

Complicaciones del cardioversor-desfibrilador automático implantable. Tormenta eléctrica arrítmica

Complications of the automated and implantable cardioverter-defibrillator: arrhythmic electrical storm

Dra. Margarita Dorantes Sánchez

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

RESUMEN

El servicio de arritmias y estimulación eléctrica programada del corazón es centro nacional de referencia de los pacientes con cardiopatía estructural o sin ella y arritmias ventriculares malignas, para precisar diagnósticos y tomar las medidas terapéuticas adecuadas, principalmente la implantación del cardioversor-desfibrilador automático. Desde hace 24 años se implantan estos dispositivos y se observó lo frecuente de sus complicaciones (con inclusión de la tormenta eléctrica), en coincidencia con la literatura. Se elaboró una serie propia, cuyos datos se han publicado y presentado. Ahora se intenta una panorámica del problema. El dispositivo salva la vida y tiene indicaciones precisas, se requiere una adecuada primera decisión porque de lo contrario resultan mayores los riesgos que los beneficios. No debe dejar de implantarse en quien sea necesario, pero tampoco se debe colocar sin una indicación precisa, en alguien que no va a utilizarlo pero sí a enfrentarse con todos sus problemas de por vida pues una vez implantado nadie ya se atreverá a retirarlo.

Palabras clave: Cardioversor-desfibrilador automático implantable; arritmias ventriculares malignas; tormenta eléctrica.

ABSTRACT

The service of heart programmed electric stimulation and arrhythmias is national center of reference of patients with or without structural heart disease and malignant ventricular arrhythmias to specify exactly the diagnoses and to take the

appropriate therapeutical measures, mainly the implantation of the automated cardioverter-defibrillator. From 24 years ago these devices are implanted observing the frequent of its complications (included the electric storm), coinciding with literature. An own series was designed whose data have been published and presented. Now, a panorama of the problem is tried. The device save the life and has precise indications, requiring an appropriate first decision because otherwise the risks are greater than the benefits. This device must to be implanted in who is necessary, but neither must to be placed without a precise indication, in someone who not goes used it but yes to face with all the problems thoroughout the life since once implanted nobody will be bold enough for to remove it.

Key words: Automated implantable cardioverter-defibrillator; malignant ventricular arrhythmias; electric storm.

INTRODUCCION

En las décadas de los años 70 y 80 del pasado siglo, los sobrevivientes de muerte súbita (MS) no tratados tuvieron una mortalidad anual de 30 % y una total de 70-80 % en 5 años; con el tratamiento empírico con fármacos antiarrítmicos (FAA), sin estudios seriados de drogas, la recurrencia en 1 año fue de 20-30 % y la mortalidad de 70-80 % en 5 años. Se necesitaban métodos terapéuticos alternativos ante FAA inexitosos. Muchos pacientes morían súbitamente en la era precedente al uso del cardioversor-desfibrilador automático implantable (CDAI), cuando no eran monitoreados en una unidad de cuidados intensivos o coronarios y no sobrevivían al primer episodio de taquicardia.¹ Además, los sobrevivientes de episodios de fibrilación ventricular (FV) y taquicardia ventricular (TV) sostenida monomorfa, tienen alto riesgo de recurrencia (50 %).

PAPEL DEL CARDIOVERSOR-DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

El CDAI ha logrado una reducción del 30 % del riesgo relativo de MS cardiaca en pacientes con arritmia ventricular maligna (AVM) sostenida; resulta la terapia de elección en casos con paro cardiaco previo o de TV con poca tolerancia hemodinámica. Es altamente exitoso para terminar la TV y la FV.²⁻¹⁰

Aunque los estudios muestran que el CDAI resuelve las AVM, su empleo creció con gran rapidez al desarrollarse la implantación transvenosa de los electrodos y la colocación subpectoral del dispositivo en los tempranos años de la década de los 90,² además, por la posibilidad del *pacings* antibradicárdico y antitaquicárdico y la discriminación entre arritmias supraventriculares y ventriculares (sobre todo con los dispositivos bicámara).

Más de 170 000 dispositivos se implantaron en el mundo en el año 2003 y de 400 000 a 450 000 nuevos en 8 años (1996-2003).^{7,11,12}

EXPANSIÓN DE LAS INDICACIONES DEL CDAI

El CDAI se desarrolló, en principio, para la prevención de la MS cardiaca pero en la actualidad se emplea ampliamente como terapia en esa situación y como prevención primaria (TV no sostenida en ciertos grupos, síndromes familiares con alto riesgo de MS). Los ensayos clínicos han llevado a la expansión progresiva de sus indicaciones, y su complejo y rápido desarrollo, a ampliar su aplicación clínica. Los refinamientos tecnológicos han mejorado su seguridad y su funcionalidad: la posibilidad de guardar información, el monitoreo de las arritmias, la mayor longevidad del generador, el análisis de choques apropiados o no y de los intervalos RR, la existencia de terapias variadas (*pacings*, choques).^{1,13-15}

El número de dispositivos implantados es grande y sigue en crecimiento exponencial, alrededor del 20 % por año; en Estados Unidos se implantan 300 000 nuevos por año en pacientes con disfunción de ventrículo izquierdo y enfermedad coronaria.^{1,3} Sin embargo, existen problemas para operar el dispositivo, controlarlo, reprogramarlo. Su identificación y la reprogramación por teléfono e internet permitirán un mejor manejo de la creciente población con CDAI.²

Se discuten sus costos para una mejor selección de los receptores mediante la estratificación de riesgo y la programación del *pacings* antitaquicárdico (PAT) y de los choques.² El CDAI es ahora terapia de todos los días para grandes grupos de pacientes en el mundo; clave para todas las poblaciones identificadas por técnicas novedosas como de riesgo de MS y un componente del dispositivo para tratar la insuficiencia cardiaca (CDAI profiláctico en terapias de resincronización).¹ De gran eficacia y seguridad, superior a los FAA, de elección en las AVM peligrosas para la vida, sin duda, disminuye la MS pero al mismo tiempo resulta una terapia compleja con la que muchos cardiólogos no dedicados a la electrofisiología se ven comprometidos en cuanto a su seguimiento.^{7,15-17}

La incidencia de la FV como causa de paro cardiaco extrahospitalario está declinando, en tanto aumentan marcadamente los promedios de colocación del CDAI para el cese de la TV/FV. Las estrategias preventivas de la MS son multifactoriales pero el CDAI termina las AVM, se emplea en la prevención primaria y secundaria en pacientes de alto riesgo de MS y mejora la sobrevida.

El dispositivo cambia el modo de muerte, impacta directamente sobre la mortalidad arritmica e influye y es testigo de episodios de FV y de paro cardiaco extrahospitalario.

Es un tratamiento efectivo para prevenir la MS cardiaca en: 1) prevención secundaria en resucitados de eventos o que sufren arritmias peligrosas para la vida, 2) prevención primaria en pacientes de alto riesgo, 3) prevención en pacientes con *pacings* biventricular.²

Hoy existe gran interés en el trasplante de células cardiacas en pacientes que han perdido o están en proceso de perder una apreciable cantidad de tejido. Los mioblastos, la médula ósea autóloga y las células *stem* embrionarias pueden poseer arritmogenidad potencial por inhabilidad o reducción en la transmisión de corriente a las células nativas vecinas; facilitar el desarrollo de arritmias reentrantes o de automaticidad anormal. A veces es necesario el CDAI como medida protectora.²

El éxito del CDAI para prevenir la MS cardiaca en pacientes con AVM, ha llevado a su aplicación en la prevención primaria. Está claro que el CDAI puede convertir las

AVM a ritmo sinusal pero ello debe obtenerse a un costo razonable para la sociedad.²

BENEFICIOS Y COSTOS

Los ensayos aleatorios sobre la MS cardiaca solo toman en cuenta una pequeña proporción de los pacientes que mueren súbitamente; un porcentaje mucho mayor no parecía tener alto riesgo de muerte. Así, cualquier terapia cara para ellos podría ser costosa e inefectiva, incluso si su precio fuera reducido. Si el riesgo absoluto es muy bajo, el beneficio absoluto lo será también. Si se aplican terapias costosas a muchos pacientes con baja incidencia absoluta de MS y con efectos potenciales colaterales, no se vería beneficio en la gran mayoría. Se necesita identificar pacientes de alto riesgo entre quienes parecen ser de bajo riesgo.^{2,3}

El primer escalón es definir estratificadores de riesgo que identifiquen pacientes en peligro, en quienes los dispositivos serán costosos pero efectivos.^{2,3}

CONFLICTOS QUE SE ENFRENTAN CON SU EMPLEO

Los beneficios absolutos del CDAI sobre la calidad de vida pueden disminuir por trastornos psicológicos asociados a los choques (ansiedad, depresión, desamparo y otras emociones negativas). La mayor parte de los pacientes son capaces de tolerar la implantación pero la experiencia, en particular de los choques repetidos, suele asociarse a un significativo estrés psicológico. El choque es el mayor factor distintivo en los pacientes con CDAI; solo recientemente se investiga esta esfera y su manejo biopsicosocial para mejorar la calidad de vida y tomar acciones que permitan un regreso normal a su rutina. De todos modos algunos pacientes califican los choques como catastróficos. Es fundamental cuidar la salud mental del sujeto y de su familia, más aún en los que han tenido tormenta eléctrica (TE). Debe contemplarse la tríada paciente, arritmia y terapias intentadas.³

Selección de los pacientes

Es necesario mejorar la selección de pacientes a través de los métodos invasivos y no invasivos de estratificación de riesgo: la insuficiencia cardiaca clínica, la clase funcional, el electrocardiograma (anchura del QRS, bloqueo de rama izquierda, hipertrofia ventricular izquierda, microvoltaje y alternancia de la onda T, intervalo QT y su dispersión, extrasístoles ventriculares, TV no sostenida), la cuantía de la enfermedad de las arterias coronarias, la extensión del infarto, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, la señal eléctrica promediada, la variabilidad de la frecuencia cardiaca, la respuesta barorreceptora, los estudios Holter y electrofisiológicos. Todos son de un valor relativo. El costo de todo ello puede ser alto si el CDAI se implanta en pacientes que no recibirán beneficio.²

El problema es cómo proteger a la gran población; solo el 10 % de los pacientes con paro cardiaco tienen perfil de alto riesgo. A pesar de los esfuerzos significativos para educar al público sobre la MS cardiaca (la resucitación y más recientemente los desfibriladores externos automáticos), el número de resucitados con éxito del paro extrahospitalario es pequeño, aún resulta excepcional salvar más del 5 %; el

mayor número de muertes ocurre en la casa y el 40 % de los sujetos con MS son desatendidos y mueren sin testigos. Pero al lograrse el éxito en la resucitación, aumentan quienes necesitan CDAI.²

Si todos los pacientes en alto riesgo fueran identificados y tratados apropiadamente, aún no estaría protegida la mayoría de los que muere súbitamente.²

COMPLICACIONES DEL CARDIOVERSOR-DEFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

El CDAI puede, al mismo tiempo, provocar arritmias ominosas o empeorar las existentes por una programación subóptima o por limitaciones técnicas del dispositivo; esta potencial proarritmogenia puede minimizarse. Se debe recordar que existe un aumento de la variabilidad y la complejidad temporal de la repolarización ventricular en los pacientes con estas terapias.^{15,17-19}

No todo es favorable cuando se coloca un CDAI, que puede asociarse a un pequeño pero no despreciable riesgo de proarritmia y aumentar la morbilidad, lo cual se evita en ocasiones a medida que progresa la tecnología y el conocimiento. No obstante, es un terreno de alta complejidad.^{17,20} En el 20 % aproximadamente existe una terapia inapropiada por: arritmias auriculares, problemas de detección u *oversensing* de la T.¹⁵

La proarritmia inducida por el CDAI incluye: taquiarritmias inducidas por él; terapias apropiadas que originan aceleración, degeneración o desaceleración de una TV; inducción de taquiarritmias supraventriculares por cardioversión o choques desfibrilatorios en período vulnerable. Terapias antitaquicárdicas impropias por PAT, cardioversión o choque desfibrilatorio; incapacidad para discriminar entre taquicardia supraventricular (sinusal, fibrilación auricular y otras) y TV. Señales intracardíacas de *sobresensing* (fisiológicas y no fisiológicas), ruido electrónico, ondas P o T, artefactos de *pacing*, interferencia electromagnética, *pacing* antibradicardia por *undersensing* de complejos espontáneos, baja amplitud de la R, aumento del QT, doble conteo de la R, *sensing* mecánico del electrodo, señales extracardíacas fisiológicas (miopotenciales), falla del aislamiento del electrodo. Y no fisiológicas, las que se originan en el CDAI y otras como electrocauterio quirúrgico, equipos de vigilancia, artículos electrónicos, resonancia magnética de imagen, litotricia.²⁰ Después del choque pueden existir bradiarritmias inducidas por el CDAI y aumento del umbral al *pacing* que impide una captura adecuada.^{15,17,20}

Los choques pueden tener efectos proarritmogénicos al aumentar la dispersión del QT y de la repolarización.^{7,17} En ocasiones es difícil precisar si el PAT o el choque son apropiados o no.

Estos problemas pueden suceder con terapias apropiadas o inapropiadas del CDAI, incluso en el curso de un episodio aislado. Las terapias de desfibrilación, el PAT, el antibradicárdico y la cardioversión, son disparadores potenciales de nuevas arritmias.²⁰

USO DE FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS ASOCIADOS AL CDAI

En ocasiones el empleo de FAA asociados al CDAI resulta imprescindible pero problemático. Debe hacerse con sumo cuidado pues existe el peligro de la proarritmogenicidad e incluso del aumento de la mortalidad. Por ello se redujo esta asociación del 62 % al 24 % si se comparan los datos de la década del 80 con los del 90.

La terapia mixta resulta necesaria en el 40-70 % de los casos, por TV frecuente (sostenida o no), taquicardia sinusal, fibrilación auricular y taquicardia supraventricular en general. En el 49 % se logra un enlentecimiento de la TV o se hace efectivo el PAT. Por esta alta asociación de CDAI y FAA deben conocerse sus interacciones, la posible disminución de la función del ventrículo izquierdo y los efectos indeseables cardiacos y extracardiacos.⁷ Aunque ofrece ventajas, su empleo concomitante ha disminuido y se reserva para los casos en los que resulta imprescindible. El FAA puede enlentecer en exceso la TV y el CDAI no reconocerla; empeorar la tolerancia hemodinámica a ella; hacer conteo múltiple por alargamiento del PR, del QRS o del intervalo QT; disminuir el tamaño del electrograma que puede no ser detectable por el CDAI.

Los FAA logran disminuir el número de episodios de la arritmia, las molestias, el síncope y dan más larga vida a la batería al disminuir el número de choques. Pero, en general, aumentan en grado variable el umbral al *pacings* y a la desfibrilación y disminuyen el de la fibrilación. Entonces puede requerirse aumentar la intensidad de la estimulación y del choque, con cambios en la programación del equipo. Los efectos peligrosos serían la no efectividad del *pacings*, la presentación de una arritmia o la dificultad para hacerla cesar. El CDAI puede reducir la dosis necesaria del FAA y por tanto sus efectos secundarios cardiacos y extracardiacos. Por parte de ambos hay efectos beneficiosos y riesgos. El CDAI puede presentar desplazamiento de electrodos u originar complicaciones vasculares e infecciones.¹⁴

Comparado con los FAA, el CDAI reduce la mortalidad en pacientes con alto riesgo de muerte arrítmica, en especial, aquellos con depresión de la función ventricular izquierda y TV/FV. Del 40 al 60 % de los receptores de CDAI presentan arritmias recurrentes en los tres años iniciales de seguimiento, con múltiples episodios de TV/FV en el 10-20 %.¹⁴

LA TORMENTA ELÉCTRICA. CONFLICTOS Y MODO DE RESOLVERLOS

En la literatura se discute el significado pronóstico de las AVM recurrentes, incluyendo las múltiples y también el mayor riesgo de muerte en la TE.^{4,14,21} Esta situación resulta dos veces mayor en presencia de una fracción de eyección de ventrículo izquierdo inferior a 35 % y provoca de cuatro a seis veces más readmisiones hospitalarias.⁷

Los choques frecuentes o repetitivos constituyen una emergencia electrofisiológica (episodios recurrentes de TV/FV) después de una detección apropiada y un choque exitoso que termina una TV, tormenta o racimo; o de múltiples choques inexitosos para un episodio clínico. Puede tratarse de ineficacia para terminar una verdadera taquiarritmia o de terapia impropia (señales fisiológicas o no), supuestas arritmias *sensadas* por el CDAI (supraventriculares). Las múltiples descargas del CDAI requieren hospitalización de emergencia, traen aparejados desórdenes psicológicos

en pacientes y familiares (ansiedad, agitación), proarritmogenia, efectos deletéreos de la función cardiaca, disociación electromecánica e incluso pueden llevar a la muerte.^{15,17,22}

Se necesita la rápida identificación del problema para tomar las medidas adecuadas y salvar la vida. Pero el hecho puede causar injuria miocárdica, fibrosis, mioglobulinemia, rhabdomiolisis, apoptosis cardiaca, depresión transitoria de la función del ventrículo izquierdo, liberación de isoenzimas miocárdicas sin isquemia ni necrosis, aumento de los niveles de troponina, insuficiencia renal, facilitación de la arritmia y disminución de la energía de la batería (cuya duración puede ser de tres años pero desciende si se descarga muchas veces).^{14, 23}

Las causas de estas descargas repetitivas son variadas y su diagnóstico es necesario para un manejo adecuado. Pueden ser apropiadas o inapropiadas. Trátase de cese de episodios recurrentes de TV sostenida/FV, recurrencias aisladas o TE; varios choques que no terminan un episodio; programación impropia por poca energía; aumento del umbral de desfibrilación (disparado por isquemia o FAA); migración o dislocación del sistema de electrodos; no reconfirmación del CDAI de la TV no sostenida; ruidos; taquicardias supraventriculares (sinusal, fibrilación auricular); *oversensing* de señales intracardiacas y extracardiacas; falla del *sensing* del electrodo; conteo doble o triple de artefactos de *pacing*; *oversensing* de ondas P y T; interferencia electromagnética; falla del sistema; desfibrilador ineficiente; choque exitoso mal clasificado por el CDAI.^{6,17} También existen los choques fantasmas, referidos por el paciente y no registrados por el dispositivo.^{15,17}

Los choques son una queja común en los pacientes con CDAI, que los libera si detecta TV/FV o de modo impropio si una arritmia supraventricular es erróneamente clasificada como TV o por señales no arrítmicas, fisiológicas o no, sobresensadas y detectadas como AVM. La historia clínica tiene valor limitado para distinguir entre choques apropiados o no pero los datos almacenados determinan este hecho y también los algoritmos discriminadores entre taquicardia supraventricular y TV (los de cámara única se basan en medidas de estabilidad, inicio y morfología, en tanto el de doble cámara emplea medidas de frecuencia auricular-ventricular).

La TE (múltiples episodios de TV/FV en el tiempo, choques apropiados y efectivos) representa un síndrome serio, impredecible, frecuente en pacientes con CDAI (incluso con los modelos más novedosos) y tardío o temprano después de la implantación. Se piensa que de modo independiente no confiere mortalidad aumentada y puede manejarse con terapia combinada de betabloqueadores y amiodarona.^{5,14,24,25} No necesariamente es heraldo de pobre pronóstico.⁵

Del 50-70 % de los receptores del CDAI reciben terapia apropiada en los dos primeros años, la mayor parte de los eventos arrítmicos solo requieren un choque para su terminación. La TE se presenta con una frecuencia de 10-30 % en estos pacientes. El empleo de electrodos epicárdicos y parches con toracotomía, se asociaba a gran inestabilidad eléctrica, lo cual mejoró al emplearse la vía transvenosa.^{3,4,5,8,14,24}

Los clínicos deben prestar atención especial a los factores contribuyentes que juegan importante papel en el inicio de una TE, cuya terapia se dirigirá a los desórdenes específicos en cada paciente. Se trata de una TV/FV recurrente (tres o más veces en 24 horas), hemodinámicamente desestabilizadora, que usualmente requiere cardioversión eléctrica o desfibrilación. Los recientes avances en el entendimiento de la patogenia de estas arritmias ventriculares severas y su manejo farmacológico, han mejorado su pronóstico. La TE comprende síndromes clínicos diferentes y su manejo será diverso. Es más frecuente en las fases de ocaso de

pacientes con enfermedad cardíaca establecida. Su carácter tumultuoso y su propia definición arbitraria aún están en evolución; su etiología, solo parcialmente entendida; y existen múltiples factores involucrados en el «gatillado» de la arritmia, muchos de los cuales transcurren a escala molecular, ocultos a la observación.^{3,7,26}

Los mecanismos de las AVM son variados y complejos pero su disparador en general y de la TE en particular, es de gran trascendencia aunque aún no está bien entendido. En el 35 % de los casos la TE puede ser el primer evento después de la implantación, su manejo es difícil y se discute si aumenta la mortalidad.^{3,25}

La TE ocurre en uno de cada cinco pacientes con CDAI para la prevención secundaria de la MS cardíaca, en períodos de observación de tres o más años; se ve menos en la prevención primaria. Es más frecuente a edades mayores y en la disfunción ventricular izquierda avanzada.²⁴

Este conflicto arrítmico se conocía años antes del CDAI pero ahora se ve como complicación en sujetos de alto riesgo con el dispositivo. El mayor número de implantes ha prolongado la vida de estos pacientes, lo que resulta en mayor número de años-paciente después de uno o más episodios de AVM y mayor tiempo de seguimiento. Aunque es tema de discusión, puede considerarse un marcador independiente de mortalidad cardíaca no súbita y de mortalidad total. Los choques recurrentes aumentan la troponina, originan daño celular pero no está establecido si llevan a empeoramiento significativo de la función ventricular. La predicción de la TE es difícil, incluso con electrograma de señales promediadas, estudios del sistema nervioso autónomo y de las anormalidades de la repolarización. El sustrato arrítmico básico se deteriora con el tiempo y la TE parece ser una manifestación de tal deterioro. Las anormalidades transitorias en el sustrato electrofisiológico de los afectados, no detectadas en el monitoreo, pueden llevar a la TE; se ignora si es posible identificar y abortar esta situación con un mejor seguimiento de estos pacientes de alto riesgo.²⁴

Resulta de gran utilidad la división de la TE en 5 síndromes clínicos, subtipos con un manejo diferente:

1. *Infarto agudo o isquemia del miocardio.* Casi siempre se trata de TV polimórfica o FV, por taquicardia sinusal con intervalo corto de acoplamiento del primer complejo de la taquicardia (de 250 a 350 ms). La TV monomorfa sostenida es poco común y se trata como otra TV monomorfa. La anormalidad primaria es el infarto o la isquemia y, por tanto, el enfoque del tratamiento debe ser antisquémico o antiadrenérgico (aspirina, heparina, betabloqueadores que disminuyen la posibilidad de FV y de mortalidad, lidocaína), trombolisis, angioplastia primaria, revascularización quirúrgica. Existen debates sobre la elección de los FAA.

2. *Pacientes sin enfermedad cardíaca estructural, TV monomórfica de alta densidad.* Es precipitada por estrés físico o psicológico; se presenta taquicardia ancha con morfología de bloqueo de rama derecha y eje inferior, QRS de 120-140 ms y eje de +60, +120 grados, con largas rachas repetidas de TV no sostenida, síncope y raras veces paro cardíaco. Suele originarse en el tracto de salida del ventrículo derecho o por displasia arritmogénica. Se emplean verapamilo o betabloqueadores; el sotalol, la propafenona y la flecainida pueden ser efectivas aunque con frecuencia no se necesitan porque su evolución es buena a largo plazo; a veces se recurre a la ablación.

3. *Sujetos con repolarización retardada (prolongación de QT-U).* En el síncope recurrente o paro cardíaco, debe buscarse una repolarización anormal. Puede tratarse de una TV reentrante típica, una forma particular polimórfica tipo torsión de puntas (TV con ejes cambiantes o *torsión*) o de una TV monomorfa. Se presenta

una extrasístole acoplada tardía con intervalo del último complejo normal al primer complejo de la taquicardia de 400 a 600 ms o más, después de una pausa. El electrocardiograma muestra prolongación del QT-U y ondas T bizarras. Con frecuencia existe dispersión anormal del QT (con diferencia de más de 100 ms entre el QT más corto y el más largo) y presencia de ondas U, difíciles de diferenciar de la onda T anormal. La torsión de puntas puede tener una causa específica. La repolarización a veces se prolonga y la arritmia es causada por hipokalemia, hipomagnesemia, bloqueo cardiaco u otras formas de bradicardia, o empleo de fármacos (FAA tipo IA, antidepresivos, antihistamínicos y otros). Este tipo de TE tiene tratamiento específico, con la corrección de estos problemas (Mg endovenoso, 1-2 g en 1-2 minutos, aumento de la frecuencia cardiaca por *pacings* transvenoso temporal o isoproterenol). Su pronóstico es bueno si se resuelve la causa.

4. *TV monomorfa sostenida no sincopal*. Aunque un episodio aislado de TV sostenida no llena los criterios de TE, esta arritmia merece considerarse. Estos pacientes con frecuencia comparten los factores de riesgo para la TE, la arritmia puede hacerse inestable, con peligro de arritmia ventricular recurrente. Si la TV sostenida resulta en hipotensión, angina o empeoramiento del nivel de conciencia, el paciente requiere de inmediato cardioversión sincronizada. Incluso, si parece ser bien tolerada (tensión arterial normal y perfusión cerebral mantenida) se requiere la restauración del ritmo sinusal para reducir la posibilidad de infarto o de isquemia miocárdica. La terapia farmacológica puede terminar la TV si la cardioversión eléctrica no está indicada de inmediato; si el FAA es inefectivo se realizará la cardioversión. La procainamida es más exitosa que la lidocaína para terminar la TV; también pueden emplearse la amiodarona, el bretilio y el magnesio. El *pacings* ventricular a mayor frecuencia puede originar aceleración de la taquicardia o FV. En un paciente estable hemodinámicamente después de un primer episodio de TV sostenida, el riesgo de recurrencia inmediata es bajo y raramente se requiere terapia inmediata con FAA. Debe analizarse la función del ventrículo izquierdo y las cifras de los electrolitos; así como descartar la isquemia y la insuficiencia cardiaca. El tono adrenérgico aumentado puede ser causa o cofactor en el riesgo de TV recurrente o de FV y lograrse beneficio con el bloqueo simpático. Debe tratarse la ansiedad. A largo plazo puede haber alto riesgo de TV recurrente y necesitarse una evaluación electrofisiológica.

5. *TV recurrente/fibrilación o paro cardiaco*.²⁶ En general se trata de pacientes mayores con disfunción del ventrículo izquierdo y enfermedad cardiaca estructural, sobre todo de las arterias coronarias. Existen factores adicionales agudos precipitantes de arritmias como: hipokalemia, insuficiencia cardiaca, hipotensión, isquemia o infarto miocárdico reciente. Si la TV/FV recurre o este riesgo es alto, habrá que emplear terapia con FAA. Los ensayos clínicos para guiarla están dispersos y no controlados (lidocaína, procainamida, bretilio, amiodarona).

Aún persisten interrogantes sobre este síndrome potencialmente peligroso para la vida, que permanecen sin respuesta: tiempo preciso de su ocurrencia después del CDAI, manejo clínico e implicaciones pronósticas.

La TE es un factor contribuyente o un marcador independiente de mayor mortalidad entre receptores de CDAI, principalmente en pacientes con disfunción ventricular e isquemia. Puede presentarse muerte no súbita sobre todo en los tres primeros meses de la TE, muertes cardiacas arrítmicas, no arrítmicas y no cardiacas.¹⁴

El riesgo de mortalidad en pacientes con TE, antes y después del ajuste de otros factores pronósticos, le imprime un sello causal. El exceso de muertes se relaciona más con mecanismos no súbitos y sería útil la optimización de la función ventricular.¹⁴

Otros consideran que la TE en los portadores del CDAI es de pronóstico ominoso aunque no confiere mortalidad aumentada independiente. El desarrollo de TV/FV no relacionado con TE, no parece asociarse a mayor riesgo de muerte.¹⁴

Se impone entender las causas de los conflictos con el CDAI, sus posibles complicaciones y eventos adversos, incluyendo la TE, que a veces puede prevenirse. La MS puede ocurrir si el dispositivo falla para tratar las AVM peligrosas para la vida;²⁷ su desactivación con magneto puede ser insegura y no debe ser inactivado a menos que: la TV recurrente sea bien tolerada; la inestabilidad hemodinámica sea secundaria a una desfibrilación ineficaz; un encendido espurio origine que la TV/FV no sea detectada o eliminada por mala función del CDAI; la TV no sostenida se haga sostenida por las descargas.¹²

Las causas de la AVM sostenida o repetitiva, incluida la TE, pueden ser: la enfermedad coronaria aguda o crónica; la exacerbación de la insuficiencia cardiaca; las anomalías metabólicas como la hipokalemia, la hipomagnesemia, el hipertiroidismo; el intervalo QT largo; los FAA, sus cambios, su proarritmia. El disparador se desconoce en más de la mitad de los casos. El diagnóstico de un síndrome coronario agudo durante una tormenta de TV es problemático ya que los choques múltiples, apropiados o no, pueden originar cambios en la repolarización y aumento de la troponina.^{4,7,11} En la serie de Credner⁵ solo en el 26 % pudieron determinarse los factores precipitantes: empeoramiento de la insuficiencia cardiaca, tono simpático aumentado por estrés físico o psicológico. No está claro el papel de la reperfusión por trombolisis o de la cirugía aunque es menor el riesgo en los pacientes en quienes resulta exitosa la repercusión.^{3,5, 26}

El manejo de la TE es del dominio médico, pero antes deben establecerse las causas, los mecanismos y los factores de riesgo. Se trata de enfermos críticos y la terapia se dirige a varios objetivos: rescate inmediato de la TV o de la FV; oxigenación, intubación, desfibrilación y corrección de la causa si ha sido identificada. Usualmente se requiere un FAA para prevenir las recurrencias.²⁶

La terapia antiataquicárdica o antibradicárdica puede inducir taquicardias o bradiarritmias. Se requiere un seguimiento para interrogar el dispositivo, monitorear los eventos y estudiar los datos almacenados. El CDAI no deberá ser desactivado hasta llegar al diagnóstico, la corrección de electrolitos, el ajuste de FAA y otros.⁷

Las soluciones de la TE son variadas: hospitalización, oxigenación, sedación, intubación, tratamiento de las causas (insuficiencia cardiaca, isquemia, desequilibrio electrolítico, desajuste de FAA, deshidratación), empleo de diuréticos, trombolisis, Mg endovenoso en la torsión de puntas por FAA, reprogramación del CDAI, empleo de FAA (amiodarona, betabloqueadores, mexiletina, lidocaína, procainamida, bretilio, atenolol, quinidina en el síndrome de Brugada por su acción betabloqueadora de la corriente transitoria de salida de K Ito, isoprenalina, propofol, agonistas betaadrenérgicos, sotalol, antagonistas parasimpáticos), ablación con radiofrecuencia (del nodo auriculoventricular, de la TV o de las extrasístoles ventriculares disparadoras de AVM), bloqueo simpático (la activación simpática puede estar aumentada en la TE), ventilación artificial, *pacing* biventricular (disminuye la dispersión eléctrica miocárdica).^{3,4,7,8,15,22,24,27-31} A pesar de las discrepancias, los pacientes con TE deben ser considerados de alto riesgo de muerte cardiaca no súbita.⁷

Se han transitado los caminos de la implantación del dispositivo por toracotomía y después por vía transvenosa, con la posibilidad de PAT, choques y sucesivas innovaciones tecnológicas como la discriminación entre las arritmias

supraventriculares y ventriculares, la información almacenada, la tecnología cada vez más fina. Se observó que en algunos pacientes con crisis de AVM esporádicas antes del CDAI, aumentaba el número de episodios arrítmicos, situación con distintas posibles explicaciones: evolución natural, seguimiento más estrecho, proarritmia, choques inadecuados o ineficaces. Se sumaban las dificultades con el manejo simultáneo de los FAA.

La TE es un fenómeno serio, relativamente frecuente y su enfrentamiento de urgencia y después para evitar repeticiones, constituye una situación problemática.

CRITERIOS Y DEFINICIONES

Recidivas: episodios aislados de AVM, separados por días.

TV incesante: TV durante una parte significativa del día, al menos medio día de cada tres de observación; TV sostenida o no, con un número total de complejos ventriculares mayor que el total de sinusales en 24 horas.

TE arrítmica: tres o más episodios de TV o FV en 24 horas, separados por cinco minutos o más de ritmo sinusal, con requerimiento de cardioversión eléctrica o desfibrilación apropiada y exitosa por el dispositivo (PAT y/o choque); la conclusión del evento se considera después de transcurrida una semana sin arritmias.^{4,5,7,14,24-28}

Antes del CDAI el primer episodio de AVM llevaba a la muerte o a gran deterioro hemodinámico; el dispositivo, tan eficaz, creó también un grupo de complicaciones.

La TE es un conflicto identificado antes del surgimiento del CDAI pero se le ha podido conocer mejor ahora, llegándose a un registro más aproximado a la realidad en estos pacientes de alto riesgo con el dispositivo, el cual resulta inigualable testigo de episodios de FV y de paro cardíaco extrahospitalario. El sustrato arrítmico básico se deteriora con el tiempo y la TE puede ser una manifestación de dicho deterioro y jugar un papel directo, indirecto, incitante, contribuyente o contemplador en cuanto a la mortalidad. Otro conflicto es la frecuencia con que se presentan repeticiones del evento arrítmico, recidivas o episodios de TE. El reto es cómo enfrentar esta urgencia y evitar nuevos eventos.^{14,24}

El empleo del CDAI seguirá aumentando de manera impetuosa y también los conflictos de la TE, por tanto, se necesita identificar el problema, profundizar en su patogenia y sus variadas causas que no siempre pueden precisarse, y estar capacitados para seleccionar la mejor terapéutica.

La TE es un fenómeno crítico de emergencia, tardío o temprano en relación con el implante, impredecible, desestabilizador hemodinámico, que requiere cardioversión o desfibrilación. A veces constituye el «debut» arrítmico en un paciente con CDAI.^{5,7,14}

En los pacientes con crisis aisladas de AVM, aumenta el número de episodios después de la implantación del dispositivo e incluso se presenta la TE por primera vez. Esta situación puede tener varias explicaciones posibles: aumento de la sobrevida del paciente y por tanto de su seguimiento, registro real de todos los episodios con su análisis cuidadoso, evolución natural del síndrome arritmogénico, deterioro del sustrato arrítmico básico, choques inadecuados o ineficaces, proarritmia por el equipo. El CDAI, efectivo para prevenir o disminuir la MS

cardiaca, puede al mismo tiempo provocar arritmias ominosas o empeorar las existentes, por programación subóptima o por limitaciones técnicas pero ello puede minimizarse cada vez más debido a los refinamientos tecnológicos y por el mayor conocimiento de toda esta problemática. Dentro de este campo de alta complejidad, es necesario entender que el CDAI acarrea un pequeño pero no despreciable riesgo de proarritmia. Las terapias del equipo, PAT, antibradicardia, cardioversión y desfibrilación, pueden ser disparadoras potenciales de nuevas arritmias. La inestabilidad eléctrica es menor ahora con el CDAI transvenoso.^{15,17-19,32}

Las terapias apropiadas del CDAI pueden inducir taquiarritmias variadas, acelerar una TV, hacerla degenerar o desacelerarla y, entonces, el dispositivo no la identificará.

Los factores en el gatillado de la arritmia son múltiples, muchos a escala molecular, ocultos a la vista, con anomalías transitorias en el sustrato electrofisiológico.^{3,7,26} Con frecuencia estas causas no pueden establecerse. *Credner* pudo precisarlas en el 26 %.⁵ El aumento de la inestabilidad eléctrica puede deberse a isquemia miocárdica, desequilibrio electrolítico o insuficiencia cardiaca.

En nuestra experiencia es difícil la inserción a la vida normal de los pacientes con CDAI pero en aquellos con episodios de TE es extremadamente compleja y a veces no se logra.

Se han presentado diversas series de pacientes con CDAI y TE, en variadas situaciones: infarto del miocardio, síndrome de Brugada, torsión de puntas con intervalo corto de acoplamiento, empleo de FAA y otras entidades con sus evoluciones, complicaciones, opciones terapéuticas y mortalidad.^{4,8,26,29,31,33-35}

Los FAA asociados al CDAI constituyen una terapia mixta necesaria, con frecuencia, para preservar la vida útil del equipo al evitar descargas repetitivas y el error por arritmias supraventriculares, aumentar la efectividad del PAT, enlentecer la AVM, disminuir el número de eventos, de choques y el malestar consiguiente. Pero también existen riesgos con el FAA: aumento del umbral a la desfibrilación y al *pacing*, disminución del umbral a la fibrilación, provocación de proarritmia, disminución de la función del ventrículo izquierdo, disociación electromecánica, empeoramiento de la tolerancia hemodinámica, reducción de la señal eléctrica que puede no ser identificable por el equipo, enlentecimiento de la arritmia sin su identificación por el CDAI, necesidad de cambios en la programación e incluso, aumento de la mortalidad. El equipo, por su parte, disminuye las dosis necesarias de FAA y por tanto sus efectos indeseables, cardiacos y extracardiacos. La asociación, como se observa, trae aparejados beneficios y riesgos.^{15,17,22}

Se dice que la TE es dos veces mayor si la fracción de eyección está por debajo de 35 % y que requiere de 4 a 6 veces más readmisiones hospitalarias.⁷

El tratamiento es médico fundamentalmente con o sin reprogramación del CDAI, lo que permite el control de la situación pero siempre se trata de un evento muy serio y traumático para el paciente, los familiares y el equipo médico, con evidente afectación de la calidad de vida y secuelas para la posterior incorporación a la actividad normal.

Después de los choques del equipo aumenta la variabilidad y la complejidad temporal de la repolarización ventricular, la dispersión del QT y puede haber otros efectos deletéreos.

El empleo de FAA en combinación o sucesivamente "de manejo difícil de todos modos", ha mejorado con su mayor conocimiento, el entendimiento de la patología

de la TE, la incorporación de la ablación en casos incontrolables por otros métodos y los dispositivos más refinados. Se trata de una terapia mixta pero es fundamental tratar la causa disparadora de la TE, origen de la inestabilidad eléctrica, aunque con frecuencia no puede establecerse.

Exner considera que la TE no es necesariamente heraldo de pobre pronóstico, si bien es desestabilizadora hemodinámica.^{14,26,28} En general, se considera que la TE no origina cambios agudos en la condición del paciente pero empeora el pronóstico a largo plazo.

Se ha discutido si influye en la sobrevida total de estos pacientes con CDAI, sobre lo cual existen variadas opiniones. Algunos la consideran como signo de un corazón agonizante, de pronóstico ominoso y mortalidad aumentada.²⁶ *Greene*²⁵ elaboró tres grupos, pacientes portadores: 1) de TE, 2) con choque apropiado aislado, y 3) sin necesidad de terapia ni choque impropio; no encontró diferencias en la sobrevida en 5 años ni la mortalidad aumentada si se compara con los que recibieron terapias aisladas, hubo una sobrevida total de 95 % en dos años y de 77,5 % en seis. Se ha dicho que la TE cambia el modo de muerte, no se ve tanto la súbita sino la no súbita, arrítmica o no, y la no cardíaca. Se le ve como marcador de mortalidad cardíaca total.

En general se acepta que la mortalidad no está aumentada de modo independiente.^{5,14,24,25} Se le considera signo temprano de deterioro cardíaco inexorable o un marcador clínico de gran variabilidad. Se ve más en el ocaso de las enfermedades cardíacas. Algunos consideran que las descargas múltiples consecutivas apropiadas son predictores independientes de mortalidad cardíaca arrítmica, quizás en relación con generaciones tempranas de dispositivos, sin tantas posibilidades como las actuales.⁵

En la serie de *Credner* el 86 % de estos pacientes requirieron ingreso con el consiguiente elevado costo.⁵

La MS como problema clínico y de salud pública a nivel mundial ha planteado la expansión impetuosa del CDAI como prevención primaria o secundaria. El número de pacientes con este dispositivo continuará aumentando y así también forzosamente aumentará el número de eventos de TE arrítmica, en sus diversos síndromes clínicos. Ello se explica por variados motivos: aumento de la sobrevida en estos grupos poblacionales y por tanto, del tiempo de seguimiento; registro más próximo a la realidad pues el CDAI es testigo inigualable de los episodios de AVM; avance en el conocimiento de la patogenia y de los FAA; refinamientos tecnológicos de los dispositivos; optimización en los tratamientos de las enfermedades de base. Se asiste a la evolución del síndrome arritmogénico, al deterioro del sustrato arrítmico básico y se comprenden los variados disparadores de la TE, incluso ocultos, a escala molecular. En pocas palabras, se elaboran mejores diagnósticos, se estratifican riesgos, se aplican opciones terapéuticas híbridas (FAA, CDAI, procesos ablativos). Así se optimizan las terapias, con disminución de los riesgos y de los choques apropiados e inapropiados; y se obtienen mayores beneficios. Para el logro de todo ello, resulta fundamental haber creado registros mundiales de pacientes con episodios de AVM reanimados de MS y en alto riesgo de estos eventos. A pesar de todo lo escrito y discutido en la literatura mundial, persisten interrogantes y continúa siendo un dilema para las distintas sociedades enfrentar este reto todavía no resuelto, tanto en la solución de los problemas médicos como en los enormes costos que acarrearán estos procedimientos.^{2,4,5,10,11,13,14,16,17,21,24,26-29,32,35-42}

¿EXISTEN ESPECIFICIDADES EN EL ADULTO MAYOR?

Aproximadamente el 40 % de estos dispositivos se implantan en sujetos mayores de 70 años, aunque son limitados los datos sobre su eficacia (mortalidad-beneficio) en este grupo. Más llamativo es que dos tercios de ellos se implantan como prevención primaria y más del 10 % en pacientes mayores de 80 años. Deben tomarse en cuenta en cada caso las complicaciones de los dispositivos, que incluyen muerte, insuficiencia cardíaca, choques inapropiados, infección, proarritmia. Los resultados de ensayos clínicos sugieren un beneficio estadístico de sobrevida que ha llevado a la suposición de que son aplicables a todos los pacientes. Sin embargo, en los mayores la comorbilidad puede impedir que este grupo reciba algún beneficio del dispositivo.⁴³

En el *Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT-II)*, no se notó beneficio hasta 18 meses después de implantado. La sobrevida significativa fue realmente vista al menos tres años después del implante.^{43,44}

En los pacientes mayores con insuficiencia cardíaca congestiva, candidatos potenciales al CDAI, la comorbilidad incluye: edad (se añade riesgo por cada 5 años sobre los 70 de edad), enfermedad arterial coronaria, demencia, enfermedad vascular periférica, hipertensión sistólica, diabetes, azotemia, todo lo cual tiene un efecto marcado en la sobrevida. En presencia de cuatro de estos factores de riesgo, en 18 meses la mortalidad es del 90 %. Esto es, más pacientes mayores con CDAI, basado en criterios de MADIT II, habrían muerto antes de recibir beneficio. En los menores de 70 años (la edad promedio en la mayor parte de los ensayos clínicos es de 60-65 años), el riesgo de morir, incluso recibiendo un choque apropiado, es extremadamente bajo.^{43,44}

Con los conceptos discutidos hasta aquí, a la luz de la literatura mundial Como conclusión se ofrece una síntesis de los aspectos más importantes en el empleo del cardioversor-desfibrilador automático implantable y de nuestra propia experiencia, en verdad puede brillar el sol después de la "tormenta".

CONCLUSIONES

Como conclusión se ofrece una síntesis de los aspectos más importantes en el empleo del cardioversor-desfibrilador automático implantable:

- a) Las complicaciones que aumentan los costos y dañan la calidad de vida son:
 - Número inapropiado de choques (5-25 % de los pacientes),
 - Proarritmia que lleva a choques inapropiados, cuya incidencia se desconoce pero se ha demostrado un número más alto de choques apropiados en el grupo con CDAI que en la MS cardíaca o síncope en el grupo control.
 - Conflictos con los bolsillos, electrodos y complicaciones vasculares. Sistemas infectados, 0,5-1% en el primer implante y más del 3 % en los cambios,
 - Mal funcionamiento del CDAI, que resulta subregistrado,
 - Hospitalización, empeoramiento de pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva por choques del CDAI o *pacing*.
 - Muerte.

- b) El dispositivo protege de los episodios de MS. La terapia con *PAT* es bien tolerada, no así los choques que originan notables molestias. La cardiopatía estructural y la función ventricular deprimida constituyen un factor predictivo de AVM.
- c) La TE es un evento frecuente y crítico en los pacientes con CDAI, temprano o tardío en relación con el implante. A veces se presenta como "debut" y tiende a la recurrencia. Sus causas son variadas y difícilmente identificables. Comprende diversos síndromes clínicos, la arritmia más frecuente es la TV. Resulta desestabilizadora hemodinámica y psíquica. La estadía hospitalaria es muy elevada.
- d) El enfrentamiento terapéutico de la TE es diverso pero se requiere terapia mixta, dispositivo más FAA, lo cual conlleva beneficios y riesgos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cannom DS, Prystowsky EN. Naspe history series. The evolution of the implantable cardioverter defibrillator. *PACE*. 2004;27:419-31.
2. Josephson M, Wellens HJJ. Implantable defibrillators and sudden cardiac death. *Circulation*. 2004;109:2685-91.
3. Sears SF, Conti JB. Review. Understanding implantable cardioverter defibrillator shocks and storms: medical and psychosocial considerations for research and clinical care. *Clin Cardiol*. 2003;26:107-11.
4. Jordaens LJ, Mekel JM. Editorial. Electrical storm in the ICD era. *Europace*. 2005;7:181-3.
5. Credner SC, Klingenheben Th, Mauss O, Sticherling C, Hohnloser SH. Electrical storm in patients with transvenous implantable cardioverter-defibrillators: Incidence, management and prognostic implications. *JACC*. 1998;32:1909-15.
6. Freedberg NA, Hill JN, Fogel RI, Prystowsky EN. Recurrence of symptomatic ventricular arrhythmias in patients with implantable cardioverter defibrillator after the first device therapy. Implications for antiarrhythmic therapy and driving restrictions. *JACC*. 2001;37:1910-5.
7. Krivan L, Kozák M, Sepsi M, Svobodnik A, Spinar J. Specific complications in the treatment with implantable cardioverter-defibrillators. *Cas Lek Cesk*. 2004;143:521-5.
8. Emori T, Ohta K, Kusano K, Morita H, Matsubara H, Sano Sh, et al. Clusters of ventricular fibrillation in a patient with an implantable cardioverter defibrillator treated with amiodarone. *Circ J*. 2003;67:163-5.
9. Salukhe TV, Dimopoulos K, Sutton R, Coats A-J, Piepoli M, Francis DP. Life-years gained from defibrillator implantation. Markedly nonlinear increase during 3 years of follow-up and its implications. *Circulation*. 2004;109:1848-53.
10. Senesi M. Cardiodefibriladores. Indicaciones convencionales y no convencionales. En: Valero EM, ed. Tratamiento eléctrico de las arritmias. Marcapasos y cardiofibriladores. Buenos Aires: Editorial Tiempo; 2000. p. 187-92.

11. Saksena S, Breithardt G, Dorian P, Greene HL, Madan N, Block M. Non pharmacological therapy for malignant ventricular arrhythmias: implantable defibrillator trials. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 1996;38:429-44.
12. Hauser RG, Kallinen L. Deaths associated with implantable cardioverter defibrillator failure and deactivation reported in the United States Food and Drug administration manufacturer and user facility device experience database. *Heart Rhythm*. 2004;4:399-405.
13. Saksena S, Madan N. Clinician update. Management of the patient with an implantable cardioverter-defibrillator in the third millennium. *Circulation*. 2002;106:2642-6.
14. Exner DV, Pinski SL, Wyse G, Renfroe EG, Follman D, Gold M, et al. Electrical storm presages non sudden death. The antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID) trial. *Circulation*. 2001;103:2066-71.
15. Pinski SL. Emergencies related to implantable cardioverter-defibrillators. *Crit Care Med*. 2000;28(10 suppl):N174-80.
16. Gradaus R, Block M, Brachmann J, Breithardt G, Huber HG, June W, et al. Mortality, morbidity and complications in 3 344 patients with implantable cardioverter defibrillators: results from the german ICD registry EU RID. *PACE*. 2003;26[Pt 1]:1511-8.
17. Pinski SL, Fahy GJ. Current perspectives. The proarrhythmic potential of implantable cardioverterdefibrillators. *Circulation*. 1995;92:1651-64.
18. Healy E, Gyal S, Browning C, Robotis D, Ramaswamy K, Rofino-Nadoworny K, et al. Inappropriate ICD therapy due to proarrhythmic ICD shocks and hyperpolarization. *PACE*. 2004;27:415-6.
19. Perkiomaki JS, Couderc J-PH, Daubert JP, Zareba W. Temporal complexity of repolarization and mortality in patients with implantable cardioverter defibrillators. *PACE*. 2003;26:1931-6.
20. Duru F, Candinas R. Potential proarrhythmic effects of implantable cardioverter-defibrillators. *Clin Cardiol*. 1999;22:139-46.
21. Verma A, Kilicaslan F, Marrouche NF, Minor S, Khan M, Wazni O, et al. Prevalence, predictors and mortality significance of the causative arrhythmia in patients with electrical storm. *J Cardiovasc Electrophysiology*. 2004;15:1265-70.
22. Mok N-Sh, Chan N-Y, Chiu A Ch-S. Successful use of quinidine in treatment of electrical storm in Brugada syndrome. *PACE*. 2004;27:821-3.
23. Schliamser JE, Avramovitch NA, Karkabi B, Flugelman MY, Militianu A, Lewis BS. Rhabdomyolysis induced by repeated internal cardioverter defibrillator discharges. *PACE*. 2002;25:516-7.
24. Gatzoulis KA, Andrikopoulos GK, Apostolopoulos T, Sotiropoulos E, Zervopoulos G, Antoniou J, et al. Electrical storm is an independent predictor of adverse long-term outcome in the era of implantable defibrillator therapy. *Europace*. 2005;7:184-92.

25. Greene M, Newman D, Geist M, Paquette M, Heng D, Dorian P. Is electrical storm in ICD patients the sign of a dying heart? Outcome of patients with clusters of ventricular tachyarrhythmias. *Europace*. 2000;2:263-9.
26. Dorian P, Cass D. An overview of the management of electrical storm. *Can J Cardiol*. 1997;13(suppl A):13A-7A.
27. Dorian P. Etiologies of electrical storm. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1997;90:27-31.
28. Srivatsa UN, Ebrahimi R, El-Bialy A, Wachsner RY. Electrical storm: case series and review of management. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2003;8:237-46.
29. Manolis AG, Katsivas AG, Vassilopoulos C, Tsatiris CG. Electrical storms in an ICD-recipient with 429 delivered appropriate shocks: therapeutic management with antiarrhythmic drug combination. *J Interv Card Electrophysiol*. 2002;6:91-4.
30. Maury P, Couderc P, Delay M, Boveda S, Brugada J. Electrical storm in Brugada syndrome successfully treated using isoprenaline. *Europace*. 2004;6:130-3.
31. Silva RMFL, Mont LI, Nava S, Rojel U, Matas M, Brugada J. Radiofrequency catheter ablation for arrhythmic storm in patients with an implantable cardioverter defibrillator. *PACE*. 2004;27:971-5.
32. Ezekowitz JA, Armstrong PW, McAlister FA. Implantable cardioverter defibrillators in primary and secondary prevention: a systematic review of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med*. 2003;138:445-52.
33. Nakamura M, Isobe M, Imamura H. Incessant ventricular fibrillation attacks in a patient with Brugada syndrome. *Int Jcardiol*. 1998;64:205-6.
34. Chalvidan T, Deharo JC, Dieuzaide P, Defaye P, Djiane P. Near fatal electrical storm in a patient equipped with an implantable cardioverter defibrillator for Brugada syndrome. *PACE*. 2000;23:410-2.
35. Arya A, Haghjoo M, Dehghani MR, Fazelifar AF, Nikoo MH, Bagherzadeh A, et al. Prevalence and predictors of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillator. *Am J Cardiol*. 2006;97:389-92.
36. Block M, Breithardt G: Long-term follow-up and clinical results of implantable cardioverter-defibrillators. En: Zipes DP, Jalife J ed. *Cardiac Electrophysiology: From cell to bedside*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1995:1412-25.
37. Sinha SK, Mehta D, Gomes JA: Prevention of sudden cardiac death: the role of the implantable cardioverter-defibrillator. *Mt Sinai J Med*. 2005;72:1-9.
38. Brigadeau F, Kouakam C, Klug D, Marquie C, Duhamel A, Mizon-Gerard F, et al. Clinical predictors and prognostic significance of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Eur Heart J*. 2006;27:700-7.
39. Bettiol K, Gianfranchi L, Scarfo S, Pacchioni F, Pedaci M, Alboni P. Successful treatment of electrical storm with oral quinidine in Brugada syndrome. *Ital Heart J*. 2005;6:601-2.
40. Pinter A, Dorian P. Approach to antiarrhythmic therapy in patients with ICDs and frequent activations. *Curr Cardiol Rep*. 2005;7:376-81.

41. Germano JJ, Reynolds M, Essebag V, Josephson ME. Frequency and causes of implantable cardioverter-defibrillator therapies: is device therapy proarrhythmic? *Am J Cardiol.* 2006;97:1255-61.
42. Tornés F, Cisneros P, Dorantes M, Castro J, Zayas R, Quiñones MA, et al. Tormenta eléctrica arrítmica en pacientes con cardioversor-desfibrilador automático implantable. *Arch Cardiol Mex.* 2008;78:68-78.
43. Josephson ME. Electrophysiology at a crossroads. *Heart Rhythm.* 2007;4:658-61.
44. Klein GJ. Electrophysiology at crossroads: a time of great opportunity. *Heart Rhythm.* 2007;4:662-4.

Recibido: 20 de mayo de 2011.

Aprobado: 30 de mayo de 2011.

Dra. *Margarita Dorantes Sánchez*. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
Calle 17 esq. A., No. 702, La Habana, Cuba. Correo electrónico: dorantes@infomed.sld.cu