

Electrofisiología cardiaca y arritmias

Miguel Á. Arias^a, Marta Pachón^b, Alberto Puchol^a y Eduardo Castellanos^a

^aUnidad de Arritmias y Electrofisiología Cardiaca. Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. España.

^bUnidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

En este artículo se comentan algunos de los trabajos más relevantes publicados durante el último año en el campo de las arritmias y la electrofisiología cardiaca, debido a su importancia clínica y a las mejoras que implementan en el continuo desarrollo tecnológico de los procedimientos invasivos en electrofisiología cardiaca.

Palabras clave: *Electrofisiología. Desfibrilador implantable. Ablación con catéter. Fibrilación auricular.*

Cardiac Electrophysiology and Arrhythmias

This article contains a review of some of the most important studies in the field of arrhythmias and cardiac electrophysiology that have been reported in publications during the last year. They were selected because of their clinical relevance and because they made a positive contribution to the continuing technological development of the invasive procedures used in cardiac electrophysiology.

Key words: *Electrophysiology. Implantable cardioverter-defibrillator. Catheter ablation. Atrial fibrillation.*

INTRODUCCIÓN

El campo de las arritmias y la electrofisiología cardiaca el pasado año ha experimentado numerosos y destacados avances, cuya revisión exhaustiva escapa al propósito y el objetivo del presente artículo. En él se comentan, no obstante, algunos de los más relevantes tanto para el cardiólogo clínico como para el electrofisiólogo, por su repercusión clínica y porque aportan mejoras significativas para la realización de los procedimientos invasivos de esta materia.

El artículo se ha dividido en cuatro apartados: «Arritmología clínica», en el que se comentan destacados trabajos relacionados con el tratamiento médico de la fibrilación auricular (FA), tanto en su vertiente de protección antitrombótica como en el aspecto de restauración y mantenimiento del ritmo sinusal, así como avances clínicos en diversos trastornos genéticos; «Ablación de la fibrilación auricular», uno de los campos en los que sigue habiendo mayor avance y más producción científica también este año, y en el que se comentan novedades tecnológicas y actualización de resultados clínicos de los

procedimientos; «Arritmias ventriculares», con especial atención al tratamiento y pronóstico de pacientes con fibrilación ventricular (FV) idiopática, así como a avances tecnológicos en los procedimientos de ablación de arritmias ventriculares en pacientes con cardiopatía estructural, y «Desfibrilador implantable y terapia de resincronización cardiaca», en el que se comentan relevantes estudios multicéntricos aleatorizados con dichas terapias, así como algunos trabajos relacionados con problemas inherentes al dispositivo y que pueden determinar un inadecuado funcionamiento.

Desde mediados de 2008, la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología puso en marcha un *blog* de actualizaciones bibliográficas (<http://biblioblog.rritmias.org/>) cuya visita recomendamos, e invitamos a participar activamente en él.

ARRITMOLOGÍA CLÍNICA

Tratamiento médico de la fibrilación auricular

La dronedarona es un nuevo fármaco antiarrítmico del grupo III, similar a la amiodarona, pero que no tiene yodo en su composición, su vida media es menor (unas 24 h) y se acumula menos en los tejidos, lo que evitaría los temidos efectos adversos de la amiodarona en los tejidos tiroideo y pulmonar. Ensayos clínicos previos han demostrado superioridad

Correspondencia: Dr. M.Á. Arias.

Unidad de Arritmias y Electrofisiología Cardiaca. Hospital Virgen de la Salud.

Avda. Barber, 30. 45004 Toledo. España.

Correo electrónico: maapalomares@secardiologia.es

ABREVIATURAS

DAI: desfibrilador automático implantable.
 FA: fibrilación auricular.
 FAA: fármacos antiarrítmicos.
 FV: fibrilación ventricular.
 FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
 TRC: terapia de resincronización cardíaca.
 TV: taquicardia ventricular.
 VP: venas pulmonares.

dad de la dronedarona sobre placebo en el mantenimiento de ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular (FA), tras excluir a los pacientes en clase III y IV de la NYHA¹. Por otra parte, su seguridad en pacientes con disfunción ventricular, especialmente los sintomáticos, ha sido cuestionada². El estudio ATHENA (A placebo-controlled, double-blind, parallel arm trial to assess the efficacy of dronedarone 400 mg bid for the prevention of cardiovascular hospitalization or death from any cause in patients with atrial fibrillation/atrial flutter) es un ensayo clínico aleatorizado de 4.628 pacientes, en el que se evaluó el tratamiento con dronedarona frente a placebo en pacientes con FA paroxística o persistente o aleteo auricular que tuvieran algún factor de riesgo tromboembólico³. Se excluyó a los pacientes en clase funcional IV. Tras un seguimiento medio de 21 ± 5 meses, el evento primario de primera hospitalización por evento cardiovascular o muerte ocurrió en el 32% de los pacientes tratados con dronedarona, frente al 39% del grupo placebo ($p < 0,001$). También se observó un porcentaje más bajo de hospitalizaciones en el grupo de la dronedarona, y en él se observó una mayor tasa de efectos adversos. Sin embargo, no hubo diferencias entre ambos grupos en cuanto a la tasa de alteraciones tiroideas o pulmonares. Los autores concluyen que la dronedarona, en comparación con el placebo, reduce el evento combinado de hospitalización cardiovascular y muerte en pacientes con FA paroxística o persistente, y que la reducción de las hospitalizaciones fue sobre todo a expensas de una reducción de los ingresos por FA. A pesar de la seguridad de la dronedarona observada en el estudio ATHENA en comparación con previos², los autores recomiendan evitar su administración en pacientes con insuficiencia cardíaca severa y disfunción ventricular izquierda.

Dado que los fármacos antiarrítmicos (FAA) tienen una eficacia moderada en la prevención de recurrencias de FA, en los últimos años se han investigado otras alternativas terapéuticas, como los

inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II), por su efecto en el remodelado auricular. El estudio GISSI-AF (Gruppo italiano per lo studio della sopravvivenza nell'infarto miocardico-atrial fibrillation) estudió si el valsartán, añadido al tratamiento habitual, puede reducir la recurrencia de FA⁴. Se incluyó a 1.442 pacientes en ritmo sinusal con al menos dos episodios de FA documentada en los 6 meses previos o una cardioversión eficaz en las 2 semanas previas y que además tuvieran factores de riesgo tromboembólico. Los pacientes fueron aleatorizados a recibir valsartán o placebo, con un seguimiento de 1 año. Se consideraron eventos primarios el tiempo hasta la primera recurrencia de FA y la proporción de pacientes que tuvieron más de una recurrencia de FA en el primer año. En contra de lo esperado, el tratamiento con valsartán no disminuyó la incidencia de eventos primarios (fig. 1).

El estudio RE-LY (The randomised evaluation of long-term anticoagulation therapy) se diseñó para comparar el dabigatrán (un inhibidor oral de la trombina que se administra a dosis fijas y no requiere monitorización) con la warfarina, en pacientes con FA y al menos un factor de riesgo embólico⁵. Se incluyó a 18.113 pacientes aleatorizados a recibir dabigatrán a dosis de 110 mg o 150 mg cada 12 h o warfarina a una dosis ajustada según el INR. El seguimiento medio fue de 2 años y se definió como objetivo primario la aparición de ictus o embolia sistémica. La tasa anual de eventos primarios fue significativamente menor en el grupo de pacientes que recibieron dabigatrán a dosis altas (1,1%) que con dabigatrán a dosis bajas (1,69%) o warfarina (1,53%). Por otro lado, la tasa de hemorragia mayor fue del 3,36% con warfarina, el 2,7% con dabigatrán a dosis bajas ($p = 0,003$) y el 3,11% con dabigatrán a dosis altas ($p = 0,31$). La tasa anual de ictus hemorrágico fue del 0,38% en el grupo con warfarina frente al 0,12 y el 0,1% del dabigatrán a dosis bajas y altas respectivamente ($p < 0,001$), sin diferencias de mortalidad. Así, en pacientes con FA el dabigatrán a la dosis de 110 mg, en comparación con la warfarina, no se asoció a una mayor tasa de ictus o embolia periférica, pero sí a una menor tasa de eventos hemorrágicos. Por otro lado, el dabigatrán administrado a la dosis alta se asoció a una menor tasa de ictus y embolia periférica con una tasa de eventos hemorrágicos similar a la warfarina. Por lo tanto, respecto a la warfarina, el dabigatrán a dosis altas resultaría más eficaz y a dosis bajas, más seguro.

Los antagonistas de la vitamina K reducen el riesgo de ictus en pacientes con FA, pero están contraindicados en algunos pacientes. Por esta razón surgió la necesidad de investigar si la combinación

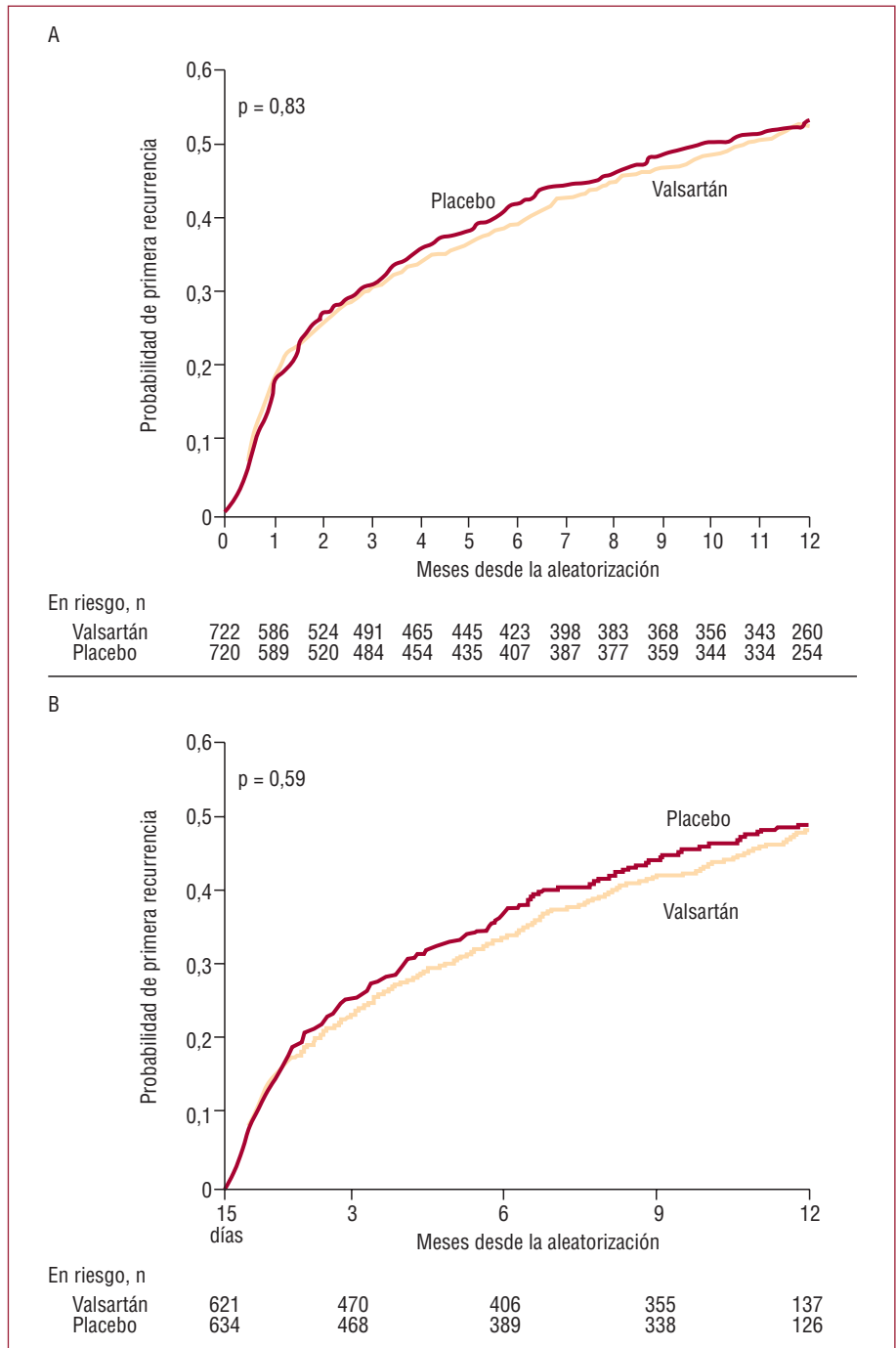


Fig. 1. Curvas de Kaplan-Meier para el tiempo hasta la primera recurrencia en el estudio GISSI-AF. A: datos de toda la cohorte. B: datos de los 1.225 pacientes que estaban en ritmo sinusal a los 15 días. Adaptado de Disertori et al⁴, con permiso.

de clopidogrel y aspirina podría reducir el riesgo embólico en estos pacientes. En el programa ACTIVE (Atrial fibrillation clopidogrel trial with irbesartán for prevention of vascular events) se incluyó a pacientes con FA y al menos un factor de riesgo embólico. Si esos pacientes eran candidatos a tratamiento con warfarina, se los incluía en el estudio ACTIVE-W (Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the atrial fibrillation clopidogrel trial with irbesartan for prevention of vascular events), que comparó el tra-

tamiento con warfarina con la combinación de clopidogrel y aspirina. Los resultados del ACTIVE-W⁶ mostraron que la warfarina, en comparación con la combinación clopidogrel+aspirina, reducía en un 42% el riesgo de ictus. En el estudio ACTIVE-A (A parallel randomized controlled evaluation of clopidogrel plus aspirin, with factorial evaluation of irbesartan, for the prevention of vascular events, in patients with atrial fibrillation), dirigido a pacientes en lo que no se consideró apropiado el uso de warfarina, se comparó el tratamiento con clopido-

grel y aspirina frente a placebo y aspirina⁷. Se incluyó a 7.554 pacientes con FA y riesgo embólico elevado y se los aleatorizó a recibir 75 mg de clopidogrel o placebo una vez al día, además de aspirina. El objetivo primario fue la combinación de ictus, infarto de miocardio, embolia periférica y muerte cardiovascular. Tras un seguimiento medio de 3,6 años, se evidenció una tasa anual de eventos primarios del 6,8% en el grupo con clopidogrel frente al 7,6% del grupo placebo (riesgo relativo [RR] con clopidogrel = 0,89; $p = 0,01$). La tasa anual de complicaciones hemorrágicas mayores fue del 2% en el grupo tratado con clopidogrel y del 1,3% en el grupo placebo. Por lo tanto, en pacientes con FA en los que haya contraindicación de warfarina, el tratamiento con clopidogrel más aspirina reduciría el riesgo de eventos vasculares, pero a expensas de un aumento de las complicaciones hemorrágicas.

Síndromes arrítmicos genéticos

Numerosas han sido las publicaciones sobre investigaciones de nuevas mutaciones identificadas en relación con el síndrome de Brugada y en relación con las alteraciones de la repolarización demostrables en estos pacientes y su papel en la estratificación de riesgo arrítmico^{8,9}. Igualmente, se ha informado del mayor riesgo arrítmico en varones con síndrome de Brugada, que además presentan más habitualmente el patrón tipo I de forma espontánea, con mayor elevación del segmento ST y mayor tasa de inducibilidad de arritmias malignas con la estimulación programada¹⁰. Un panel de expertos en síndrome de Brugada ha desarrollado una página *web* (www.brugadadrugs.com) en la que se ha elaborado una relación de los fármacos potencialmente peligrosos que, por lo tanto, se debería evitar en sujetos con síndrome de Brugada¹¹. En el síndrome de QT largo congénito, conocemos que los bloqueadores beta (BB) son beneficiosos, pero con la incertidumbre de una protección no completa. Vincent et al¹² analizaron de forma retrospectiva a un total de 216 sujetos con síndrome de QT largo tipo 1 tratados con BB y seguidos durante un periodo medio de 10 años. Observaron que, en los sujetos que han seguido el tratamiento con BB adecuadamente y además no han usado fármacos que puedan prolongar el intervalo QT, la tasa anual de eventos se redujo drásticamente (0,06). Por contra, los eventos posteriores al inicio de tratamiento ocurrieron fundamentalmente en los sujetos en los que el tratamiento con BB no fue adecuado o fue retirado y/o se añadieron fármacos que prolongan el intervalo QT. Por lo tanto, el tratamiento con BB debería instaurarse en todos los pacientes, incluidos los asintomáticos, y a la edad más precoz posible, ya que constituye una terapia de muy alta eficacia siempre que se

cumpla el tratamiento y se eviten los fármacos asociados a prolongación del intervalo QT.

Destacable es la serie de Hayasi et al¹³, que incluye los resultados a largo plazo de 101 pacientes con taquicardia ventricular (TV) polimórfica catecolaminérgica. Informan de una tasa de eventos a 8 años del 32% (el 58% en los que no están en tratamiento con BB), y les resultan predictores independientes una edad temprana al diagnóstico y la ausencia de tratamiento con BB.

ABLACIÓN DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

Resultados clínicos

Es probable que en un futuro cercano cambien nuestras estrategias en los procedimientos de ablación, fruto de los avances en el conocimiento de los mecanismos operativos durante la FA¹⁴. Hoy, es tema de controversia si la ablación puede ofrecerse como primera opción a los pacientes con FA. Calkins et al¹⁵ han realizado dos amplias revisiones sistemáticas y metaanálisis centrados en términos de eficacia y seguridad en el tratamiento de la ablación de FA mediante ablación o con FAA. Seleccionan 63 estudios de ablación (8.789 pacientes) y 34 ensayos prospectivos con FAA (6.589 pacientes). En cuanto a eficacia, la ablación resultó superior a los FAA: tras un primer procedimiento, la ablación fue curativa en el 60% de los casos, y llegó al 75% contabilizando más de un procedimiento y agregando FAA cuando fue preciso. En cambio, el tratamiento exclusivo con FAA fue eficaz en el 50% de los casos. Según estos resultados, la ablación de FA resultaría una técnica segura y más eficaz que el tratamiento farmacológico. Aun así, si tenemos en cuenta la gravedad de las complicaciones potenciales de la ablación, resulta razonable individualizar. La tasa real de complicaciones graves derivadas de la ablación de FA se conoce gracias a los datos de un registro multicéntrico internacional publicado por Cappato et al¹⁶. Analizan a 32.569 pacientes a los que se realizaron 45.115 procedimientos en 262 centros; registraron 32 fallecimientos relacionados con el procedimiento (1‰). Las causas más frecuentes de mortalidad fueron el taponamiento cardiaco (25%), seguido del ictus (16%) y la fistula auriculoesofágica (16%). Los resultados ponen de manifiesto que, aunque el taponamiento fue la complicación más frecuente, la mortalidad por esta causa es baja (2,2%); en cambio, la fistula auriculoesofágica, una entidad poco frecuente (7 casos), se asocia con alta mortalidad (71,4%).

Otra población de pacientes en la que la ablación de FA ha demostrado tener un efecto beneficioso es la de pacientes con disfunción ventricular izquierda y FA resistente a fármacos. El estudio PABA-

TABLA 1. Estructura y función cardíacas, capacidad funcional y calidad de vida en el estudio PABA-CHF¹⁷

	Abi NAV+TRC (n = 40)	AVP (n = 41)	p
FEVI (%)			
Basal	29 ± 7	27 ± 8	
6 meses	28 ± 6	35 ± 9	< 0,001
Tamaño de la AI (cm)			
Basal	4,7 ± 0,6	4,9 ± 0,5	
6 meses	4,9 ± 0,6	4,5 ± 0,4	< 0,001
Test 6 min (m)			
Basal	281 ± 44	269 ± 54	
6 meses	297 ± 37	340 ± 49	< 0,001
Calidad de vida			
Basal	89 ± 12	89 ± 11	
6 meses	82 ± 14	60 ± 8	< 0,001

Abi NAV+TRC: ablación del nodo auriculoventricular más terapia de resincronización cardíaca; AI: aurícula izquierda; AVP: aislamiento de venas pulmonares; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

CHF¹⁷ (Pulmonary Vein Antrum Isolation vs AV Node Ablation With Biventricular Pacing for Treatment of Atrial Fibrillation in Patients With Congestive Heart Failure) investigó cuál era el tratamiento no farmacológico óptimo para la FA en pacientes con insuficiencia cardíaca. El estudio compara el aislamiento de venas pulmonares (VP) con la ablación del nodo más terapia de resincronización cardíaca (TRC). El objetivo primario compuesto valora la puntuación obtenida en un cuestionario de calidad de vida, los parámetros ecocardiográficos y la distancia caminada en la prueba de 6 min de marcha, en situación basal y a los 6 meses de seguimiento. Los pacientes tratados mediante ablación de VP obtuvieron mejor puntuación en el cuestionario de calidad de vida a los 6 meses, una mejoría significativa en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y un aumento en la distancia caminada en la prueba de 6 min de marcha (tabla 1). El 88% del total de pacientes con ablación de FA estaba en ritmo sinusal a los 6 meses de seguimiento y el 71% de los pacientes mantenía ritmo sinusal sin FAA. Por lo tanto, la ablación de la FA tiene mejores resultados que la ablación del nodo auriculoventricular asociado a TRC.

Nuevas tecnologías

Entre las novedades en el campo de la imagen en electrofisiología, se encuentra la angiografía rotacional. Esta técnica logra captar 100 imágenes en diferentes proyecciones de las estructuras vasculares con un único barrido y una única inyección de medio de contraste, lo que permite generar imágenes volumétricas tridimensionales de la aurícula iz-

quierda (atriografía) y de las VP. Esta imagen puede superponerse a la imagen fluoroscópica en tiempo real (fig. 2) o integrarse con los sistemas de navegación. Kriatselis et al¹⁸ han publicado su experiencia inicial en 44 pacientes con FA paroxística o persistente. Guiados por la imagen anatómica tridimensional obtenida, realizan ablación ostial circunferencial de las VP con catéter de punta irrigada, y consiguen aislamiento eléctrico en un 99% de las venas abordadas. El tiempo medio necesario para obtener una reconstrucción tridimensional de la aurícula izquierda y el tiempo total de fluoroscopia fueron similares a lo informado mediante otras técnicas no fluoroscópicas. La auriculografía rotacional tiene la ventaja de ofrecer una instantánea real intraoperatoria, sin necesidad de exponer al paciente a una dosis extra de radiación.

La posibilidad de realizar los procedimientos de aislamiento eléctrico de las VP utilizando un único catéter, que sirva de registro y ablación, es un campo abierto a la investigación y el desarrollo tecnológico. A este respecto, son interesantes los resultados con el catéter Mesh (Bard Electrophysiology) en un grupo de 20 pacientes consecutivos con FA paroxística refractaria¹⁹. Se trata de un catéter en forma de malla, expandible y multielectrodo con posibilidad de aplicación de radiofrecuencia en las regiones ostiales de las VP donde se sitúa (fig. 3). De un total de 73 VP, la ablación con el catéter Mesh consiguió el aislamiento eléctrico en 46 (63%). Sólo en 8 de los 20 pacientes se consiguió el aislamiento de las cuatro venas con el catéter Mesh exclusivamente. No se registraron complicaciones durante los procedimientos, y las principales dificultades se encontraron en las venas de gran tamaño y en algunas venas derechas, especialmente inferiores, lo que resulta congruente con el tamaño único del catéter utilizado, sin posibilidad de deflexión. Más dudas sobre la eficacia, al menos de forma teórica, crea la idea de su utilización en sujetos con FA persistente, en la que la eficacia se ve mejorada con líneas de ablación adicionales a las lesiones circunferenciales perivenosas. También son prometedores los resultados publicados por Boersma et al²⁰ de su experiencia preliminar con un nuevo catéter circular dirigido a realizar aislamiento de VP mediante radiofrecuencia (PVAC; Ablation Frontiers, Medtronic). Es un catéter decapolar que progresa sobre una guía hasta cada una de las VP y permite registrar la actividad eléctrica desde cada uno de los electrodos. El mismo catéter libera radiofrecuencia, crea lesiones circunferenciales a nivel de cada una de las VP y luego permite evaluar si se ha conseguido el aislamiento eléctrico. También se han creado grandes expectativas en torno a los catéteres balón diseñados para ablación de FA. Los más utilizados son los catéteres de crioablación²¹, pero también

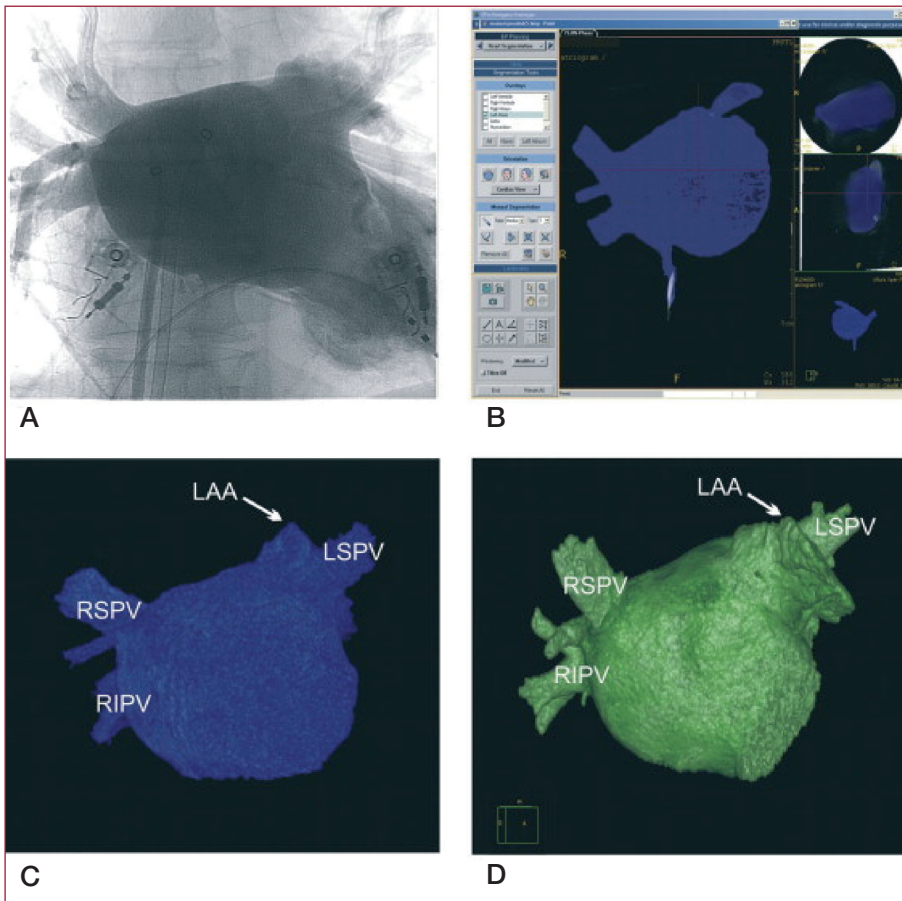


Fig. 2. Reconstrucción tridimensional de la aurícula izquierda y las venas pulmonares en el mismo paciente. A: angiografía rotacional durante asistolia inducida por adenosina. B: segmentación automática de la aurícula izquierda y las venas pulmonares. C: reconstrucción tridimensional de la aurícula izquierda y las venas pulmonares. D: imagen de tomografía computarizada de la aurícula izquierda y las venas pulmonares. LAA: orejuela de aurícula izquierda; LSPV: vena pulmonar superior izquierda; RIPV: vena pulmonar inferior derecha; RSPV: vena pulmonar superior derecha. Tomado de Kriatselis et al¹⁸, con permiso.

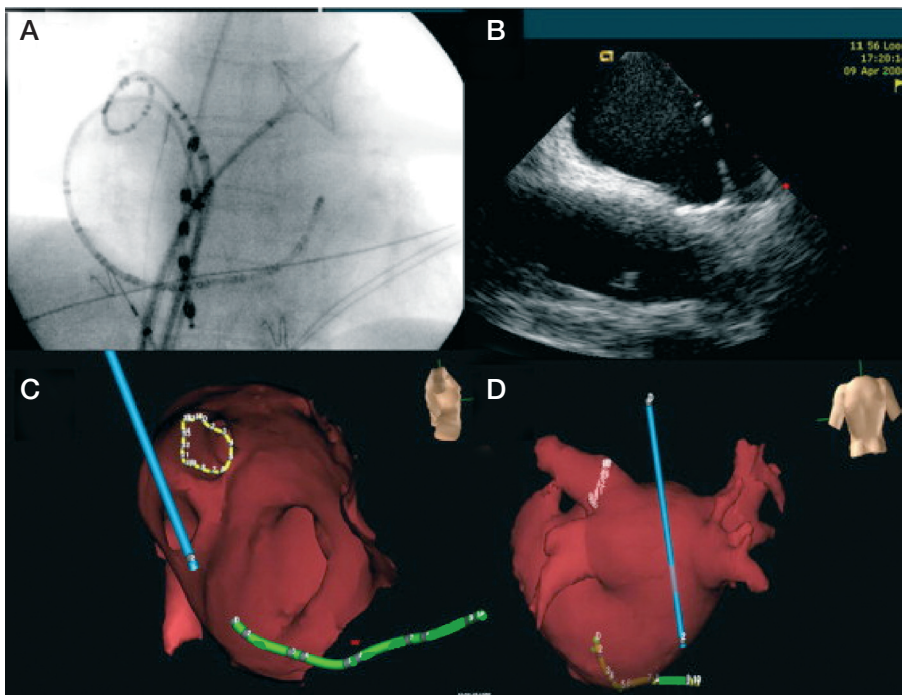


Fig. 3. Catéter de ablación Mesh situado en la vena pulmonar superior izquierda. A: imagen fluoroscópica en proyección oblicua anterior izquierda. B: imagen de ecografía intracardiaca. C y D: imágenes de reconstrucción electroanatómica con sistema Nav-X, donde el catéter verde es un catéter en el seno coronario y el azul, una sonda de temperatura en esófago. Tomado de Mansour et al¹⁹, con permiso.

disponemos de datos clínicos muy recientes relacionados con el uso de un nuevo «balón caliente». Sohara et al²² han publicado su experiencia en la ablación de FA con el catéter balón basado en

radiofrecuencia (Hayama Arrhythmia Institute, Kanagawa, Japón). El catéter se introduce a través de un catéter guía deflectable y dispone de un balón con diámetro variable con un electrodo interno a

través del cual se aplica radiofrecuencia. Los autores realizan aislamiento circunferencial a nivel ostial de las VP, creando dos lesiones lineales mediante desplazamiento del balón; una a nivel del techo de la aurícula izquierda uniendo las dos VP superiores, y otra inferior uniendo las inferiores. Con este abordaje consiguen aislamiento eléctrico de las VP y de la pared posterior de la aurícula izquierda en todos los casos, sin complicaciones relevantes. El 92% de los pacientes se encontraba en ritmo sinusal a los 11 ± 5 meses de seguimiento.

Otro aspecto en investigación es si los dispositivos de cierre percutáneo de la orejuela pueden sustituir a la anticoagulación oral en la prevención de accidentes tromboembólicos en pacientes con FA. En cuanto a eficacia, en el estudio PROTECT AF²³ (Embolic protection in patients with atrial fibrillation) el dispositivo de cierre percutáneo resultó tan seguro como el tratamiento con warfarina en la prevención de tromboembolias.

ARRITMIAS VENTRICULARES

Estratificación de riesgo

En los últimos años se ha investigado extensamente en la potencial utilidad clínica de la utilización de determinados marcadores y pruebas no invasivas como elementos de estratificación de riesgo de muerte súbita. De entre ellos, la microalternancia de la onda T, un prueba no invasiva de vulnerabilidad arrítmica, es la que ha despertado mayores expectativas. En un estudio de 490 pacientes incluidos en el estudio SCD-HeFT (The sudden cardiac death in heart failure trial), se evaluó prospectiva-

mente el valor de la microalternancia de la onda T, y el objetivo principal fue un combinado de ocurrencia de muerte súbita, TV sostenida o FV, o descarga apropiada del desfibrilador implantable (DAI)²⁴. La prueba resultó positiva en un 37%, indeterminada en el 41% y negativa en el 22% de los sujetos estudiados. La tasa de eventos a los 30 meses de seguimiento no difirió entre los sujetos con una prueba positiva o negativa, ni entre los que obtuvieron un resultado de la prueba negativo y el resto. En la misma dirección, el estudio MASTER²⁵ (Microvolt T wave alternans testing for risk stratification of post-myocardial infarction patients), que incluyó a 575 pacientes tras infarto de miocardio con una FEVI $\leq 30\%$ (perfil MADIT II [Multicenter automated defibrillator implantation trial-II]) a los que se implantó un DAI y se realizó la prueba de la microalternancia de la onda T, pone de manifiesto que la microalternancia de la onda T no añade información pronóstica a la aportada por los marcadores habituales, como la FEVI. En algo más de 2 años de seguimiento, el resultado positivo o no de la microalternancia de la onda T no predijo que ocurrieran terapias apropiadas del DAI ni eventos de muerte súbita.

Ablación con catéter

La ablación con catéter es una terapia efectiva para los pacientes con arritmias ventriculares sintomáticas, tanto en sujetos con cardiopatía estructural como en aquellos con corazón normal (fig. 4). En los pacientes portadores de DAI con TV recurrente, junto con una adecuada programación del DAI que incluya la utilización de estimulación

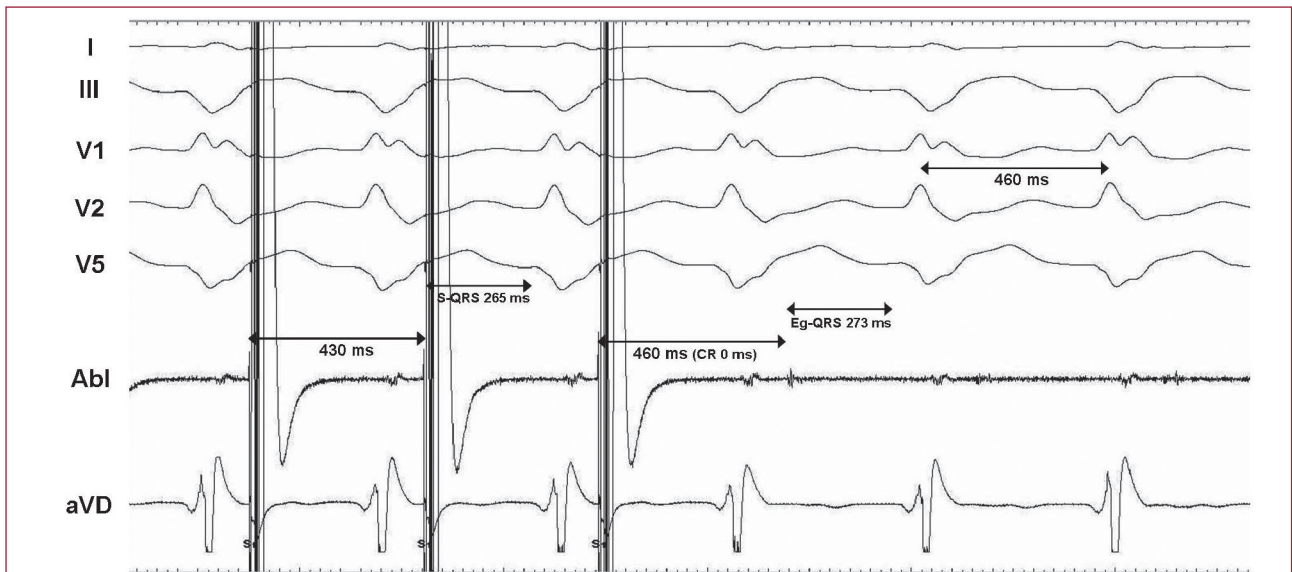


Fig. 4. Registros intracavitarios y derivaciones del electrocardiograma de superficie, durante una maniobra de cartografía de encarrilamiento con el catéter de ablación de una taquicardia ventricular por reentrada intramiocárdica, desde la posición que resultó de éxito en la ablación de la taquicardia.

antitácica^{26,27}, la ablación con catéter es una herramienta especialmente útil²⁸.

Este pasado año se ha conocido información relevante sobre la utilidad de la resonancia magnética cardíaca tridimensional en los procedimientos de ablación de TV, tanto en miocardiopatía isquémica como en la no isquémica. Bogun et al²⁹ estudiaron a 29 pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica y arritmias ventriculares sintomáticas sometidos a ablación. Detectaron escaras en 14 de ellos mediante un estudio de resonancia magnética con realce tardío de gadolinio, e integraron dicha información en los mapas electroanatómicos construidos, lo que sirvió como guía para el procedimiento de ablación, que fue exitoso en la mayoría de los pacientes, salvo en aquellos con una escara predominantemente intramural. En la misma línea, Codreanu et al³⁰ observaron una aceptable correlación entre la escara identificada por medio de la reconstrucción electroanatómica con sistema CARTO y la obtenida por medio de un estudio de resonancia magnética con realce tardío en un grupo de 10 pacientes con historia de infarto de miocardio crónico. Sin embargo, la identificación exacta de los límites de la escara, un área fundamental como potencial sustrato arritmogénico, no resultó suficientemente precisa con la cartografía electroanatómica, por lo que la integración con las imágenes de resonancia cardíaca mejora sustancialmente la delineación precisa de los bordes de la escara, y ello permite agilizar el procedimiento y mejorar los resultados de la ablación.

Pese a que la mayoría de las arritmias ventriculares son tratables desde el endocardio ventricular, algunas de ellas requieren un abordaje epicárdico. En este sentido, Cano et al³¹ han estudiado el sustrato electrofisiológico epicárdico y los resultados de la ablación en 18 pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica con TV de origen epicárdico. La presencia en las regiones basales del ventrículo izquierdo de electrogramas de baja amplitud, fragmentados y de mayor duración que los observados a nivel endocárdico, constituyó el sustrato de ablación abordado, con una tasa de éxito del 78% en ausencia de recurrencia de la TV clínica en un seguimiento medio de 18 meses. El mismo grupo ha estudiado también el sustrato electrofisiológico epicárdico y los resultados de la ablación con catéter en sujetos con TV no abordable desde endocardio en el contexto de la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, con buenos resultados³².

Un grupo de expertos en ablación de TV ha elaborado un interesante documento de consenso sobre ablación de arritmias ventriculares, en el que se intenta clarificar las indicaciones, las técnicas y los resultados de estos procedimientos³³.

Fibrilación ventricular idiopática

El análisis y el procesamiento de la información registrada por los DAI durante episodios de FV están permitiendo avanzar en su conocimiento³⁴. La FV que acontece en ausencia de una causa identificable, lo que se denomina FV idiopática, representa el 8% de los casos de muerte súbita cardíaca. El tratamiento de elección para los supervivientes es el DAI, pero se sabe que la ablación de las extrasístoles ventriculares que actúan de gatillo en el inicio de muchos de los episodios, y en los que la red de Purkinje parece ser relevante, puede tener un papel coadyuvante al DAI para prevenir eventos fatales ulteriores³⁵. Knetch et al³⁶ han comunicado este año los resultados a largo plazo de la ablación en este sustrato. La serie incluyó un total de 38 pacientes con una media de edad de 42 años, con episodios de FV resistentes a varios FAA y sometidos eficazmente a ablación con catéter de las extrasístoles relacionadas con el inicio de los episodios. Tras un seguimiento medio algo superior a 5 años, 7 experimentaron recurrencias en un periodo medio de 24 meses, con nueva ablación eficaz en 5 de ellos y documentación en ocasiones de extrasístoles ventriculares de morfología diferente de la de las extrasístoles abordadas en el primer procedimiento. Así, los autores afirman que la ablación de la FV idiopática es algo no sólo posible, sino que presenta un excelente resultado como tratamiento complementario al DAI. Por otro lado, en 2008 se informó de la frecuente presencia de un patrón especial de repolarización precoz en derivaciones inferiores en sujetos que sobreviven a un episodio de muerte súbita por FV idiopática (el 31 frente al 5% en controles), cuya presencia además se asociaba a una mayor tasa de recurrencia de episodios en dicha subpoblación³⁷. La implicación de la corriente iónica I_{to} , fundamental también en la fisiopatología del síndrome de Brugada, pudiera ser primordial en esta nueva identidad denominada síndrome de Haissaguerre por algún autor³⁸, debido a la respuesta clínica observada a FAA: el mejor control durante los episodios de FV se obtuvo con isoproterenol, y a largo plazo, la quinidina, que bloquea dicho canal, fue el fármaco de mejor respuesta³⁹.

DESFIBRILADOR IMPLANTABLE Y TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDIACA

En noviembre de 2008 se publicó el Registro Español de DAI del año 2007⁴⁰. Aunque el número de implantes DAI en España continuó creciendo, sigue estando claramente por debajo de los principales países europeos. Se apreció también un aumento del número de DAI con TRC, el 30,1% del total

frente al 28,7% del año anterior; la prevención primaria en la miocardiopatía dilatada fue su indicación fundamental.

Calidad de vida de los pacientes portadores de DAI

Un análisis del estudio SCD-HeFT ha evaluado el significado pronóstico de las descargas del DAI⁴¹. Los pacientes que recibieron terapias por cualquier tipo de arritmias tuvieron una mortalidad significativamente mayor, fundamentalmente por progresión de insuficiencia cardíaca. Los pacientes con choques apropiados presentaban menor FEVI, y era más probable la aparición de arritmias ventriculares malignas en la fase terminal de evolución de esta enfermedad. Existe una asociación pero no una relación causal entre incremento de la mortalidad y descargas apropiadas. Mark et al⁴², investigadores del SCD-HeFT, valoraron *a posteriori* si en la población de pacientes incluidos en este estudio la terapia con DAI o amiodarona producía un deterioro de la calidad de vida. Los pacientes portadores de DAI presentaron una mejoría en el bienestar psicológico durante el primer año tras el implante, sin diferencias significativas a los 30 meses con respecto al grupo de tratamiento médico. Los pacientes que habían tenido descargas del dispositivo tenían una reducción en la calidad de vida, pero sólo si ésta se evaluaba entre 1 y 2 meses después del choque. Según este análisis, los efectos secundarios asociados con el uso profiláctico del DAI no son tan graves y no afectan negativamente a la calidad de vida de los pacientes.

Cygankiewicz et al⁴³ analizaron la mortalidad y el valor predictivo de cinco marcadores clínicos fundamentales (edad > 70 años, clase NYHA > II, nitrógeno ureico en sangre > 26 mg/dl, fibrilación auricular y QRS > 120 ms) en la población de pacientes portadores de DAI del estudio MADIT II, a largo plazo (seguimiento medio, 63,5 meses). Las mortalidades acumuladas al cabo de los años fueron el 13% a los 2 años, el 26% a los 4, el 40% a los 6 y el 52% a los 8 años. Resultaron predictores de muerte independientes la edad > 65 años, la clase de la NYHA III-IV, la diabetes mellitus, la ausencia de ritmo sinusal y un aumento de la concentración de nitrógeno ureico en sangre. Los pacientes con 3 o más de estos factores de riesgo tenían una tasa de mortalidad a 6 años del 68%, comparado con el 43% de los que tenían 1 o 2 factores de riesgo y el 19% de los pacientes sin factores de riesgo. Estos datos ponen de manifiesto que la mortalidad en pacientes isquémicos con disfunción ventricular severa es elevada pese a tener un DAI. Datos similares han sido informados recientemente provenientes del estudio SCD-HeFT⁴⁴.

Programación de la terapia antibradicárdica

El objetivo del estudio DAVID II⁴⁵ (Dual chamber and VVI implantable defibrillator trial-II) fue identificar si la estimulación auricular contribuyó al empeoramiento del objetivo combinado de muerte u hospitalización por insuficiencia cardíaca que presentaron los pacientes en el brazo de programación de estimulación DDDR a 70 lpm en el estudio clínico DAVID⁴⁶ (Dual chamber and VVI implantable defibrillator trial), y comprobar si la estimulación en modo AAI era factible y segura en los pacientes portadores de un DAI. El estudio mostró que la estimulación auricular en modo AAI a 70 lpm, sin respuesta en frecuencia, no era deletérea en comparación con la estimulación en modo VVI a 40 lpm y confirma que los efectos deletéreos de la estimulación DDDR-70 del estudio DAVID no se debían a la estimulación auricular en sí, sino a una estimulación ventricular innecesaria en una población susceptible.

Indicaciones de terapia de resincronización cardíaca

Recientemente, dos ensayos clínicos han fallado en demostrar beneficio de la TRC en pacientes con QRS estrecho⁴⁷ y en pacientes levemente sintomáticos con FEVI < 40% y QRS > 120 ms⁴⁸. En este último estudio, aunque no se cumplió el objetivo primario de valoración compuesto de respuesta clínica a insuficiencia cardíaca, sí se encontró una mejoría significativa de los parámetros de remodelado del VI y en la necesidad de una primera hospitalización. En el recientemente publicado MADIT-CRT⁴⁹ (Multicenter automatic defibrillator implantation trial with cardiac resynchronization therapy), la población reclutada fue similar a la del estudio REVERSE⁴⁸ (Resynchronization reverses remodeling in systolic left ventricular dysfunction), pero el número de pacientes fue 3 veces mayor. El objetivo de dicho estudio fue evaluar si la TRC-DAI, en pacientes mínimamente sintomáticos con miocardiopatía dilatada de origen isquémico o no isquémico, QRS ancho (> 130 ms) y FEVI severamente deprimida (< 30%), reduciría el objetivo combinado de mortalidad por cualquier causa o cualquier evento de insuficiencia cardíaca respecto al tratamiento con DAI únicamente. Durante el seguimiento, el 17,2% de los pacientes en el grupo de TRC-DAI y el 25,3% del grupo de DAI presentaron el objetivo primario —RR = 0,66 (0,52-0,84; p = 0,001)—, con resultados similares entre la población isquémica y la no isquémica. La superioridad del brazo de TRC-DAI se debió a una reducción del 41% del riesgo de un primer episodio de insuficiencia cardíaca, pero no modificó la mortalidad anual del 3% en cada

grupo. Además, la TRC se asoció a una reducción significativa de los volúmenes ventriculares izquierdos y a una mejoría de la FEVI. En ambos estudios no se obtuvo beneficio con la TRC en pacientes con QRS < 150 ms; el beneficio se concentró en el grupo de pacientes con QRS más anchos. El mensaje de ambos estudios es similar: en pacientes en clase funcional I o II, la TRC mejora la función y la estructura del VI, lo que conduce a una disminución de la necesidad de hospitalización por insuficiencia cardíaca, pero no tiene efecto en la mortalidad.

Terapia de resincronización cardíaca con o sin desfibrilador

Para contribuir a aclarar la cuestión de si todos los pacientes con insuficiencia cardíaca candidatos a TRC se beneficiarían de un dispositivo con terapia de desfibrilación, Bai et al⁵⁰ publicaron un estudio observacional prospectivo no aleatorizado que analizó la evolución de 542 pacientes consecutivos a los que se implantó un dispositivo de TRC con los criterios establecidos y a los que se dio un seguimiento medio de 2,2 años. La mayor parte de los dispositivos implantados fueron TRC-DAI (el 73% de los pacientes). El principal hallazgo reportado fue que la mortalidad total fue significativamente menor en el grupo TRC-DAI que en el grupo con TRC exclusivamente (el 18,5 frente al 38,8%; $p < 0,001$). Un aspecto importante es que los pacientes con peor estado funcional y baja expectativa de vida fueron asignados al grupo de TRC, lo que podría justificar un aumento de la mortalidad en este brazo de tratamiento.

Avisos de seguridad: la historia Sprint Fidelis

Los electrodos Sprint Fidelis, de Medtronic, fueron aprobados en septiembre de 2004 y fueron retirados del mercado en octubre de 2007 debido a una tasa de fracturas mayor de lo esperable. Medtronic estableció unas recomendaciones de reprogramación en cuanto a los intervalos de detección en la zona de FV y los límites para las alarmas de impedancias, para intentar anticipar la detección del problema en una fase preclínica, algo de lo que se informó poco después como poco efectivo. Se ha desarrollado un nuevo *software* que progresivamente se ha podido instalar en gran parte de los modelos de DAI de Medtronic ya implantados. Este *software*, el LIA (Lead Integrity Alert), engloba un sistema especial de alertas y autorreprogramación del dispositivo, en relación con un algoritmo especial de detección y cambios de impedancia. En un estudio retrospectivo de Swerdlow et al⁵¹ se evaluó su utilidad y en el 75% de los pacientes que tuvieron una fractura del electrodo, el algoritmo se activó

unos 3 días antes de que ocurrieran las complicaciones clínicas. Sin embargo, la posibilidad de casos falsos positivos, la necesidad de evaluar prospectivamente y perfeccionar el algoritmo⁵² y el problema de cómo actuar una vez que se activa son asuntos aún no resueltos en esta historia, en la que los datos de supervivencia de los electrodos son poco tranquilizadores⁵³.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Singh BN, Connolly SJ, Crijns HJ, Roy D, Kowey PR, Capucci A et al. Dronedronarone for maintenance of sinus rhythm in atrial fibrillation or flutter. *N Engl J Med.* 2007;357:987-99.
2. Kober L, Torp-Pedersen C, McMurray JJ, Gotzsche O, Levy S, Crijns H, et al. Increased mortality after dronedronarone therapy for severe heart failure. *N Engl J Med.* 2008;358:2678-87.
3. Hohnloser SH, Crijns HJ, Van Eickels M, Gaudin C, Page RL, Torp-Pedersen C, et al. Effect of dronedronarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2009;360:668-78.
4. Disertori M, Latini R, Barlera S, Franzosi MG, Staszewsky L, Maggioni AP, et al. Valsartan for prevention of recurrent atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2009;360:1606-17.
5. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2009;361:1139-51.
6. Connolly S, Pogue J, Hart R, Pfeffer M, Hohnloser S, Chrolavicius S, et al. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2006;367:1903-12.
7. Connolly SJ, Pogue J, Hart RG, Hohnloser SH, Pfeffer M, Chrolavicius S, et al. Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2009;360:2066-78.
8. Huang Z, Patel C, Li W, Xie Q, Wu R, Zhang L, et al. Role of signal-averaged electrocardiograms in arrhythmic risk stratification of patients with Brugada syndrome: a prospective study. *Heart Rhythm.* 2009;6:1156-62.
9. Samani K, Wu G, Ai T, Shurrah M, Mathuria NS, Li Z, et al. A novel SCN5A mutation V1340I in Brugada syndrome augmenting arrhythmias during febrile illness. *Heart Rhythm.* 2009;6:1318-26.
10. Benito B, Sarkozy A, Mont L, Henkens S, Berruezo A, Tamborero D, et al. Gender differences in clinical manifestations of Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:1567-73.
11. Postema PG, Wolpert C, Amin AS, Probst V, Borggrefe M, Roden DM, et al. Drugs and Brugada syndrome patients: review of the literature, recommendations, and an up-to-date website (www.brugadadrugs.org). *Heart Rhythm.* 2009;6:1335-41.
12. Vincent GM, Schwartz PJ, Denjoy I, Swan H, Bithell C, Spazzolini C, et al. High efficacy of beta-blockers in long-QT syndrome type 1: contribution of noncompliance and QT-prolonging drugs to the occurrence of beta-blocker treatment "failures". *Circulation.* 2009;119:215-21.
13. Hayashi M, Denjoy I, Extramiana F, Maltret A, Buisson NR, Lupoglazoff JM, et al. Incidence and risk factors of arrhythmic events in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation.* 2009;119:2426-34.

14. Atienza F, Almendral J, Jalife J, Zlochiver S, Ploutz-Snyder R, Torrecilla EG, et al. Real-time dominant frequency mapping and ablation of dominant frequency sites in atrial fibrillation with left-to-right frequency gradients predicts long-term maintenance of sinus rhythm. *Heart Rhythm*. 2009;6:33-40.
15. Calkins H, Reynolds MR, Spector P, Sondhi M, Xu Y, Martin A, et al. Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation: two systematic literature reviews and meta-analyses. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2009;2:349-61.
16. Cappato R, Calkins H, Chen SA, Davies W, Iesaka Y, Kalman J, et al. Prevalence and causes of fatal outcome in catheter ablation of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:1798-803.
17. Khan MN, Jais P, Cummings J, Di Biase L, Sanders P, Martin DO, et al. Pulmonary-vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure. *N Engl J Med*. 2008;359:1778-85.
18. Kriatselis C, Tang M, Roser M, Fleck E, Gerds-Li H. A new approach for contrast-enhanced X-ray imaging of the left atrium and pulmonary veins for atrial fibrillation ablation: rotational angiography during adenosine-induced asystole. *Europace*. 2009;11:35-41.
19. Mansour M, Forleo GB, Pappalardo A, Heist EK, Avella A, Laurenzi F, et al. Initial experience with the Mesh catheter for pulmonary vein isolation in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2008;5:1510-6.
20. Boersma LV, Wijffels MC, Oral H, Wever EF, Morady F. Pulmonary vein isolation by duty-cycled bipolar and unipolar radiofrequency energy with a multielectrode ablation catheter. *Heart Rhythm*. 2008;5:1635-42.
21. Neumann T, Vogt J, Schumacher B, Dorszewski A, Kuniss M, Neuser H et al. Circumferential pulmonary vein isolation with the cryoballoon technique results from a prospective 3-center study. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:273-8.
22. Sohara H, Takeda H, Ueno H, Oda T, Satake S. Feasibility of the radiofrequency hot balloon catheter for isolation of the posterior left atrium and pulmonary veins for the treatment of atrial fibrillation. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2009;2:225-32.
23. Holmes DR, Reddy VY, Turi ZG, Doshi SK, Sievert H, Buchbinder M, et al. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. *Lancet*. 2009;374:534-42.
24. Gold MR, Ip JH, Costantini O, Poole JE, McNulty S, Mark DB, et al. Role of microvolt T-wave alternans in assessment of arrhythmia vulnerability among patients with heart failure and systolic dysfunction: primary results from the T-wave alternans sudden cardiac death in heart failure trial substudy. *Circulation*. 2008;118:2022-8.
25. Chow T, Kereiakes DJ, Onufer J, Woelfel A, Gursoy S, Peterson BJ, et al. Does microvolt T-wave alternans testing predict ventricular tachyarrhythmias in patients with ischemic cardiomyopathy and prophylactic defibrillators? The MASTER (Microvolt T Wave Alternans Testing for Risk Stratification of Post-Myocardial Infarction Patients) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:1607-15.
26. Arias MA, Valverde I, Puchol A, Castellanos E, Rodríguez-Padiel L, Sánchez AM, et al. A single implantable cardioverter-defibrillator shock unmasking an electrical storm of 389 ventricular tachycardia episodes triggering device therapies. *Am J Emerg Med*. 2008;26:1066.e1-3.
27. Arias MA, Puchol A, Castellanos E. Reducción de descargas del desfibrilador mediante estimulación antitaquicárdica durante la carga. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1087.
28. Cabrera AM, Cordero AB, Rodríguez JA, Carmona JR, De Teresa Galván E. Seguimiento a largo plazo tras la ablación con radiofrecuencia de taquicardias ventriculares en pacientes portadores de un desfibrilador automático implantable. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:491-8.
29. Bogun FM, Desjardins B, Good E, Gupta S, Crawford T, Oral H, et al. Delayed-enhanced magnetic resonance imaging in nonischemic cardiomyopathy: utility for identifying the ventricular arrhythmia substrate. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:1138-45.
30. Codreanu A, Odille F, Aliot E, Marie PY, Magnin-Poull I, Andronache M, et al. Electroanatomic characterization of post-infarct scars comparison with 3-dimensional myocardial scar reconstruction based on magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:839-42.
31. Cano O, Hutchinson M, Lin D, García F, Zado E, Bala R, et al. Electroanatomic substrate and ablation outcome for suspected epicardial ventricular tachycardia in left ventricular nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:799-808.
32. García FC, Bazán V, Zado ES, Ren JF, Marchlinski FE. Epicardial substrate and outcome with epicardial ablation of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation*. 2009;120:366-75.
33. Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, Bogun F, Calkins CH, Delacretaz E, et al. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias: developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). *Europace*. 2009;11:771-817.
34. Sánchez Muñoz JJ, Rojo Álvarez JL, García AA, Requena CJ, Everss E, Ortiz M et al. Análisis espectral de la fibrilación ventricular sostenida y no sostenida en portadores de desfibrilador implantable. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:690-3.
35. Haissaguerre M, Shoda M, Jais P, Nogami A, Shah DC, Kautzner J, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation*. 2002;106:962-7.
36. Knecht S, Sacher F, Wright M, Hocini M, Nogami A, Arentz T, et al. Long-term follow-up of idiopathic ventricular fibrillation ablation: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:522-8.
37. Haissaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, De Roy L, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med*. 2008;358:2016-23.
38. Viskin S. Idiopathic ventricular fibrillation "Le Syndrome d'Haissaguerre" and the fear of J waves. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:620-2.
39. Haissaguerre M, Sacher F, Nogami A, Komiya N, Bernard A, Probst V, et al. Characteristics of recurrent ventricular fibrillation associated with inferolateral early repolarization role of drug therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:612-9.
40. Peinado PR, Torrecilla EG, Ormaetxe J, Álvarez M. Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable. IV Informe Oficial del Grupo de Trabajo de Desfibrilador Automático Implantable de la Sociedad Española de Cardiología (2007). *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1191-203.
41. Poole JE, Johnson GW, Hellkamp AS, Anderson J, Callans DJ, Raitt MH, et al. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *N Engl J Med*. 2008;359:1009-17.
42. Mark DB, Anstrom KJ, Sun JL, Clapp-Channing NE, Tsiatis AA, Davidson-Ray L, et al. Quality of life with defibrillator therapy or amiodarone in heart failure. *N Engl J Med*. 2008;359:999-1008.
43. Cygankiewicz I, Gillespie J, Zareba W, Brown MW, Goldenberg I, Klein H, et al. Predictors of long-term mortality in Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II (MADIT II) patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Heart Rhythm*. 2009;6:468-73.
44. Levy WC, Lee KL, Hellkamp AS, Poole JE, Mozaffarian D, Linker DT, et al. Maximizing survival benefit with primary prevention implantable cardioverter-defibrillator therapy in a heart failure population. *Circulation*. 2009;120:835-42.

45. Wilkoff BL, Kudenchuk PJ, Buxton AE, Sharma A, Cook JR, Bhandari AK, et al. The DAVID (Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator) II trial. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:872-80.
46. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, Greene HL, Hallstrom AP, Hsia H, et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA*. 2002;288:3115-23.
47. Beshai JF, Grimm RA, Nagueh SF, Baker JH, Beau SL, Greenberg SM, et al. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with narrow QRS complexes. *N Engl J Med*. 2007;357:2461-71.
48. Linde C, Abraham WT, Gold MR, St John SM, Ghio S, Daubert C. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:1834-43.
49. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Klein H, Brown MW, Daubert JP, et al. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med*. 2009 [en prensa].
50. Bai R, Di Biase L, Elayi C, Ching CK, Barrett C, Philipps K, et al. Mortality of heart failure patients after cardiac resynchronization therapy: identification of predictors. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008;19:1259-65.
51. Swerdlow CD, Gunderson BD, Ousdigian KT, Abeyratne A, Stadler RW, Gillberg JM, et al. Downloadable algorithm to reduce inappropriate shocks caused by fractures of implantable cardioverter-defibrillator leads. *Circulation*. 2008;118:2122-9.
52. Arias MA, Puchol A, Castellanos E, Pachón M. The Sprint Fidelis implantable cardioverter-defibrillator (ICD) leads (Medtronic, Inc., Minneapolis, MN, USA) were removed from the market in October 2007 because of the rate of pace-sense conductor fractures. *Heart Rhythm*. 2009;6:e6-7.
53. Hauser RG, Hayes DL. Increasing hazard of Sprint Fidelis implantable cardioverter-defibrillator lead failure. *Heart Rhythm*. 2009;6:605-10.