

beneficio del DAI en la MDNI se basa en una evidencia científica lo suficientemente sólida para mantener las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología en su guía de práctica clínica³. Sin embargo, no parece que el DAI aporte un beneficio pronóstico adicional al del TMO en los pacientes con TRC.

Un análisis retrospectivo del SCD-HeFT⁴ ha estudiado en 1.273 pacientes el efecto del implante de un DAI según mejorara (> 35%) o no (\leq 35%) la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) posteriormente (una media de 13,5 meses hasta la reevaluación). En torno al 29% de los pacientes vieron incrementada su FEVI en la primera reevaluación. Como era de esperar, la mortalidad fue mayor entre los individuos cuya FEVI se mantuvo < 35% y solo en ellos el DAI se asoció con una reducción significativa e independiente de la mortalidad (HR = 0,64; IC95, 0,48-0,85).

Aunque el DAI en prevención primaria mejora la supervivencia de los pacientes con infarto previo y FEVI reducida, es preciso reconocer que las variables utilizadas para indicarlo (FEVI y clase funcional) son marcadores poco específicos de muerte súbita de origen arrítmico. Rizas et al.⁵ han publicado los resultados de un subanálisis del estudio MADIT II en el que se pone de manifiesto que una herramienta no invasiva de valoración de la estabilidad eléctrica del miocardio (*periodic repolarization dynamics* [PRD]) emerge como un predictor prometedor de muerte súbita. Se obtiene mediante una compleja fórmula matemática que se aplica a un electrocardiograma de alta resolución obtenido durante 10 min y se comporta como un marcador directamente proporcional del grado de activación simpática del miocardio. Así, en 856 pacientes en ritmo sinusal, el valor de PRD, obtenido en el momento de la inclusión en el estudio, se comportó como un predictor significativo de mortalidad total (HR = 1,37; $p < 0,001$), súbita (HR = 1,40; $p = 0,003$) y no súbita (HR = 1,41; $p = 0,006$). Clasificando a los pacientes en 4 grupos según el valor de PRD, solo los de valores del primero al tercer cuartil se beneficiaron del implante de un DAI con una reducción de la mortalidad del 56% ($p < 0,001$); para los sujetos con valores de PRD más altos, el implante de un DAI no mejoró la supervivencia, porque la reducción de la mortalidad súbita que produjo se compensó por un aumento de la no súbita.

En relación con el DAI subcutáneo, se han comunicado los resultados a medio plazo del registro EFFORTLESS⁶. Se trata de una cohorte de 985 individuos, con unas características que difieren de las habituales de los sometidos a implante de un DAI convencional (menos edad y mayor FEVI), y a los que se siguió durante un mínimo 12 meses. Las tasas de complicaciones relacionadas con el dispositivo (objetivo primario del estudio) a los 30 días y al año fueron del 0,3% (IC95%, 0-0,6%) y el 2% (IC95%, 1,3-3,1%) respectivamente; las descargas inapropiadas por sobresensado (11 pacientes [1,1%]) fueron las más frecuentes. Un total de 115 pacientes (11,7%) sufrieron alguna complicación durante el seguimiento, de los que 24 (2,4%) requirieron la retirada del sistema por infección, pero no se reportó ninguna endocarditis. La tasa de cardioversión/desfibrilación eficaz de episodios espontáneos fue del 97,4%. Así pues, en esta amplia serie, el DAI subcutáneo presenta un perfil de eficacia y seguridad similar al de los dispositivos convencionales.

Javier Jiménez-Candil^{a,b,*}, Ernesto Díaz Infante^c, José M. Guerra^{b,d} y Nicasio Pérez-Castellano^{b,e}

^aUnidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL)-Hospital Universitario de Salamanca, Facultad de Medicina, Universidad de Salamanca, Salamanca, España

^bCentro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

^cUnidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

^dServicio de Cardiología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Institut d'Investigació Biomèdica-Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

^eUnidad de Arritmias, Instituto Cardiovascular, Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC), Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: jimenezcandil@secardiologia.es (J. Jiménez-Candil).

On-line el 6 de diciembre de 2017

BIBLIOGRAFÍA

- Golwala H, Bajaj NS, Arora G, Arora P. Implantable cardioverter-defibrillator for non-ischemic cardiomyopathy: An updated meta-analysis. *Circulation*. 2017;135:201–203.
- Shun-Shin MJ, Zheng SL, Cole G, Howard J, Whinnett Z, Francis D. Implantable cardioverter defibrillators for primary prevention of death in left ventricular dysfunction with and without ischaemic heart disease: A meta-analysis of 8567 patients in the 11 trials. *Eur Heart J*. 2017;38:1738–1746.
- Grupo de Trabajo de la SEC para la guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca, revisores expertos para la guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca y Comité de Guías de la SEC. Comentarios a la guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:94–101.
- Adabaq S, Patton KK, Buxton AE, Rector T. Association of implantable cardioverter defibrillators with survival in patients with and without improved ejection fraction: Secondary analysis of the sudden cardiac death in heart failure trial. *JAMA Cardiol*. 2017;2:767–774.
- Rizas K, McNitt S, Hamm W, Massberg S. Prediction of sudden and non-sudden cardiac death in post-infarction patients with reduced left ventricular ejection fraction by periodic repolarization dynamics: MADIT-II substudy. *Eur Heart J*. 2017;38:2110–2118.
- Boersma L, Barr C, Knops R, Theuns D. Implant and midterm outcomes of the subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator registry: The EFFORTLESS study. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:830–841.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.11.004>

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.10.033>

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.10.039>
0300-8932/

© 2017 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

**Selección de lo mejor del año 2017
en arritmología clínica**



Selection of the Best of 2017 in Clinical Arrhythmology

Sr. Editor:

La fibrilación auricular (FA) continúa siendo la arritmia más frecuente, con una prevalencia en torno al 1-2% de la población

general, la que más morbimortalidad causa y sobre la que más producción científica hay. Este año se han conocido datos relevantes respecto al papel de los anticoagulantes orales directos en la prevención del ictus cardioembólico en la FA. Existen numerosos trabajos de eficacia y seguridad en la práctica clínica, la mayoría multicéntricos y retrospectivos, pero que avalan las conclusiones de los ensayos clínicos previos y refuerzan el papel primordial de estos fármacos en la prevención del ictus frente a los antagonistas de la vitamina K (AVK)¹. Además, el estudio

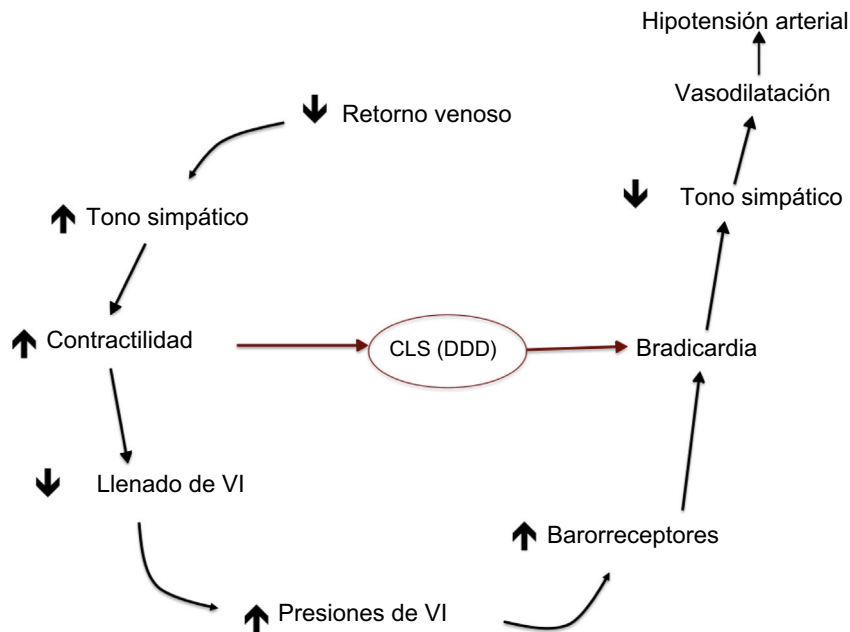


Figura. Esquema CLS. El sensor detecta el cambio de impedancia intracardiaca que se produce en la fase inicial del síndrome vasovagal, y se activa la estimulación secuencial, lo que evita la bradicardia, la disminución del tono simpático y la hipotensión arterial. CLS: closed loop stimulation; VI: ventrículo izquierdo.

RE-CIRCUIT² demostró una menor tasa de hemorragias mayores al realizar ablación de FA sin interrumpir el dabigatrán en comparación con el tratamiento convencional con AVK. Estos datos confirman la seguridad de realizar los procedimientos intervencionistas en cardiología sin suspender los anticoagulantes orales directos, tal y como ya se integró en la práctica clínica con los AVK. Finalmente, algunos datos recientes han comparado los anticoagulantes orales directos con el cierre de orejuela, con resultados similares en muerte e ictus, pero han de tomarse con cautela y son necesarios nuevos estudios que confirmen estos hallazgos.

En el campo del síncope, en el Congreso del *American College of Cardiology*, un grupo español presentó el ensayo SPAIN³, que estudia la eficacia del implante de marcapasos con algoritmo CLS (*closed loop stimulation*) para el tratamiento del síncope vasovagal en pacientes con episodios recurrentes y respuesta cardioinhibitoria en la prueba de mesa basculante (figura). Este trabajo demuestra una reducción significativa de las recurrencias sincopales en los pacientes a los que se implanta un marcapasos con dicho algoritmo, frente a aquellos programados en modo DDI, lo que viene a ratificar los resultados de estudios previos. Aún así, la terapia de estimulación no debería generalizarse en el síncope vasovagal, sino reservarse únicamente para casos muy recurrentes, con importante afección clínica y con mecanismo cardioinhibitorio.

En el ámbito de las cardiopatías familiares y la muerte súbita cardiaca (MSC), destacan los trabajos del grupo de Bruselas relativos a la estimación del riesgo de MSC en el síndrome de Brugada⁴. Frente a los metanálisis previos que solo otorgaban valor al síncope para la decisión de implantar un desfibrilador automático en estos pacientes, este grupo ha elaborado una escala de riesgo en la que son significativos no solo la presencia de síncope o parada cardiaca previos, sino también el sexo masculino, un patrón de Brugada espontáneo tipo 1 en el electrocardiograma, la disfunción sinusal, los antecedentes familiares directos de MSC y la inducibilidad de arritmias ventriculares mediante estimulación programada. Estos datos deberán confirmarse en estudios multicéntricos más amplios, pero a buen seguro mantendrán vivo el debate en torno a esta difícil cuestión. En el terreno de las

canalopatías, un amplio estudio aleatorizado ha demostrado la eficacia de la flecainida en la reducción de la carga arrítmica de la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica⁵. Este estudio consolida la flecainida como alternativa terapéutica a los bloqueadores beta, ya sea en monoterapia o en combinación, y supone una atractiva herramienta terapéutica más para esta enfermedad, añadida a los propios bloqueadores beta, la simpatectomía y el implante de desfibrilador automático. Finalmente, un estudio de un grupo español identificó por primera vez mutaciones en un gen, el de la filamina C (FLNC), como causa de miocardiopatía arritmogénica del ventrículo izquierdo⁶. Este relevante trabajo supone un avance en el conocimiento de la etiopatogenia de esta entidad y aporta interesantes datos de aplicabilidad clínica, pues se demostró una elevada incidencia de fibrosis miocárdica, arritmias ventriculares y MSC en las familias descritas. La filamina C es una proteína citoesquelética de anclaje, previamente relacionada con la miocardiopatía hipertrófica y la miocardiopatía restrictiva. Sin embargo, este nuevo trabajo solo incluyó mutaciones radicales, o truncamientos, con lo que ha establecido una sólida correlación fenotipo-genotipo y ha conferido un valor pronóstico a la información genética en la estratificación del riesgo de MSC en estos casos de displasia arritmogénica izquierda.

Juan Jiménez-Jáimez*, Rosa Macías Ruiz, Manuel Molina Lerma, Francisco Bermúdez Jiménez, Miguel Álvarez López y Luis Tercedor

Unidad de Arritmias, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: jimenez.jaimez@gmail.com (J. Jiménez-Jáimez).

On-line el 6 de diciembre de 2017

BIBLIOGRAFÍA

1. Coleman CI, Peacock WF, Bunz TJ, Alberts MJ. Effectiveness and safety of apixaban, dabigatran, and rivaroxaban versus warfarin in patients with nonvalvular atrial

- fibrillation and previous stroke or transient ischemic attack. *Stroke*. 2017;48:2142–2149.
2. Calkins H, Willems S, Gerstenfeld EP, et al. Uninterrupted dabigatran versus warfarin for ablation in atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2017;376:1627–1636.
 3. Barón-Esquivias G, Morillo CA, Moya-Mitjans A, et al. Dual-chamber pacing with closed loop stimulation in recurrent reflex vasovagal syncope. The SPAIN Study. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:1720–1728.
 4. Sieira J, Conte G, Cicone G, et al. A score model to predict risk of events in patients with Brugada Syndrome. *Eur Heart J*. 2017;38:1756–1763.
 5. Kannankeril PJ, Moore JP, Cerrone M, et al. Efficacy of flecainide in the treatment of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: a randomized clinical trial. *JAMA Cardiol*. 2017;2:759–766.
 6. Ortiz-Genga MF, Cuenca S, Dal Ferro M, et al. Truncating FLNC mutations are associated with high-risk dilated and arrhythmogenic cardiomyopathies. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:2440–2451.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:
<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.10.039>
<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.10.033>

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.11.004>
0300-8932/

© 2017 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U.
Todos los derechos reservados.