacientes desarrollaban taquicardias ventriculares hemodinámicamente inestables que más tarde terminaban en fibrilación ventricular. En consecuencia, se modificó el algoritmo sensor y se le añadió la capacidad cardioversora, lo que transformó el desfibrilador automático en desfibrilador-cardioversor capaz de detectar y tratar el amplio espectro de arritmias ventriculares malignas. El sistema consistía en un electrodo, bien en forma de tazón o como parche de 12 cm² suturado al pericardio, un electrodo helicoidal de 14 F con una superficie aproximada de 10 cm² situa-

do en la vena cava superior, y un generador de 145 cm³ de volumen y 250 g de peso que se implantaba en la cavidad abdominal. La detección de arritmias ventriculares se realizaba en forma automática a través de los electrodos de desfibrilación, mediante un muestreo de una función probabilística de densidad de la actividad eléctrica ventricular. En caso de detectar fibrilación ventricular, el condensador se cargaba a expensas de las baterías y aplicaba un pulso truncado exponencial de 25 J durante 3 a 8 mseg. Si la taquicardia continuaba, se aplicaban hasta tres descargas adicionales de 30 J para suprimir la arritmia.

Para que la detección fuera más fiable, en 1982 se introdujo la detección local ventricular por medio de dos electrodos miocárdicos adicionales de fijación activa. En 1989 se introdujo la función de *comienzo brusco* de la taquicardia para evitar descargas injustificadas DCI debidas a taquicardia sinusal y el criterio de *estabilidad de la frecuencia* de la taquicardia para evitar descargas debidas a fibrilación auricular. En este mismo año se añadió al DCI la estimulación antibradicardia a las opciones terapéuticas, lo cual abrió el camino para utilizarlo como marcapaso en modo VVI en el tratamiento de las bradicardias postdescarga. Dado que la energía disponible en el DCI no siempre permitía una desfibrilación fiable, se modificó la configuración de los electrodos de desfibrilación para producir un campo más homogéneo en el miocardio. Inicialmente se utilizaban dos grandes parches epicárdicos; en 1990 se comenzó a utilizar una nueva forma de onda que mejoró la eficacia del desfibrilador. Durante la descarga del condensador, se revertía la polaridad de los electrodos de desfibrilación. Esta forma de onda se llamó bifásica, en contraposición con una antigua forma de onda monofásica.

Hasta hace poco tiempo todos los sistemas de DCI tenían que ser implantados con electrodos epicárdicos, que al producir índices de mortalidad y morbilidad tan importantes del procedimiento quirúrgico limitaban el beneficio de esta terapéutica. En 1988 se introdujeron los sistemas de electrodos sin toracotomía, los cuales, en combinación con las ondas de forma bifásica, originaron una alta eficacia del desfibrilador y baja mortalidad perioperatoria. De manera paralela a las mejoras realizadas en estas unidades para la detección y terapéutica automática, se mejoraron significativamente las posibilidades

diagnósticas incorporadas en el DCI. Actualmente, además del número de veces que el condensador se carga, se puede obtener información sobre los intervalos RR detectados, que provocaron la puesta en función del DCI, lo que permite discriminar mejor entre descargas apropiadas e inapropiadas. Algunas unidades pueden almacenar los electrogramas durante los episodios de taquicardia, lo que facilita el tratamiento de los enfermos. Esto condujo a que los aparatos actuales permitan una multiprogramación de varios tipos de tratamiento en un mismo enfermo.⁴

DCI de doble cámara

Todos los dispositivos de tratamiento escalonado proporcionan estimulación ventricular básica a demanda, lo que resulta útil en los pacientes que de otro modo podrían necesitar marcapasos convencionales para bradicardia espontánea o inducida por una descarga. Un avance más reciente ha sido la autorización de los DCI con capacidad de marcapasos de doble cámara. Estos dispositivos proporcionan toda la gama de posibilidades que son esperables en un marcapasos DDDR, incluyendo el marcapasos sensible a la frecuencia de 1 a 2 cámaras. Además, la implantación de un electrodo auricular aporta nuevas opciones de percepción y diferenciación de la taquicardia supraventricular respecto a la taquicardia ventricular. Así, por ejemplo, las frecuencias auriculares que superan un umbral programable, o las frecuencias auriculares que son superiores a la frecuencia ventricular detectada, se diagnostican como taquicardia supraventricular y no se aplica tratamiento. En cambio, si la frecuencia ventricular es superior a la frecuencia auricular, debe existir una taquicardia ventricular y se aplicará el tratamiento. Algunos dispositivos nuevos utilizan la duración y la estabilidad del intervalo auriculoventricular para diferenciar la taquicardia supraventricular de la taquicardia ventricular.

Actualmente se ha incorporado al desfibrilador ventricular implantable con marcapaso bicausal, la posibilidad de agregar dentro del mismo generador un desfibrilador auricular para el tratamiento eléctrico de la fibrilación auricular, así como también la posibilidad de colocar un tercer electrodo dentro del seno coronario para la estimulación del ventrículo izquierdo (marcapaso tricameral). Finalmente, Camilli ha diseñado un catéter que es capaz de administrar por vía endovenosa diversos antiarrítmicos que actuarían localmente en el miocardio para el tratamiento

de las arritmias ventriculares de estos pacientes con alto riesgo de muerte súbita.⁵

Grupos de alto riesgo

Para utilizar correctamente las recientes medidas terapéuticas disponibles, como el DCI, debemos identificar a las personas con alta probabilidad de fallecer súbitamente. Los pacientes con fracción de eyección baja, historia de insuficiencia cardíaca o de paro circulatorio extrahospitalario constituyen grupos de alto riesgo (tasas de muerte súbita entre el 10 y el 30% por año).⁶ Sin embargo, cuantitativamente la mayoría de los fallecimientos repentinos de origen cardíaco se producen en grupos de población que, aunque globalmente tienen menos riesgo por carecer de estos marcadores, son mucho más amplios y generan un mayor número de muertes repentinas por taquiarritmias ventriculares mortales.

El 80% de las muertes repentinas cardíacas se producen en pacientes con cardiopatía isquémica. En la mayoría de los casos, se trata de episodios isquémicos agudos, en pacientes sin cardiopatía previamente conocida, en los que difícilmente se puede llevar a cabo algún tipo de actuación para reducir la mortalidad súbita. Entre los pacientes que sobreviven a un infarto de miocardio la incidencia de muerte súbita en los años posteriores es baja, lo que no justifica el tratamiento profiláctico con DCI en todos ellos. Por este motivo, se intenta averiguar quiénes son los que tienen más probabilidades de fallecer súbitamente. La disfunción ventricular izquierda y la extrasístolia ventricular compleja se han identificado como factores pronósticos independientes. La presencia de taquicardia ventricular no sostenida en pacientes con infarto de miocardio previo y disfunción ventricular izquierda se ha asociado con una mortalidad a los dos años en torno al 30%.⁷ Incluso dentro de estos pacientes, aquellos en los que no pueden inducirse taquiarritmias ventriculares sostenidas con estimulación programada tienen un mayor riesgo. El riesgo es mayor todavía si en estos enfermos se inducen taquiarritmias ventriculares sostenidas mediante estimulación programada, sobre todo si éstas no pueden suprimirse con fármacos antiarrítmicos.⁸ Recientemente, Doval ha demostrado que en pacientes con insuficiencia cardíaca de diversa etiología (no sólo isquémica), la presencia de episodios de taquicardia ventricular no sostenida es un marcador independiente de una mayor mortalidad súbita y global.

Indicaciones

La North American Society of Pacing and Electrophysiology (NASPE) publicó un informe sobre la utilización del DCI. En éste sugiere tres categorías de indicaciones.

Grupo I: situaciones en las que existe consenso general sobre la indicación del DCI.

- A. Paro cardíaco por fibrilación o taquicardia ventricular por causa no transitoria o reversible.
- B. Taquicardia ventricular sostenida espontánea.
- C. Síncope de origen no determinado, con taquicardia o fibrilación ventricular inducido en el estudio electrofisiológico donde el antiarrítmico no es efectivo o es mal tolerado.
- D. Taquicardia ventricular no sostenida con enfermedad coronaria, infarto previo, disfunción VI, taquicardia o fibrilación ventricular inducida en el laboratorio de electrofisiología y que no es suprimida por antiarrítmicos de clase I.

Grupo II: situaciones en las que el DCI es una opción terapéutica, aunque no existe consenso general sobre su indicación.

- A. Paro cardíaco probablemente debido a fibrilación ventricular cuando está precedido de otra condición médica.
- B. Síntomas severos por taquiarritmias ventriculares sostenidas en pacientes en espera de trasplante cardíaco.
- C. Condiciones familiares o hereditarias de taquiarritmias ventriculares malignas que condiciona alto riesgo de muerte súbita tales como síndrome de QT largo o cardiomiopatía hipertrófica.
- D. Taquicardia ventricular no sostenida con enfermedad coronaria, infarto previo, disfunción del VI y taquicardia o fibrilación ventricular inducida en el laboratorio de electrofisiología.
- E. Síncope de causa oscura en pacientes en quienes es posible, durante un estudio electrofisiológico, inducir una taquicardia ventricular sostenida clínicamente relevante o una fibrilación ventricular, siempre que los regímenes farmacológicos resulten ineficaces, mal tolerados o difíciles de cumplir.

Grupo III: situaciones en las que el DCAI no está indicado.

- A. Síncope de causa oscura en pacientes en quienes no es posible inducir una taquicardia ventricular maligna durante un estudio electrofisiológico.
- B. Taquicardia o fibrilación ventricular incesantes.
- C. Fibrilación ventricular secundaria a una fibrilación auricular en un paciente con síndrome de Wolff-Parkinson-White, taquicardia ventricular idiopática, fascicular o del tracto de salida VD.
- D. Taquicardia o fibrilación ventricular sostenidas en relación con causas corregibles (isquemia aguda, alteraciones electrolíticas, efectos tóxicos, etc.).
- E. Existencia de contraindicaciones médicas, quirúrgicas o psiquiátricas.
- F. Enfermedad terminal < 6 meses.
- G. Pacientes con enfermedad coronaria, disfunción VI, duración del QRS prolongado en ausencia de taquicardia ventricular espontánea o inducida en el laboratorio con revascularización coronaria.
- H. Insuficiencia cardíaca congestiva en clase funcional IV no candidatos a trasplante cardíaco.

Complicaciones

Las complicaciones⁹ de la implantación del DCAI utilizando electrodos transvenosos subcutáneos son en general del 11.3%. La complicación más frecuente y grave es la infección del sistema, ante la cual la explantación del DCI es obligatoria. La segunda complicación más importante es la pérdida de integridad del electrodo, sea por dislocación, fractura o defecto de aislamiento. Estas complicaciones se manifiestan por descargas a frecuencias cardíacas normales; la muerte súbita como primera manifestación se ha comunicado sólo con las primeras series de los electrodos Endotak. Todas las demás complicaciones son poco frecuentes, por ejemplo, las deformaciones de los parches subcutáneos, y menos serias o pueden solucionarse con reprogramación del aparato, empleo adicional de fármacos antiarrítmicos o realización de ablación con catéter, como en caso de descargas inadecuadas del DCI. La reducción de la mortalidad perioperatoria aproximadamente al 1% con los electrodos endocárdicos redujo la mortalidad cardíaca total a un 5% a los 18 meses.

Referencias

1. MIROWSKI M, REID RR, MOWER MM: *Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human being*. N Engl J Med 1980; 303: 322-324.
2. ITURRALDE TP: *Arritmias cardiacas*. México, McGraw-Hill-Interamericana edit. 2ª Edición 2002.
3. BUXTON AE, LEE KL, FISHER JD, JOSEPHSON M, PRYSTOWSKY E, HAFLEY G: *A randomized study of the prevention of sudden cardiac death in patients with coronary artery disease*. N Engl J Med 1999; 341: 1882-1997.
4. WILBUR SL, MARCHLINSKI FE: *Implantable cardioverter-defibrillator Follow-up*. Cardiol Rev 1999; 7: 176-190.
5. PINSKI SL, FABY GJ: *IMPLANTABLE CARDIOVERTER-DEFIBRILLATORS*. Am J Med 1999; 106: 446-458.
6. CONNOLLY SJ, GENT M, ROBERTS RS, DORIAN P, ROY D, SHELDON RS, ET AL: *Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): a randomized study of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone*. Circulation 2000; 101: 1297-1302.
7. KUCK KII, CAPPATO R, SIEBELS J, RÜPPEL R: *Randomized comparison o antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrilator in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Ham burg (CASH)*. Circulation 2000; 102: 748-754.
8. WILBER D, KALIL J, KOPP D: *What can we expect from prophylactic implantable defibrillators*. Am J Cardiol 1997; 805(B): 20-27.
9. ROSENQUIST M, BAYER T, BLOCK M, DEN DULK K, MINTEN J, LINDEMANS F: *Adverse event with transvenous implantable cardioverter defibrillators*. Circulation 1998; 98: 663-670.

