

El desfibrilador automático implantable: actualización para personal de urgencias y emergencias

Coral Suero-Méndez

El desfibrilador automático implantable (DAI) es una herramienta terapéutica de primera línea para evitar la muerte súbita por arritmias ventriculares. La estimulación antitaquicardia de los desfibriladores, permite en un porcentaje elevado terminar las arritmias de forma indolora y con bajo consumo de energía, al evitar choques o descargas del dispositivo.

El implante de cables necesario en el DAI convencional se ha relacionado con una tasa elevada de complicaciones, tanto en el proceso del implante como por daño vascular, neumotórax, perforaciones, etc., así como a largo plazo, por disfunción de los cables o infecciones del sistema que obligan a la retirada. Para tratar de minimizar tales complicaciones relacionadas con los cables endovasculares, se ha desarrollado un desfibrilador subcutáneo (DAI-SC) que se implanta en Europa desde 2009 y en España desde 2013; permite la detección de las arritmias y su tratamiento mediante descargas de energía, siempre mayores que la necesaria con los desfibriladores transvenosos, y con imposibilidad de proporcionar estimulación antitaquicardia. En la actualidad, muestra una alta eficacia y seguridad, con una muy baja tasa de descargas inapropiadas, resultado de diferentes mejoras de programación y software de los dispositivos. Otras diferencias respecto a los desfibriladores transvenosos son el mayor tamaño y la menor longevidad de la batería, derivadas de la necesidad de aplicar choques de mucha mayor energía, y la ausencia de capacidad de estimulación crónica antibradicardia. Al objeto de solventar las desventajas del DAI-SC, pero conservar sus ventajas, en los últimos años se ha desarrollado un nuevo sistema de desfibrilación, el desfibrilador extravascular (DAI-EV), en el que se implanta un generador de tamaño igual al de un desfibrilador transvenoso y con igual longevidad teórica, en la pared torácica lateral izquierda, y un cable de desfibrilación y estimulación que se implanta en el espacio retroesternal cubriendo el eje craneocaudal de la silueta cardiaca. El sistema permite la desfibrilación cardiaca con baja energía, y trata de conseguir estimulación cardiaca que permita dar terapias antitaquicardia y estimulación antibradicardia. Las potenciales complicaciones de estos novedosos dispositivos pueden ser motivo de consulta en urgencias, por lo que resulta necesario estar familiarizados con ellos, ya que su tratamiento no es exclusivo de los arritmólogos o cardiólogos, sino de todos los médicos que se relacionan con las urgencias cardiovasculares.

Palabras clave: Desfibrilador automático implantable. Arritmias ventriculares. Muerte súbita cardiaca.

Automatic implantable defibrillators: an update for emergency physicians

Implantable cardioverter defibrillators (ICDs) are first-line therapeutic devices for preventing sudden death due to ventricular arrhythmia. The antitachycardia pacing of ICDs terminates a large proportion of arrhythmias painlessly. Energy consumption is low, avoiding shocks from the device. The implanted leads required by conventional ICDs have been associated with a high rate of complications related to the implantation process and to vascular injury, pneumothorax, perforations, and more. Long-term complications related to malfunctioning leads or infection at the implant site can oblige removal. Subcutaneous ICDs (S-ICDs), developed to minimize complications caused by endovascular leads, have been used in Spain since 2013 and in other parts of Europe since 2009. S-ICDs detect and treat arrhythmias with shocks that are always greater than those delivered by transvenous ICDs; moreover, S-ICDs cannot provide antitachycardia pacing. So far, S-ICDs have proven highly effective and safe, producing a very low rate of inappropriate shocks thanks to the various improvements in software and programming. They are larger than transvenous ICDs, however, and their batteries are shorter lived because they deliver much higher-energy shocks. S-ICDs also lack the ability to provide antibradycardia pacing. A new defibrillation system has been developed in recent years in an attempt to overcome the disadvantages of S-ICDs while retaining their advantages. The shock generators of the new extravascular implantable devices (EV-ICDs) are the same size as those of transvenous ICDs and theoretically have the same life span. They are implanted inside the left lateral chest wall, and a defibrillation and pacing lead is placed in the retrosternal space, covering the craniocaudal axis of the cardiac silhouette. This system offers low-energy cardiac defibrillation and is able to provide both antitachycardia and antibradycardia pacing. Because the potential complications of using these novel devices may generate emergency department visits, we must become familiar with them, given that treatment is not exclusively the remit of cardiologists and experts in arrhythmias but of all physicians who manage cardiovascular emergencies.

Keywords: Implantable cardioverter-defibrillator. Ventricular arrhythmias Sudden cardiac death.

Filiación de los autores: Servicio de Urgencias. Hospital de la Axarquía, Málaga, España.

Correspondencia: Coral Suero-Méndez. Servicio de Urgencias. Hospital de la Axarquía. Av. del Sol 43. 29700 Vélez-Málaga, Málaga, España.

E-mail: coralsuero@gmail.com

Información del artículo: Recibido: 16-2-2024. Aceptado: 16-3-2024. Online: 21-3-2024.

Editor responsable: Guillermo Burillo-Putze.

DOI: 10.55633/s3me/REUE007.2024

El problema de la muerte súbita cardiaca

La muerte súbita cardiaca (MSC) se define como la muerte natural e inesperada de causa cardiaca que sucede en la primera hora tras el inicio de los síntomas. Afecta a unas 30.000 personas al año en España, unas 10 veces más que los fallecidos por accidente de tráfico¹.

En los últimos 20 años, la mortalidad cardiovascular ha disminuido en los países más desarrollados como respuesta a la adopción de medidas preventivas para reducir la cardiopatía isquémica (CI) e insuficiencia cardiaca (IC). A pesar de estos resultados esperanzadores, las enfermedades cardiovasculares causan en todo el mundo aproximadamente 17 millones de muertes al año. La MSC supone aproximadamente un 50% de todas esas muertes cardiovasculares siendo hasta en un 50% de casos la primera manifestación de enfermedad cardiaca².

La incidencia de MSC se incrementa con la edad, siendo muy baja durante la infancia y la adolescencia (1 por 100.000 personas/año)³⁻⁵. En las edades medias de la vida (5ª-6ª décadas) la incidencia aproximada es de 50 por 100.000 personas/año⁶⁻⁸ y alcanza una incidencia de al menos 200 por 100.000 personas/año⁹ en la octava década de la vida. En cualquier edad, la MSC es más frecuente en los hombres que en las mujeres, incluso tras haber realizado el ajuste de los factores de riesgo coronario¹⁰⁻¹². Sólo en Europa, el 20% de todas las muertes corresponden a MSC^{13,14}.

La epidemiología de la MSC está muy relacionada con la enfermedad coronaria, responsable del 75-80% de los casos de MSC¹⁵. Mientras la prevalencia de la enfermedad coronaria no ha descendido, sí lo ha hecho la mortalidad por esta causa. Así, aunque podemos determinar la existencia de una tendencia al descenso en la incidencia de MSC¹⁵⁻¹⁷ en pacientes con CI, dado que la prevalencia de la enfermedad cardiovascular se ha incrementado, el riesgo de la MSC como factor asociado a las muertes cardiovasculares se ha incrementado en números absolutos^{18,19}.

En cuanto a las enfermedades cardiacas que se asocian a la MSC varían en función de la edad. En la población juvenil predominan las enfermedades eléctricas primarias y las miocardiopatías, así como las miocarditis y las lesiones cardiacas congénitas²⁰⁻²⁵. En los adultos, a partir de la cuarta década, la causa más común es la enfermedad coronaria, que representa el 50% de todas las MSC y en concreto, el síndrome coronario agudo^{26,27}. En la edad avanzada, predominan las enfermedades crónicas estructurales (enfermedad coronaria, valvulopatías e IC)²⁸.

Las estrategias para la prevención de la MSC pasan por reconocer las enfermedades que pueden acabar en una muerte súbita. En los últimos años se han realizado grandes avances en el reconocimiento de las distintas enfermedades determinadas por la genética, como el síndrome de QT largo, la fibrilación ventricular (FV) idiopática, el síndrome de Brugada, el síndrome de QT corto y la taquicardia ventricular (TV) polimórfica catecolaminérgica, pero también la displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD) o la miocardiopatía hipertrófica¹.

La MSC es multifactorial y cualquier estrategia para combatirla requiere de un enfoque integral. Por ello, es

necesario conocer las causas, identificar a los pacientes con riesgo de padecerla, encontrar tratamientos adecuados y concienciar a la población de que la muerte súbita es evitable. Este proceso, por tanto, integra desde el reconocimiento de los factores de riesgo y enfermedades que potencialmente pueden causar una MSC, las estrategias de prevención de las mismas y el tratamiento de las arritmias que causan la mayor parte de los episodios de MSC, tanto mediante la desfibrilación externa precoz como con las opciones de prevención primaria y secundaria avanzadas que incluyen los dispositivos cardiacos implantables, las técnicas de ablación de sustrato arritmico, la modificación invasiva de la situación neurohumoral o el trasplante cardiaco²⁸.

La MSC, por tanto, es potencialmente evitable en una elevada proporción de los casos y el reconocimiento de los pacientes en riesgo puede permitir implantar estrategias integrales de tratamiento y prevención con el fin de evitar o posponer el desenlace fatal. Este reconocimiento abarca desde las exploraciones clínicas clásicas, los análisis de perfiles de riesgo poblacionales e individuales, el estudio de la situación electrofisiológica y funcional cardiaca o la valoración de la situación neurohumoral, hasta las modernas técnicas de genotipificación, cuya difusión ha hecho que estén al alcance de una proporción creciente de la población, y por supuesto, por el tratamiento correspondiente, en el que un elemento esencial es el DAI¹.

El desfibrilador automático implantable (DAI): fundamentos y tipos de dispositivos

El DAI es uno de los avances más importantes en la prevención de la MSC de los pacientes con arritmias ventriculares, así como en la mejoría de la supervivencia de los pacientes con riesgo elevado de muerte súbita arritmica.

En los años 1950 a 1980 se produjo el desarrollo de las bases para el diseño e implante de dispositivos que permitieran la detección y el tratamiento de las llamadas "arritmias ventriculares malignas" (TV sostenida y FV). El primer desfibrilador implantable fue diseñado a finales de la década de los años 60 por Michel Mirowski. En 1970 se empezaron a fabricar modelos experimentales basados en el diseño de Michel Mirowski y Morton Mower, pero no fue hasta 1980 cuando el equipo dirigido por el Dr. Mirowski implantó el primer desfibrilador automático en un paciente joven con FV recurrente²⁹. En el año 1985, la *Food and Drug Administration* aprobó la comercialización de estos dispositivos. Los primeros DAI eran muy elementales y únicamente administraban descargas eléctricas en función de la frecuencia cardiaca media. Con el paso del tiempo se han perfeccionado, han aumentado sus prestaciones y disminuido su tamaño. En los últimos años se ha producido un notable desarrollo tecnológico que ha mejorado sus capacidades diagnósticas y terapéuticas y ha disminuido su peso y volumen. En paralelo, se han incrementado las aplicaciones clínicas, tanto en prevención secundaria como en prevención primaria de la MSC^{30,31}.

El primer implante en España de un DAI se realizó en 1985. Se trataba de un dispositivo de unos 250 gramos,

no programable, implantado en el abdomen, con electrodos y parches epicárdicos colocados mediante esternotomía.

En el momento actual, los tipos de DAI pueden ser tres, en función del tipo de estimulación:

– Monocameral: estimula una cámara cardíaca (ventrículo derecho).

– Bicameral: estimula dos cámaras cardíacas (aurícula y ventrículo derechos).

– Tricameral o sistema de terapia de resincronización (TRC), también llamada biventricular: estimula tres cámaras cardíacas (aurícula derecha, ventrículo derecho y ventrículo izquierdo).

La función del DAI es vigilar la actividad eléctrica del corazón, identificar las arritmias ventriculares e interrumpirlas mediante descargas para restaurar el ritmo cardíaco normal. El DAI transvenoso ha sido el más utilizado, pero presenta complicaciones derivadas de los electrodos intracavitarios. Por ello, en los últimos años se ha producido el desarrollo de un nuevo modelo, el desfibrilador subcutáneo (DAI-SC)³² que ha sido diseñado como alternativa. La implantación de este dispositivo se realiza por vía subcutánea, siendo su principal característica la ausencia de electrodos endocavitarios.

Epidemiología y evolución del implante de DAI

El DAI constituye en la actualidad una de las principales opciones terapéuticas en los pacientes que han presentado arritmias ventriculares malignas o MSC recuperada. Por otra parte, su indicación en prevención primaria en pacientes con riesgo de desarrollar este tipo de arritmias se ha incrementado en los últimos años. Ambos hechos, junto con los perfeccionamientos tecnológicos, la escasa eficacia de los tratamientos farmacológicos y la evidencia acumulada por sucesivos ensayos clínicos ha dado lugar a que las indicaciones de estos dispositivos se hayan extendido, con un crecimiento exponencial en el número de implantes. También por ello se ha incrementado el número de pacientes portadores de DAI que presentan alguna complicación relacionada con el dispositivo.

Por otro lado, es bien conocido que los pacientes con enfermedad cardiovascular utilizan habitualmente los servicios de urgencias (SU) como fuente de atención médica, especialmente ante situaciones que cursan con sintomatología aguda o cuando sus problemas crónicos se reagudizan. Así, los pacientes portadores de un DAI se han convertido en frequentadores potenciales de los SU, y esta frecuentación se verá incrementada sin duda en los próximos años.

En España, el Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable que la Sociedad Española de Cardiología (SEC) publica anualmente desde 2005, los datos correspondientes a los implantes de DAI y en su última publicación, correspondiente al año 2022 (Figura 1), informa que se registraron un total de 7.693 implantes (incluidos primoimplantes y recambios), dato que supone el valor más alto de la serie histórica y un aumento del 2,6% con respecto al año previo (7.499 unidades registradas en

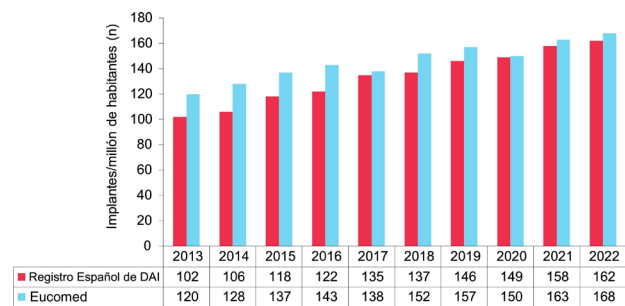


Figura 1. Número total de implantes registrados por millón de habitantes y los estimados por la European Medical Technology Industry Association en los años 2013-2022. DAI: desfibrilador automático implantable.

Tomado de Rev Esp Cardiol 2023; <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2023.06.018>

2021). Además, los datos facilitados por *European Confederation of Medical Suppliers Associations-EUCOMED* (7.790 implantes en 2022) también muestran el valor más alto desde el inicio del Registro español de DAI, con un incremento del 2,9% respecto a 2021 (EUCOMED comunicó 7.743 implantes en España en 2021). La tasa total de implantes registrados en 2022 fue 168 implantes/millón de habitantes según los datos de EUCOMED. Este valor es superior al dato notificado por EUCOMED en 2021 (163), en 2020 (150) y en 2019 (157). A pesar del incremento observado en la tasa de implante de DAI por millón de habitantes en España, este valor sigue siendo muy inferior a la tasa media de implantes de DAI en Europa³³.

Componentes del DAI

El DAI contiene dos componentes fundamentales: el generador de impulsos y el(los) cable(s) con electrodos de estimulación/detección y electrodos de desfibrilación, que suelen estar ubicados en un solo cable.

El generador incluye en su interior la batería y todos los circuitos necesarios para la liberación de impulsos eléctricos, la generación de descargas, el filtrado de señales y su análisis, así como para el almacenamiento de datos.

La duración de la vida del generador del DAI es variable y depende del número de descargas y de la frecuencia de uso de la estimulación antibradicardia, con una oscilación entre 5 y 8 años. La depleción de la batería es la indicación más común para su reemplazo. Como la batería (una combinación de litio-plata y óxido de vanadio), no puede liberar la cantidad de energía necesaria en el corto espacio de tiempo de una descarga de desfibrilación, la carga debe acumularse en un condensador antes de que se produzca el choque eléctrico. La energía máxima que puede almacenar oscila entre 30 y 45 julios. Un porcentaje significativo del volumen del generador está ocupado por el condensador, cuyo tamaño se ha reducido en los últimos 10 años. Esto último, y el desarrollo de descargas bifásicas de menor energía, ha llevado a que los DAI se implanten de forma transvenosa, de manera idéntica al implante de un marcapasos convencional con colocación del generador en la región prepectoral de la pared torá-

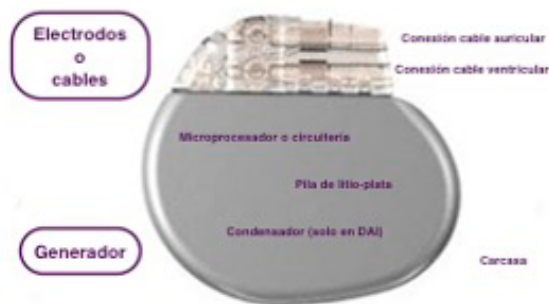


Figura 2. Componentes del desfibrilador automático implantable (DAI).

Imagen producción propia. *Cardiol* 2023; <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2023.06.018>

ca anterior³⁴ (Figura 2) y también en los últimos años, como alternativa, de forma subcutánea sobre las costillas laterales inferiores izquierdas³². Los DAI de última generación pesan en torno a 70 g con un volumen aproximado de 30 cc, muy lejos de los 175 cc de los primeros dispositivos³⁵.

Los cables del desfibrilador transmiten las señales eléctricas desde la superficie endocárdica del ápex del ventrículo derecho (VD) (la colocación en el septo del VD también es una opción) hasta el generador, para su análisis, y liberan los pulsos de estimulación y de descarga al corazón. El vector de desfibrilación para las descargas, en la actualidad, se establece entre espirales situadas en el electrodo distal en la punta del cable a nivel del VD y un segundo electrodo en forma de anillo, varios milímetros detrás de la punta (es decir, un cable bipolar verdadero). Estos cables bipolares proporcionan una detección precisa, con electrogramas estrechos y de gran amplitud. Algunos cables de DAI utilizan detección bipolar integrada, es decir, constan de un electrodo de punta única y el electrodo de bobina de choque distal, muchas veces en la vena cava superior e incluso en la propia carcasa del generador. Los cables bipolares verdaderos mejoran las capacidades de detección y reducen el riesgo de interferencias externas, lo que podría generar un funcionamiento inadecuado del dispositivo (por ejemplo, descargas inapropiadas debidas a la detección de actividad muscular). Los sistemas contemporáneos de DAI utilizan una bobina de cable que se extiende a lo largo del cable ventricular como electrodo de desfibrilación principal. Por lo tanto, un solo cable transvenoso puede realizar todas las funciones de estimulación, detección y desfibrilación. Los electrodos de estimulación adicionales mejoran la eficacia de la desfibrilación y reducen el umbral de desfibrilación. Los electrodos deben registrar un electrograma ventricular de al menos 5 mV, ya que las señales deben ser suficientemente grandes para la detección de TV y FV. En casos indicados, estos dispositivos pueden tener además la posibilidad de una estimulación y sensado en AD mediante un segundo cable. Con posterioridad, se han desarrollado dispositivos que aportan un tercer cable implantado en una rama tributaria del seno coronario (cercano por tanto al ventrículo izquierdo –VI–), con la intención de conseguir la resincronización cardíaca mediante la estimulación biventricular^{34,35}.



Figura 3. Desfibrilador automático implantable subcutáneo (DAI-SC).

Imágenes tomadas de Boston Scientific.

El DAI subcutáneo (DAI-SC) permite la desfibrilación (no existe posibilidad de estimulación antitaquicardia) sin la inserción de un cable transvenoso³². El generador de impulsos para el sistema subcutáneo se implanta en un bolsillo subcutáneo en posición torácica axilar media lateral izquierda. El cable subcutáneo con un electrodo de bobina de choque de 8 cm se tuneliza desde el generador de impulsos en la axila izquierda hasta una posición a lo largo del margen paraesternal izquierdo (Figura 3). El DAI-SC puede detectar TV/FV y administrar descargas terapéuticas, pero no puede administrar estimulación antitaquicardia ni posee función de marcapasos (estimulación antibradicardia). Estos dispositivos pueden estar indicados en pacientes que requieren un DAI y que tienen razones de peso para evitar los cables transvenosos permanentes como, por ejemplo, en presencia de otros cables o catéteres permanentes, alto riesgo de infección sistémica o edad relativamente joven en el momento del implante con previsión de numerosos implantes de dispositivos a lo largo de la vida.

Las condiciones a favor o en contra de cada tipo de DAI deberían incluirse en la toma de decisiones con el paciente. En ellas, se explicará el menor riesgo de complicaciones del DAI-SC, pero también su mayor tamaño, duración menor de la batería e incapacidad para proporcionar estimulación tipo marcapasos, incluidas las terapias antitaquicardia. Además, debe también tomarse en consideración el posible incremento de terapias inapropiadas con este tipo de dispositivo.

Para contrarrestar algunas de estas limitaciones, de forma reciente, se ha desarrollado el DAI extravascular³⁶. En un ensayo clínico prospectivo, no aleatorizado, con inclusión de 316 pacientes con indicación de implante de DAI, se obtuvo un 98,7% de éxito en la desfibrilación con un total de 118 choques inapropiados en 81 episodios arrítmicos. La ventaja del dispositivo extravascular es el menor riesgo de complicaciones relacionadas con los cables y su capacidad de terapia antibradicardia y antitaquicardia. El alto porcentaje de descargas inapropiadas es una complicación que reconocen los propios autores del estudio, además requiere de un programa de entrenamiento minucioso y de la colaboración con cirujanos cardíacos durante los primeros implantes, ya que el cable discurre por el espacio subesternal y éste es un espacio desconocido para el implantador. Este hecho puede limitar el uso de

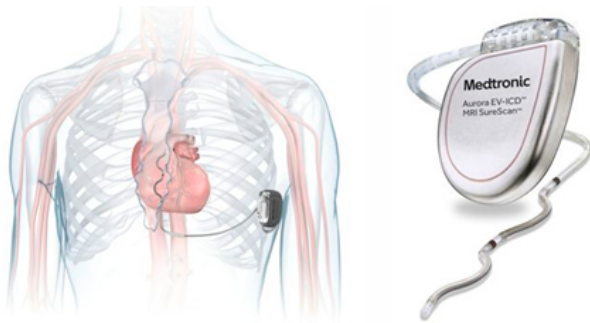


Figura 4. Desfibrilador automático implantable extravascular (DAI-EV).
Imágenes tomadas de Medtronic.

este dispositivo a centros con disponibilidad de cirugía cardíaca, al menos en los primeros años tras su comercialización (Figura 4).

Funciones del DAI

Desde 1980, año en que se realizó el primer implante de DAI en humanos^{30,31}, y aunque había sido concebido de forma inicial para la desfibrilación, el perfeccionamiento del dispositivo ha incluido una mejoría y aumento en el número de sus funciones. Así, se han añadido la cardioversión eléctrica sincronizada, la estimulación antibradicardia (función marcapasos), la función antitaquicardia (sobreestimulación) y la posibilidad de registrar y almacenar los episodios arrítmicos. Además, a la frecuencia cardíaca, único criterio inicial para considerar un episodio arrítmico susceptible de ser tratado, se han implementado nuevos criterios de detección para aumentar su especificidad diagnóstica, es decir evitar al máximo su actuación ante taquicardias no ventriculares (lo que se denominan terapias inapropiadas).

Diagnóstico de taquicardias

El dispositivo detecta la actividad eléctrica ventricular a través del electrodo del VD. Al inicio, el único parámetro disponible para discriminar si un paciente estaba en taquicardia era la FV lo que implicaba la administración de choques siempre que la frecuencia ventricular pasaba la frecuencia de corte, con el consiguiente tratamiento de cualquier tipo de taquicardia de forma independiente al origen³⁴. Con el perfeccionamiento de los DAI la frecuencia de corte se ha hecho programable y se han introducido criterios de discriminación más sofisticados:

- 1) Criterio de comienzo súbito: trata de discriminar una taquicardia sinusal, que de forma habitual es de instauración progresiva, de una TV, con un inicio brusco³⁷.
- 2) Criterio de estabilidad de frecuencia: trata de distinguir los episodios de fibrilación auricular (FA), con R-R variables, de los de TV, habitualmente con R-R bastante fijos³⁷⁻³⁹.
- 3) Criterios de discriminación basados en la morfología o en la anchura del electrograma: es decir, si la señal detectada es similar a la de ritmo sinusal, lo que iría a favor de una taquicardia supraventricular, o es diferente, lo que

sugiere origen ventricular^{40,41}. Estos criterios son programables tanto en su activación como en los parámetros de diferenciación lo que resulta de una gran importancia: una mala programación puede hacer no detectar como tal una taquicardia de origen ventricular.

4) En los desfibriladores con electrodo auricular y ventricular pueden también activarse criterios adicionales basados en la presencia o no de disociación auriculoventricular o en la posición de la activación auricular con respecto a la ventricular^{41,42}.

Estimulación antibradicardia

Los DAI, al inicio, no tenían función marcapasos por lo que, en pacientes con necesidad de estimulación y, por tanto, con necesidad de ambos dispositivos, se producían interferencias entre ellos que podían causar una disfunción grave de los mismos. Los DAI actuales incorporan la función marcapasos y ya no hay estas interferencias. También al inicio sólo era posible la estimulación VVI (monocameral). Hoy existen DAI con estimulación monocameral, bicameral e incluso tricameral. La programación de la función antibradicardia es similar a la de los marcapasos y, además, los parámetros de estimulación tras un choque eléctrico por el DAI pueden programarse de forma independiente para evitar pérdidas de captura por elevación de umbrales tras el mismo.

Estimulación antitaquicardia

Los DAI, al inicio, sólo daban descargas de choques eléctricos. Actualmente pueden administrar secuencias de estimulación de frecuencia y número de latidos programables, más rápidos que la taquicardia detectada, con el fin de intentar terminar ésta sin necesidad de choques; esto constituye la estimulación antitaquicardia. La estimulación antitaquicardia o estimulación de sobreestimulación, consiste en la administración de ráfagas cortas (por ejemplo, ocho latidos) de estimulación ventricular rápida para terminar la TV. Aunque existe una variedad de algoritmos, la estimulación antitaquicardia se programa para administrarse a una frecuencia ligeramente más rápida (por ejemplo, a una duración del ciclo de 10 a 12 por ciento más corta) que la frecuencia de la taquicardia detectada. Esta modalidad terapéutica ha demostrado ser muy útil para el tratamiento de muchas TV, pudiendo convertir a ritmo sinusal hasta un 90% de ellas⁴³⁻⁴⁵, con la ventaja de que esta terapia es indolora y no asocia el impacto negativo en la supervivencia que se ha descrito para los pacientes con descargas repetidas.

Cardioversión y desfibrilación

La desfibrilación es la función fundamental y origen del diseño del DAI para evitar la muerte súbita de origen cardíaco debida a FV. Desde su inicio todos los esfuerzos han ido encaminados a aumentar la eficacia de ésta, es decir, a asegurar que el paciente va a ser siempre desfibrilado de forma correcta y eficaz. Así, se han ido modificando los sistemas de desfibrilación (inicialmente eran parches suturados al propio epicardio mediante toracotomía y ac-

tualmente el circuito de desfibrilación lo constituyen los electrodos endocárdicos y la propia carcasa del generador), la dirección de la corriente administrada o la forma de onda de ésta (actualmente bifásica, más eficaz que la antigua monofásica)⁴⁶. Con los DAI actuales, mediante un solo cable en VD y carcasa activa y choques bifásicos, en la inmensa mayoría de los pacientes (más del 95%) se consigue desfibrilar con energías inferiores a 18 julios, con lo que quedan más de 10 julios de seguridad con la programación de los choques a la máxima energía que el DAI puede administrar. Así, nos aseguramos la eficacia de la terapia dado que en la práctica clínica el umbral de desfibrilación no es exacto y es conveniente tener unos julios de seguridad por encima de la energía que hemos demostrado como eficaz⁴⁷. Los DAI actuales pueden realizar también función de cardioversión de TV (mediante choques sincronizados con el QRS) e incluso de arritmias auriculares (dispositivos bicamerales que realizan estimulación o choques en la AD), en ocasiones por decisión del propio paciente (acercando un aparato al generador cuando, por ejemplo, no cede un episodio de FA)⁴⁸.

Registro y almacenamiento de episodios

Los DAI tienen “memoria” para guardar lo que ocurre al paciente: almacenan todos los episodios arrítmicos e informan sobre la fecha, duración, terapias administradas, los intervalos R-R de éstos e incluso electrogramas (equivalente al ECG endocavitario de la taquicardia). Ello permite, por ejemplo, analizar si un episodio ha sido debido a una arritmia ventricular o no (ha podido ser una arritmia supraventricular o una interferencia) y ayuda en la programación del dispositivo para evitar que libere choques ante arritmias supraventriculares^{49,50}. En la actualidad se han incorporado capacidades de monitorización remota por teléfono o a través de Internet, que permiten revisar los parámetros y eventos del DAI sin necesidad de que el paciente acuda a consulta o al hospital.

Otras funciones

Los DAI permiten la realización de un estudio electrofisiológico a un paciente sin necesidad de introducir catéteres: a través del programador se puede estimular el corazón o administrar choques para inducir arritmias y comprobar la eficacia del dispositivo. También tienen la llamada función de alerta: serie de alarmas programables que van a sonar, en forma de pitidos, ante ciertas anomalías (tiempo de carga excesivo, batería baja, impedancia de estimulación fuera de los rangos permitidos) o ante ciertas situaciones clínicas (como una taquicardia que ha requerido varias terapias) que van a hacer que el paciente consulte al especialista en arritmias para su valoración. Por último, mediante la colocación de un imán encima del generador podemos desactivar el funcionamiento del DAI si ello es preciso (por ejemplo, ante un enfermo con descargas inapropiadas por una FA rápida no controlada). La respuesta al imán varía según las casas comerciales y en general la función antibradicardia, a diferencia de lo que sucede con los marcapasos, no se modifica.

Programación del DAI

Independiente del motivo por el que se implantó, los pacientes con DAI, y sobre todo aquellos con cardiopatía estructural, pueden presentar TV rápidas, TV más lentas y FV⁵¹. Por eso, se pueden programar hasta 3 zonas diferentes de detección con frecuencias diferentes y en cada zona distintas terapias. Por ejemplo, en una TV lenta se programará estimulación antitaquicardia para evitar al máximo la administración de choques eléctricos (dolorosos y con impacto en la calidad de vida en un paciente que esté consciente o incluso asintomático). Si la estimulación antitaquicardia falla, se programará la administración de choques de cardioversión que pueden ser de baja energía inicialmente y de mayor energía si éstos tampoco son eficaces. Para garantizar el tiempo mínimo de duración, en la zona de FV se programarán de entrada choques de máxima energía. Si una taquicardia pasa de una zona a otra de frecuencia de forma espontánea o por efecto de alguna terapia, recibirá las terapias programadas en la nueva zona.

Se programará también el tiempo o el número de latidos que debe cumplir una taquicardia para ser detectada y tratada, y en el caso de choques el tiempo y número de latidos tras la carga antes de administrar ésta (reconfirmación), para evitar tratar episodios que han terminado de forma espontánea; también hay que programar el número de terapias a administrar por el dispositivo (cuando el DAI agota las terapias de una zona por ineficacia de las mismas y persiste la taquicardia, éste da por concluido su trabajo). Podemos también programar en algunas arritmias sólo detección y no terapias (función Holter): el DAI guardará la información del episodio o episodios y en la siguiente revisión se podrán analizar. Por otro lado, según las características del paciente, se programarán los criterios de detección mencionados, las derivaciones de almacenamiento de los electrogramas, las alertas y la respuesta del DAI ante el acercamiento de un imán.

Por último, se programará la función marcapasos: si el paciente no es marcapasos dependiente, se programará en VVI a una frecuencia baja para permitir en lo posible el ritmo propio del paciente y evitar el efecto perjudicial que la asincronía de la contracción ventricular (motivada por la estimulación desde VD) pueda tener en la función ventricular⁵², aunque existen DAI bicamerales y tricamerales para estimulación secuencial auriculoventricular y para resincronización ventricular, respectivamente. Todo ello ilustra la importancia que tiene la programación del DAI, que debe ser realizada por personal experto en el manejo de las arritmias cardíacas y que, sobre todo, para evitar terapias inapropiadas, debe ser individualizada a las características del paciente y a las arritmias que ha padecido (prevención secundaria) o las que se inducen durante el proceso de implante en pacientes con indicación de prevención primaria.

Indicaciones de implante del DAI

El DAI es una de las principales opciones terapéuticas en los pacientes que sobreviven a una parada cardíaca debido a una arritmia ventricular o aquellos que se consideran de alto riesgo de MSC. El desarrollo tecnológico del

DAI y la evidencia acumulada por sucesivos ensayos clínicos han dado lugar a que las indicaciones de estos dispositivos hayan tenido un crecimiento exponencial.

Las indicaciones actuales de implante de DAI se basan en los estudios multicéntricos que han comparado el papel del DAI frente al tratamiento óptimo convencional o el tratamiento farmacológico antiarrítmico tanto en prevención primaria como en prevención secundaria de la MSC. Estas indicaciones se han recogido y actualizado en diversas guías de práctica clínica como las guías de la American Heart Association (AHA)^{53,54} y las últimas guías de la European Society of Cardiology (ESC) publicadas en el año 2022²⁸.

Aunque la recomendación de DAI es uniforme en aquellos pacientes recuperados de muerte súbita por FV o TV y en pacientes con TV mal tolerada y cardiopatía estructural, la indicación en pacientes con TV bien tolerada e infarto previo es controvertida, especialmente en pacientes que no tienen disfunción ventricular grave.

En todo caso, existen también situaciones a considerar en las que la terapia con DAI NO estaría indicada⁵⁴:

1. Pacientes con taquiarritmias ventriculares debidas a un trastorno reversible en ausencia de cardiopatía estructural (por ejemplo, desequilibrio electrolítico, fármacos o traumatismo).

2. Pacientes con una expectativa de vida no superior a un año (nivel de evidencia IC).

3. Pacientes con arritmias ventriculares (TV/FV) incesantes hasta que el proceso arrítmico esté controlado (por ejemplo, mediante ablación con catéter).

4. Pacientes con enfermedades psiquiátricas graves que puedan agravarse con la implantación del dispositivo.

5. Pacientes con IC clase IV de la *New York Heart Association* (NYHA) refractaria al tratamiento médico óptimo que no son candidatos para trasplante cardiaco o TRC.

6. Pacientes con síncope sin taquiarritmias ventriculares inducibles y sin cardiopatía estructural.

7. Pacientes con FV o TV susceptibles de ablación quirúrgica o con catéter en los que el riesgo de MSC se minimiza después de una ablación exitosa (por ejemplo, arritmias auriculares asociadas con el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), TV del tracto de salida del VD o del VI, TV idiopática o TV fascicular en ausencia de cardiopatía estructural).

8. Pacientes con infecciones activas u otros problemas médicos agudos, en quienes la indicación de DAI se debe retrasar hasta la resolución de la patología aguda.

Las principales indicaciones para el uso de un DAI se pueden dividir en dos grupos⁵³ (Tabla 1):

1. Prevención secundaria de MSC en pacientes con TV sostenida previa, FV o MSC reanimada debida a TV/FV.

2. Prevención primaria de MSC en pacientes con mayor riesgo de TV/FV potencialmente mortales.

Prevención secundaria

En el metanálisis que engloba los primeros ensayos de DAI⁵⁵⁻⁵⁷, se compara el dispositivo con el tratamiento médico para la prevención secundaria de la MSC y se alcanza una reducción de la mortalidad del 28% por disminución de la muerte arrítmica en el grupo de DAI⁵⁸. Por lo tanto, el

Tabla 1. Indicaciones de implante de desfibrilador automático implantable

Prevención secundaria
Pacientes con episodio previo de FV/TV reanimada o TV sostenida hemodinámicamente inestable en ausencia de causas reversibles (clase IA).
Pacientes con TV sostenida recurrente (no en las 48 h siguientes a un infarto de miocardio) con TMO y tienen FEVI normal y una esperanza razonable de supervivencia con buen estado funcional > 1 año (clase IB en ESC; clase IIaC en AHA).
Prevención primaria
Pacientes con infarto de miocardio previo, de más de 40 días de antigüedad, con FEVI \leq 35% en clase funcional II-III de la NYHA tras \geq 3 meses de TMO (clase IA).
Pacientes con infarto de miocardio previo, de más de 40 días de antigüedad, con FEVI \leq 30% en clase funcional I NYHA tras \geq 3 meses de TMO (clase IA en ACC/AHA; clase IIaB en ESC).
Pacientes con enfermedad coronaria, con FEVI \leq 40% y TVNS asintomática si es posible inducir TV en el estudio electrofisiológico (clase IB en ACC/AHA; clase IIaB en ESC).
Pacientes con miocardiopatía dilatada de origen no isquémico con FEVI \leq 35%, en clase funcional II o III NYHA (clase IB).
Pacientes con miocardiopatía dilatada de origen no isquémico con FEVI \leq 35%, en clase funcional I NYHA (clase IIB, nivel de evidencia C en ACC/AHA).
Terapia de resincronización
En insuficiencia cardiaca con ensanchamiento del QRS (> 120 milisegundos) y bloqueo de rama izquierda del haz de His se recomienda evaluar si el paciente podría beneficiarse de la terapia de resincronización con DAI (clase IC).

FV: fibrilación ventricular; TV: taquicardia ventricular; TMO: tratamiento médico óptimo; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; NYHA: New York Heart Association; TVMS: taquicardia ventricular monomórfica sostenida; TVNS: taquicardia ventricular no sostenida; DAI: desfibrilador automático implantable.

uso de un DAI para la prevención secundaria de la MSC, en ausencia de causas reversibles, está ampliamente aceptado.

Un tema clave es la prevención de la mortalidad total (no sólo la muerte arrítmica o muerte súbita), ya que es posible que la simple corrección de la TV/FV no mejore la mortalidad general. La selección de pacientes para el implante de DAI debe, por tanto, tener en cuenta tanto el riesgo conocido de MSC debido a TV/FV para una condición específica, como el riesgo de mortalidad total por condiciones médicas subyacentes.

De forma esquemática, se recomienda la implantación de un DAI en prevención secundaria en los siguientes escenarios⁵⁴:

1. Pacientes con un episodio previo de FV/TV reanimada o TV sostenida hemodinámicamente inestable en los que no se puede identificar una causa reversible. Esto incluye pacientes con una gran variedad de enfermedades cardíacas subyacentes y aquellos con TV/FV idiopática y síndrome de QT largo congénito, pero no en pacientes con TV/FV limitada a las primeras 48 horas después de un infarto agudo de miocardio (IAM).

2. Pacientes con TV sostenida espontánea en presencia de enfermedad cardíaca (miocardiopatías valvulares, isquémicas, hipertróficas, dilatadas o infiltrativas y otras situaciones como, por ejemplo, canalopatías).

Prevención primaria

Existen pacientes con alto riesgo de desarrollar arritmias ventriculares malignas, en los cuales puede estar indicado el implante de un DAI. Diversos ensayos aleatoriza-

dos⁵⁹⁻⁶² han puesto de manifiesto que los pacientes con disfunción ventricular grave (FEVI \leq 35%) son los que se benefician en mayor medida. De forma reciente, esta reducción en la mortalidad ha sido avalada por dos grandes registros en los que se han incluido más de 5.000 pacientes^{63,64}. Sin embargo, los resultados del ensayo DANISH, indican que el beneficio en mortalidad puede ser menos evidente en pacientes con IC de origen no isquémico⁶⁵.

En pacientes con infarto previo y disfunción ventricular, los estudios MADIT^{59,60} pusieron de manifiesto que el implante de un DAI asocia una reducción muy relevante de la mortalidad frente al tratamiento convencional, especialmente pasadas varias semanas tras el infarto y con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) por debajo del 35%: reducción de la mortalidad a 2 años en un 54%. En el estudio MUSST⁶¹ (pacientes con infarto previo, TV no sostenida en el Holter y FEVI < 40%), también se comprobó que los pacientes en que se implantó un DAI tenían una menor mortalidad súbita y global que el resto.

Seis años más tarde, el estudio MADIT II (pacientes postinfarto con FEVI 30%)⁶⁰, mostró una reducción de la mortalidad en pacientes con una FEVI < 25% en los que se había implantado un DAI frente al tratamiento farmacológico óptimo, aunque estos datos no se confirmaron en el estudio DINA-MIT⁶⁶. Estos resultados, junto con un subanálisis del estudio MADIT II, que pone de manifiesto el mayor beneficio del DAI cuanto más tarde son incluidos los pacientes después de un infarto⁶⁷, ponen de manifiesto la ausencia de beneficio del DAI en prevención primaria, en las primeras semanas que siguen a un IAM.

En pacientes con miocardiopatía dilatada, no se ha demostrado un aumento de la supervivencia de los portadores de DAI frente al tratamiento médico aislado⁶⁷⁻⁶⁹, por lo que está indicado en prevención primaria para pacientes con cardiopatía estructural, disfunción ventricular grave e IC^{62,70}. Si además presentan bloqueo de rama con un QRS > 120 msec, la combinación de desfibrilador con un dispositivo de resincronización cardiaca ha demostrado una reducción de la mortalidad global y del número de hospitalizaciones por cualquier causa frente al tratamiento exclusivo médico o asociado a terapia de resincronización cardiaca sin desfibrilador.

En el caso de la miocardiopatía hipertrófica, el Síndrome de Brugada y otras canalopatías (principalmente el síndrome del QT largo y el síndrome del QT corto) las indicaciones en prevención primaria son controvertidas, por lo que es recomendable seguir las indicaciones de las guías de práctica clínica ya citadas^{28,54}.

De forma esquemática, se recomienda la implantación de un DAI para la prevención primaria de MSC producida por una TV/FV potencialmente mortal en pacientes que tras recibir un tratamiento médico óptimo [betabloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) o antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA II), inhibidores de los receptores mineralocorticoides e ISGLT2], aún mantienen riesgo elevado de MSC^{28,54}.

1. Pacientes con un IAM previo (al menos 40 días antes) con FEVI \leq 30%.

2. Pacientes con miocardiopatía en clase funcional II-III de la NYHA y FEVI \leq 35%. Los pacientes con una miocardiopatía no isquémica generalmente requieren terapia médica óptima durante al menos 3 meses con documentación de FEVI persistente \leq 35%. Sin embargo, como ya hemos dicho con anterioridad, el estudio DANISH⁶⁵ cuestiona el papel de los DAI profilácticos en los pacientes con miocardiopatía no isquémica y en los pacientes isquémicos se recomienda sean evaluados al menos 3 meses después de la revascularización mediante cirugía o colocación de *stent*.

Terapia de resincronización cardiaca

La TRC es una terapia indicada en pacientes con IC congestiva (ICC) que presentan ensanchamiento del QRS (> 120 milisegundos) debido fundamentalmente a bloqueo de rama izquierda (BRI) del haz de His. Dicha terapia ha demostrado producir dos efectos beneficiosos: mejorar los síntomas acompañado de reducción de las hospitalizaciones y disminuir la tasa de mortalidad de estos pacientes^{71,72}.

Fisiopatología

El BRI produce una falta de coincidencia temporal (asincronía) en la contracción de ambos ventrículos (asincronía interventricular): la contracción del VI está retrasada con respecto al VD. Por otra parte, también se produce asincronía intraventricular en el VI: la pared lateral se contrae más tarde que el septo interventricular. Así mismo se produce una asincronía auriculoventricular, la aurícula se contrae en parte durante la contracción ventricular⁷³. Las consecuencias hemodinámicas de estas anomalías de la contractilidad son considerables (reducción de la FEVI y del gasto cardiaco con aumento del grado de insuficiencia mitral) y se asocian a un empeoramiento clínico y del pronóstico a medio-largo plazo.

Dispositivos de resincronización cardiaca

La TRC se consigue a través de la estimulación simultánea de ambos ventrículos (estimulación biventricular) mediante la colocación de un electrodo en el ápex del VD y en el VI (este último mediante la canalización de una rama tributaria del seno coronario). El sensado auricular, imprescindible para conseguir una estimulación fisiológica, se realiza a través de un electrodo colocado en la orejuela de la AD. El dispositivo se completa con el generador que se implanta de forma subcutánea en la zona superior derecha del tórax. Por tanto, los dispositivos se denominan tricamerales puesto que se implantan electrodos en AD, VD y SC. En pacientes con FA sólo se implantan electrodos en VD y SC. Por último, la TRC se puede asociar con la terapia de desfibrilación endocavitaria (DAI) al incorporar *coils* en el electrocáteter de VD para la liberación de los choques.

Consecuencias de la estimulación biventricular

Al activar la estimulación biventricular, lo primero que se observa es un estrechamiento del QRS en comparación con el QRS basal del paciente y con el QRS producido por la estimulación desde ápex de VD. Este hecho se acompa-

ña de una mejoría aguda de todos los parámetros hemodinámicos alterados con la asincronía ventricular. Esta mejoría se mantiene a lo largo del tiempo y se traduce en mejoría del grado funcional, aumento en la distancia recorrida en la prueba de 6 minutos, aumento de la FEVI, reducción del número de ingresos hospitalarios y reducción de la mortalidad total⁷⁴⁻⁷⁶.

Además, los pacientes con FEVI deprimida de cualquier causa e IC tienen un elevado riesgo de muerte súbita debido a arritmias ventriculares⁷⁷; por ello, la asociación de TRC y DAI ha demostrado mejorar la supervivencia en estos pacientes^{78,79}.

Indicaciones de la terapia de resincronización cardiaca

En los pacientes con IC candidatos a implante de DAI que tienen un retraso en la conducción intraventricular (≥ 120 milisegundos), estaría indicada la TRC con un marcapasos biventricular. En estos pacientes se realizará el implante de un dispositivo con funciones combinadas de DAI (desfibrilador) y estimulación biventricular (TRC-D).

De forma esquemática, se incluirían pacientes con trastornos subyacentes que se consideren de alto riesgo de TV/FV potencialmente mortales:

a. Pacientes con síndrome de QT largo congénito que tienen síntomas recurrentes y/o *torsades de pointes* a pesar de la terapia con betabloqueantes u otros pacientes de alto riesgo.

b. Pacientes de alto riesgo con miocardiopatía hipertrófica o miocardiopatía arritmogénica del VD.

c. Pacientes de alto riesgo con síndrome de Brugada, TV polimórfica catecolaminérgica y otras canalopatías.

Conclusiones

El DAI es una de las principales opciones terapéuticas en los pacientes que sobreviven a una parada cardíaca debido a una arritmia ventricular o aquellos que se consideran de alto riesgo de MSC. El desarrollo tecnológico del DAI con la aparición de nuevos dispositivos como alternativa al DAI convencional (DAI-subcutáneo y DAI extravascular) y la evidencia acumulada por sucesivos ensayos clínicos han dado lugar a que las indicaciones de estos dispositivos hayan tenido un crecimiento exponencial.

Como urgenciólogos, debemos estar familiarizados con estos novedosos dispositivos, ya que sus potenciales complicaciones pueden ser motivo de consulta en urgencias. El tratamiento de estos pacientes, además, no es exclusivo de los arritmólogos o cardiólogos, sino de todos los médicos que se relacionan con las urgencias cardiovasculares.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Conflicto de intereses: Los autores declaran la no existencia de conflicto de intereses en relación con el presente artículo.

Financiación: Los autores declaran la no existencia de financiación en relación con el presente artículo.

Responsabilidades éticas: Todos los autores han confirmado el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes, acuerdo de publicación y cesión de derechos de los datos a la Revista Española de Urgencias y Emergencias.

Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brugada J. La muerte súbita cardiaca. La necesidad de una estrategia integral para combatirla. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2013;13(A):1.
2. Myerburg RJ, Junttila MJ. Sudden cardiac death caused by coronary heart disease. *Circulation.* 2012;125:1043-52.
3. Winkel BG, Holst AG, Theilade J, Kristensen IB, Thomsen JL, Ottesen GL, et al. Nationwide study of sudden cardiac death in persons aged 1-35 years. *Eur Heart J.* 2011;32:983-90.
4. Pilmer CM, Kirsh JA, Hildebrandt D, Krahn AD, Gow RM. Sudden cardiac death in children and adolescents between 1 and 19 years of age. *Heart Rhythm.* 2014;11:239-45.
5. Risgaard B, Winkel BG, Jabbari R, Behr ER, Ingemann-Hansen O, Thomsen JL, et al. Burden of sudden cardiac death in persons aged 1 to 49 years: nationwide study in Denmark. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014;7:205-11.
6. Fishman GI, Chugh SS, DiMarco JP, Albert CM, Anderson ME, Bonow RO, et al. Sudden cardiac death prediction and prevention report from a national heart, lung, and blood institute and heart rhythm society workshop. *Circulation.* 2010;122:2335-48.

7. Wong CX, Brown A, Lau DH, Chugh SS, Albert CM, Kalman JM, et al. Epidemiology of sudden cardiac death: global and regional perspectives. *Heart Lung Circ.* 2019;28:6-14.
8. Bougouin W, Lamhaut L, Marjion E, Jost D, Dumas F, Deye N, et al. Characteristics and prognosis of sudden cardiac death in Greater Paris: population-based approach from the Paris Sudden Death Expertise Center (Paris-SDEC). *Intensive Care Med.* 2014;40:846-54.
9. Stecker EC, Reinier K, Marjion E, Narayanan K, Teodorescu C, Uy-Evanado A, et al. Public health burden of sudden cardiac death in the United States. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014;7:212-7.
10. Deo R, Albert CM. Epidemiology and genetics of sudden cardiac death. *Circulation.* 2012;125:620-37.
11. Gerber Y, Jacobsen SJ, Frye RL, Weston SA, Killian JM, Roger VL. Secular trends in deaths from cardiovascular diseases: a 25-year community study. *Circulation.* 2006;113:2285-92.
12. Krahn AD, Connolly SJ, Roberts RS, Gent M, ATMA Investigators. Diminishing proportional risk of sudden death with advancing age: implications for prevention of sudden death. *Am Heart J.* 2004;147:837-40.
13. De Vreede-Swagemakers JJ, Gorgels AP, Dubois-Arbouw WI, van Ree JW, Daemen MJ, Houben LG, et al. Out-of-hospital cardiac arrest in the 1990s: a population-based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:1500-5.
14. Lynge TH, Risgaard B, Banner J, Nielsen JL, Jespersen T, Stampe NK, et al. Nationwide burden of sudden cardiac death: a study of 54,028 deaths in Denmark. *Heart Rhythm.* 2021;18:1657-65.
15. Fox CS, Evans JC, Larson MG, Kannel WB, Levy D. Temporal trends in coronary heart disease mortality and sudden cardiac death from 1950 to 1999: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2004;110:522-7.
16. Niemeijer MN, van den Berg ME, Leening MJG, Leening MJ, Hofman A, Franco OH, et

- al. Declining incidence of sudden cardiac death from 1990-2010 in a general middle-aged and elderly population: the Rotterdam Study. *Heart Rhythm.* 2015;12:123-9.
17. Lynge TH, Nielsen JL, Blanche P, Gislason G, Torp-Pedersen C, Winkel BG, et al. Decline in incidence of sudden cardiac death in the young: a 10-year nationwide study of 8756 deaths in Denmark. *Europace.* 2019;21:909-17.
18. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation.* 2001;104:2158-63.
19. Dudas K, Lappas G, Stewart S, Rosengren A. Trends in out-of-hospital deaths due to coronary heart disease in Sweden (1991 to 2006). *Circulation.* 2011;123:46-52.
20. Bagnall RD, Weintraub RG, Ingles J, Dufloy J, Yeates L, Lam L, et al. A prospective study of sudden cardiac death among children and young adults. *N Engl J Med.* 2016;374:2441-52.
21. Wisten A, Forsberg H, Krantz P, Messner T. Sudden cardiac death in 15-35-year olds in Sweden during 1992-99. *J Intern Med.* 2002;252:529-36.
22. Chugh SS, Jui J, Gunson K, Stecker EC, John BT, Thompson B, et al. Current burden of sudden cardiac death: multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in a large US community. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:1268-75.
23. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadieh G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-Hansen J. Sudden cardiac death in children (1-18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. *Eur Heart J.* 2014;35:868-75.
24. Byrne R, Constant O, Smyth Y, Callagy G, Nash P, Daly K, et al. Multiple source surveillance incidence and aetiology of out-of-hospital sudden cardiac death in a rural population in the West of Ireland. *Eur Heart J.* 2008;29:1418-23.
25. Eckart RE, Shry EA, Burke AP, McNear JA, Appel DA, Castillo-Rojas LM, et al. Sudden death in young adults an autopsy-based series of a population undergoing active surveillance. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:1254-61.

26. Waldmann V, Karam N, Bougouin W, Sharifzadehgan A, Dumas F, Narayanan K, et al. Burden of coronary artery disease as a cause of sudden cardiac arrest in the young. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:2118-20.
27. Waldmann V, Karam N, Rischard J, Bougouin W, Sharifzadehgan A, Dumas F, et al. Low rates of immediate coronary angiography among young adults resuscitated from sudden cardiac arrest. *Resuscitation*. 2020;147:34-42.
28. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al. 2022 ESC Guidelines for the management patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022;43:3997-4126.
29. Mirowski M, Mower MM, Staewen WS, Tabatznik B, Mendeloff AI. Standby automatic defibrillator. An approach to prevention of sudden coronary death. *Arch Intern Med*. 1970;126:158-61.
30. Mirowski M, Reid PR, Mower MM, Watkins L, Gott VL, Schauble JF, et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med*. 1980;303:322-4.
31. Gómez-Flores J, Márquez MF, Mirowski, su formación en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez y su gran legado: el desfibrilador automático implantable. *Arch Cardiol Mex*. 2010;80:325-8.
32. Bardy GH, Smkith WM, Hood MA, Crozier IG, Melton IC, Jordaens L, et al. An Entirely Subcutaneous Implantable Cardioverter-Defibrillator. *N Engl J Med*. 2010;363:36-44.
33. Fernández Lozano I, Osca Asensi J, Alzueta Rodríguez J. Registro español de desfibrilador automático implantable. XIX informe oficial de la Asociación del Ritmo Cardíaco de la Sociedad Española de Cardiología (2022). *Rev Esp Cardiol*. 2023;76:922-35.
34. Martín Martínez A, Peinado Peinado R, González Torrecilla E, Ormaetxe Merodio J, Álvarez López M, Del Arco Galán C, et al. El desfibrilador automático implantable: actualización para médicos de urgencias. *Emergencias*. 2007;19:77-87.
35. Glikson M, Friedman PA. The implantable cardioverter defibrillator. *Lancet* 2001;357:1107-17.
36. Friedman P, Murgatroyd F, Boersma LVA, Manlucu J, O'Donnell D, Knight BP, et al. Efficacy and safety of an extravascular implantable cardioverter-defibrillator. *N Engl J Med*. 2022;387:1292-302.
37. Swerdlow CD, Chen PS, Kass RM, Allard JR, Peter CT. Discrimination of ventricular tachycardia from sinus tachycardia and atrial fibrillation in the tiered-therapy cardioverter defibrillator. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23:1342-55.
38. Neuzner J, Pitschner HF, Schlepper M. Programmable VV detection enhancements in implantable cardioverter defibrillator therapy. *PACE*. 1995;18:539-47.
39. Higgins S, Lee R, Kramer R. Stability: an ICD detection criterion for discriminating atrial fibrillation from ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1995;6:1081-8.
40. Saeed M, Link MS, Mahapatra S, Mouded M, Tzeng D, Jung V, et al. Analysis of intracardiac electrograms showing monomorphic ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Am J Cardiol*. 2000;85:580-7.
41. Hintringer F, Schwarzacher S, Eibl G, Pachinger O. Inappropriate detection of supraventricular arrhythmias by implantable dual chamber defibrillators: a comparison of four different algorithms. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2001;24:835-41.
42. Sinha AM, Stellbrink C, Schuchert A, Mox B, Jordaens L, Lamaison D, et al. Clinical experience with a new detection algorithm for differentiation of supraventricular from ventricular tachycardia in a dual-chamber defibrillator. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;15:646-52.
43. Saksena S, Chandran P, Sha Y. Comparative efficacy of transvenous cardioversion and pacing in patients with sustained ventricular tachycardia: a prospective, randomized, crossover study. *Circulation*. 1993;87:1889-96.
44. Newman D, Dorian P, Hardy J. Randomized controlled comparison of antitachycardia pacing algorithms for termination of ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21:413-8.
45. Heisel A, Neuzner J, Himmrich E, Pitschner HF, Liebrich A, Jung J, et al. Safety of antitachycardia pacing in patients with implantable cardioverter defibrillators and severely depressed left ventricular function. *PACE*. 1995;18:137-41.
46. Saksena S, An H, Merha R, DeGroot P, Krol RB, Burkhardt E, et al. Prospective comparison of biphasic and monophasic shocks for implantable cardioverter defibrillators using endocardial leads. *Am J Cardiol*. 1992;70:304-10.
47. Fromer M, Brachmann J, Block M, Siebels J, Hoffmann E, Almendral J, et al. Efficacy of automatic multimodal device therapy for ventricular tachyarrhythmias as delivered by a new implantable pacing cardioverter defibrillator. Results of a European Multicenter Study of 102 implants. *Circulation*. 1992;86:363-74.
48. Boodhoo L, Mitchell A, Ujhelyi M, Sulke N. Improving the acceptability of the atrial defibrillator: patient-activated cardioversion versus automatic night cardioversion with and without sedation (ADSAS 2). *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004;27:910-7.
49. Hook BG, Marchlinski FE. Value of ventricular electrogram recordings in the diagnosis of arrhythmias precipitating electrical device shock therapy. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17:985-90.
50. Marchlinski FE, Gottlieb CD, Sarter B, Finkle J, Hook B, Callans DJ, et al. ICD data storage: value in arrhythmia management. *PACE*. 1993;16:527-34.
51. Mont L, Valentino M, Sambola A, Matas M, Aguinaga L, Brugada J, et al. Arrhythmia recurrent in patients with a healed myocardial infarction who received an implantable defibrillator: analysis according to the clinical presentation. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34:351-7.
52. Steinberg JS, Fischer A, Wang P, Schuger C, Daubert J, McNitt S, et al. The clinical implications of cumulative right ventricular pacing in the multicenter automatic defibrillator trial II. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005;16:359-65.
53. Russo AM, Stainback RF, Bailey SR, Epstein AE, Heidenreich PA, Jessup M, et al. ACCF/HRS/AHA/ASE/HFSA/SCAI/SCCT/SCMR 2013 appropriate use criteria for implantable cardioverter-defibrillators and cardiac resynchronization therapy: a report of the American College of Cardiology Foundation appropriate use criteria task force, Heart Rhythm Society, American Heart Association, American Society of Echocardiography, Heart Failure Society of America, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:1318-68.
54. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:e91-e220.
55. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, Dorian P, Roy D, Sheldon RS, et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation*. 2000;101:1297-302.
56. Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med*. 1997;337:1576-83.
57. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation*. 2000;102:748-54.
58. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, Schron EB, Kuck KH, Zipes DP, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. *Cardiac Arrest Study Hamburg*. *Canadian Implantable Defibrillator Study*. *Eur Heart J*. 2000;21:2071-8.
59. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med*. 1996;335:1933-40.
60. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2002;346:877-83.
61. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter UnSuStained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med*. 1999;341:1882-90.
62. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352:225-37.
63. Zabel M, Willems R, Lubinski A, Bauer A, Brugada J, Conen D, et al. Clinical effectiveness of primary prevention implantable cardioverter-defibrillators: results of the EU-CERT-ICD controlled multicentre cohort study. *Eur Heart J*. 2020;41:3437-47.
64. Schrage B, Uijl A, Benson L, Westermann D, Ståhlberg M, Stolfo D, et al. Association between use of primary-prevention implantable cardioverter-defibrillators and mortality in patients with heart failure: a prospective propensity score-matched analysis from the Swedish Heart Failure Registry. *Circulation*. 2019;140:1530-9.
65. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, Haarbø J, Vibæk L, Korup E, et al. Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure. *N Engl J Med*. 2016;375:1221-30.
66. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, Roberts RS, Hampton JR, Hatala R, et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2004;351:2481-8.
67. Bansch D, Antz M, Boczor S, Volkmer M, Tebbenjohanns J, Seidl K, et al. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy: the Cardiomyopathy Trial (CAT). *Circulation*. 2002;105:1453-8.
68. Strickberger SA, Hummel JD, Bartlett TG, Frumin HI, Schuger CD, Beau SL, et al. Amiodarone versus implantable cardioverter-defibrillator: randomized trial in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic non sustained ventricular tachycardia.

- chycardia-AMIOVIRT. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:1707-12.
69. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes NA, Anderson KP, et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2004;350:2151-8.
 70. Nanthakumar K, Epstein AE, Kay GN, Plumb VJ, Lee DS. Prophylactic Implantable Cardioverter-Defibrillator therapy in patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:2166-72.
 71. McAlister FA, Ezekowitz JA, Wiebe N, Rowe B, Spooner C, Crumley E, et al. Systematic Review: Cardiac Resynchronization in patients with symptomatic heart failure. *Ann Intern Med.* 2004;141:381-90.
 72. Leclercq C, Hare JM. Ventricular Resynchronization: Current State of the Art. *Circulation.* 2004;109:296-9.
 73. Hernández-Madrid A, Escobar-Cervantes C, Blanco-Tirado B, Marín Marín I, Moya Mur JL, Moro C. Resincronización cardíaca en la insuficiencia cardíaca: bases, métodos, indicaciones y resultados. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:680-93.
 74. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, Walker S, Varma C, Linde C, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay (MUSTIC). *N Engl J Med.* 2001;344:873-80.
 75. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure (MIRACLE). *N Engl J Med.* 2002;346:1845-53.
 76. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in Heart Failure (CARE-HF). *N Engl J Med.* 2005;352:1539-49.
 77. Narang R, Cleland JG, Erhardt L, Ball SG, Coats AJ, Cowley AJ, et al. Mode of death in chronic heart failure. A request and proposition for more accurate classification. *Eur Heart J.* 1996;17:1390-403.
 78. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, et al. Cardiac-Resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure (COMPANION). *N Engl J Med.* 2004;350:2140-50.
 79. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freedman RA, Hayes DL, Hlatky MA, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to update the 1998 Pacemaker Guidelines). *Circulation.* 2002;106:2145-61.