

¿Todo paciente con taquicardia ventricular sostenida debe recibir un cardiodesfibrilador implantable?

Agonista

ENRIQUE RETYK¹

Responder a esta pregunta con una sola respuesta es una tarea bastante difícil, fundamentalmente, como veremos, porque se trata de una arritmia que se presenta en varias entidades clínicas. Recurriremos a la evidencia disponible para poder contestarla adecuadamente.

La taquicardia ventricular sostenida (TVS) se presenta en diversas patologías, tanto en pacientes con corazones aparentemente sanos, que presentan palpitaciones como único síntoma, o en pacientes con cardiopatías severas, de gran impacto hemodinámico con síncope o muerte súbita (MS). La incidencia de MS se incrementa proporcionalmente en poblaciones de pacientes con cardiopatías progresivamente más graves, con rango de < 1% anual en la población general hasta 30% anual en pacientes con infarto (IAM) previo, mala función ventricular y arritmia ventricular compleja. (1) A la vez, la TV es responsable de aproximadamente el 70% de los casos de MS.

El pronóstico de la TVS depende de distintas variables; la cardiopatía de base es entre ellas una de las más importantes. El mayor número de estas taquicardias se encuentran en la evolución de la enfermedad coronaria, la miocardiopatía dilatada y en nuestro medio en la cardiopatía chagásica crónica (CM, por lo que nos abocaremos especialmente a estas entidades).

Dada la agresividad de esta arritmia, se han diseñado muchos trabajos destinados a evaluar el riesgo de distintas poblaciones de pacientes y así tratar de identificar un tratamiento adecuado.

¿Los fármacos antiarrítmicos son un tratamiento adecuado para estas arritmias?

Temprano en la era de los ensayos multicéntricos y fármacos antiarrítmicos (FAA), los estudios CAST (2, 3) demostraron que la flecainida, la encainida y la moricizina fueron eficaces en suprimir la arritmia, aunque obligaron a suspenderlas en forma prematura pues tuvieron un exceso de mortalidad. En estos ensayos eliminar la arritmia no fue sinónimo de reducción de riesgo de muerte y, más aun, se puso en evidencia el efecto proarrítmico de los FAA como responsables del aumento en la mortalidad. El metaanálisis publicado por Teo y Yusuf (4) en 1993, sobre 138 estudios con más de 98.000 pacientes evaluó FAA utilizados en forma profiláctica en pacientes pos-IAM. Demostraron que los antiarrítmicos de clase I aumentan la mortalidad, mientras que los betabloqueantes la disminuyen significativamente. Estos datos fueron de gran importancia, pues la quinidina se usaba ampliamente en los Estados Unidos.

En cuanto a FAA de clase III, la amiodarona se evaluó en varios trabajos. El estudio BASIS (5) incluyó pacientes pos-IAM con arritmia ventricular compleja, asintomática, en quienes la amiodarona redujo significativamente la mortalidad en comparación con otros antiarrítmicos o con el grupo control. Los estudios EMIAT (6) y CAMIAT (7) incluyeron pacientes en el pos-IAM con FE < 40% o > 10 EV/hora, respectivamente, en los que evaluaron amiodarona *versus* placebo. Se llevaron a

¹ Jefe de Electrofisiología y Arritmias - Hospital Eva Perón (ex Castex) de San Martín

cabo en forma paralela y sus conclusiones son similares. Ambos estudios coinciden en una reducción de MS, sin impacto significativo sobre la mortalidad global. En un análisis posterior (8) se observó que el menor riesgo de evento arrítmico lo presentaron los pacientes que simultáneamente recibieron tratamiento con amiodarona y betabloqueante.

En la evaluación de la prevención secundaria, el estudio CASCADE (9) incluyó pacientes resucitados de FV extrahospitalaria, fuera del contexto de un infarto. Se comparó amiodarona en forma empírica con agentes del grupo I guiado por estudio electrofisiológico o Holter. Se observó una reducción del riesgo relativo (RRR) del 22% para presentar muerte cardíaca, TV/FV o descarga sincopal del CDI con amiodarona. No hubo grupo placebo y con el conocimiento actual de que los fármacos del grupo I incrementan la mortalidad, la evidencia a favor de la amiodarona en la prevención secundaria implica sólo una ventaja respecto de otros FAA. El otro gran estudio de prevención secundaria con FAA fue el ESVEM, (10) en el que se demostró una disminución en la recurrencia de arritmias y de la mortalidad con dl-sotalol respecto de fármacos de clase I, a pesar de una recurrencia de TV del 20% con este agente.

En pacientes con insuficiencia cardíaca, (IC) la amiodarona se evaluó en dos estudios cuyos resultados no son coincidentes. En el GESICA (11) se incluyeron pacientes que fueron asignados a amiodarona 300 mg o control. Poco menos del 40% de los pacientes tenían antecedentes de JAM, casi el 80% se encontraban en clase funcional (CF) III/IV. La frecuencia cardíaca promedio fue de 90 latidos por minuto. El estudio CHF-STAT, (12) por otro lado, incluyó pacientes con IQ el 70% fueron de etiología isquémica y sólo el 43% se encontraban en clase funcional III/IV. El estudio GESICA mostró una reducción significativa de la mortalidad y el estudio CHF-STAT mostró un resultado neutro. El ATMA, (13) un metaanálisis que incluyó estudios aleatorizados de amiodarona contra grupo control en la IC o en el pos-IAM, evaluó 13 estudios que totalizaron 6.553 pacientes (78% pos-JAM y 22% con IC). Demostró reducción de la muerte arrítmica en forma significativa de casi un 3V%, en tanto que la mortalidad global presentó una reducción escasa, del 13%.

Los estudios que evaluaron el efecto de betabloqueantes en pacientes pos-IAM como el BHAT (14) reflejan una reducción significativa de la mortalidad del 28% y de MS del 29%. En un análisis retrospectivo se observó que el mayor beneficio ocurrió entre aquellos pacientes con IC compensada o leve al momento de ser incluidos, en quienes la muerte súbita se redujo en un 47%.

Datos similares se observaron en la evaluación de pacientes con insuficiencia cardíaca en quienes los estudios US Carvedilol Trial (15) y Merit HF (16) demuestran una reducción del riesgo de MS del 46%. Es sabido que existen diferencias en el tipo de muerte y la CF; es así que en pacientes grado II la mortalidad anual es del 15% con alta proporción de MS, del 64%, en pacientes con CF III/IV; la mortalidad anual es del 60% y la proporción de MS es del 33%. (16) Dada la diferencia en la proporción de MS como causa de muerte, los pacientes pueden presentar distintos efectos beneficiosos de la terapia con FAA o CDI según su CF.

Estos estudios nos han enseñado que los fármacos del grupo I presentan aumento de la mortalidad en pacientes con cardiopatía isquémica. Por su parte, la amiodarona emerge como un tratamiento racional, seguro, que tiene un efecto en la reducción de la muerte arrítmica, más evidente en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, en aquellos que presentan mayor frecuencia cardíaca y en asociación con betabloqueantes. Sin embargo, los estudios no han podido demostrar más que un beneficio marginal o neutro en la mortalidad global de pacientes con cardiopatía isquémica, probablemente debido al sustrato etiológico dinámico que presenta esta cardiopatía. Asimismo, la suspensión de la medicación se encuentra entre el 5% y el 40%, ya sea por abandono, por sus efectos colaterales, incluida la proarritmia de estos fármacos.

El tratamiento con betabloqueantes ha demostrado que es seguro y confiable tanto para pacientes pos-IAM como en la insuficiencia cardíaca, con reducciones significativas tanto en la mortalidad total como de la MS.

¿Sugieren estos datos que debemos tratar las TVS con FAA?

En pacientes sobrevivientes de MS y de paro cardiorrespiratorio (PCR) extrahospitalario, la recurrencia a 2 años llega hasta el 30%. Los estudios AVID (17) CIDS (18) y CASH (19) han evaluado la utilización de CDI contra FAA en la prevención secundaria de este grupo de tan alto riesgo. El estudio AVID asignó pacientes resucitados de FV, TV con síncope y FE < 40% a CDI *versus* tratamiento con FAA. Se utilizó amiodarona empírica en más del 90% de los pacientes asignados a tratamiento antiarrítmico y el resto con sotalol guiado por estudio electrofisiológico. El estudio se detuvo precozmente pues mostró una RRR de mortalidad total con el uso del CDI del 39%, 27% y 31% por año en los tres primeros años. Asimismo se demostró que los más beneficiados por el

CDI eran los que presentaban FE < 35%. El CIDS aleatorizó pacientes resucitados de FV, TV con síncope y FE < 35%, comparó CDI *versus* tratamiento empírico con amiodarona y mostró una reducción de la tasa anual de mortalidad del 10,2% al 8,3%, próximo a la significación estadística, con una RRR de mortalidad total del 15%, 29% y 14% por año en los tres primeros años. Estas diferencias con el AVID pueden deberse al hecho de que en el CIDS se reclutaron pacientes de menor riesgo, el 14% de ellos correspondían a síncope de causa desconocida con inducción de TVS monomórficas en el estudio electrofisiológico, o TVS espontánea y función ventricular preservada. El análisis de intención de tratar del estudio hizo que se incluyeran en los resultados de mortalidad con CDI a 7 pacientes que fallecieron en espera del implante. Otro dato significativo fue el cruce de tratamientos, a 3 años de seguimiento: el 24,3% de los pacientes asignados a tratamiento con fármacos en el AVID y el 18,6% en el CIDS recibieron un CDI y, por último, en 33 pacientes iniciales del grupo CDI el dispositivo se implantó por toracotomía con una mortalidad perioperatoria del 3,3% contra el 0,3% de los restantes 277 pacientes con sistemas transvenosos. Finalmente, en un análisis posterior, los pacientes se separaron de acuerdo con edad, FE y CF, en 4 cuartiles iguales; el cuarto cuartil de mayor riesgo muestra una mortalidad anual del 30% con una RRR del 50% a favor del CDI. (20) El estudio CASH comparó la mortalidad de 346 pacientes sobrevivientes de PCR aleatorizados a terapia con CDI *versus* amiodarona, metoprolol y propafenona. La rama propafenona se suspendió prematuramente por exceso de mortalidad. La comparación de CDI *versus* el grupo amiodarona y metoprolol incluyó finalmente a 288 pacientes y mostró una RRR en la muerte total del 23,4% y del 58% en la muerte arrítmica favoreciendo al CDI.

Podríamos resumir los datos de los distintos estudios diciendo que la sobrevida a los 2 años de este grupo de pacientes con FAA y baja FE es del 60% (9, 17, 19, 21) mientras que con tratamiento con CDI independientemente de la FE es del 90%. (21)

¿Los pacientes de estudios multicéntricos ingresados por PCR son comparables a los pacientes que analizamos en esta controversia?

En un estudio publicado recientemente se evaluaron pacientes con TVS pos-IAM a quienes se les realizó un primer estudio electrofisiológico basal y un segundo estudio con administración de amiodarona. De acuerdo con este segundo estu-

dio, se dividieron en respondedores, continuando su seguimiento con amiodarona, y no respondedores a quienes se les implantó un CDI. Luego de un seguimiento promedio de aproximadamente 5 años el grupo amiodarona presentó una mortalidad total del 42% *versus* 15% del grupo CDI y MS de 21% en el grupo amiodarona *versus* 2% en el grupo CDI. También es interesante resaltar que varios de los pacientes ingresados fueron de los considerados de bajo riesgo, ya que sólo el 61% no había presentado síntomas como síncope o MS, el 77% se encontraban en CF I/II y el 55% presentaban FE > 35%. Este estudio demostró que en los pacientes evaluados, la mortalidad total y la MS fueron significativamente elevadas con amiodarona, aun a pesar de una respuesta favorable en el estudio electrofisiológico, con mejor sobrevida cuando son tratados con CDI. Es destacable el seguimiento promedio de este trabajo si tomamos en cuenta que en el AVID pocos pacientes superaron los 2 años de seguimiento. Estos datos nos sugieren que pacientes con mejor FE necesitan un seguimiento más prolongado para demostrar que el CDI es superior a los FAA. (22) Esta hipótesis concuerda con los hallazgos de Böcker y colaboradores (23) quienes observaron que en pacientes con insuficiencia cardíaca en CF I el beneficio del CDI es más tardío pero sostenido a lo largo de 5 años, mientras que pacientes en CF II/III el beneficio del CDI es inmediato, pero con una curva plana luego de los 3 años.

Los resultados de estos trabajos nos indican que pacientes resucitados de paro cardíaco, TVS sincopal espontánea o TVS con baja FE deberían recibir un CDI como terapia inicial.

Está claro que una vez desencadenada la arritmia este dispositivo es el tratamiento más eficaz para interrumpirla. Asimismo, en pacientes con taquicardias recurrentes a pesar del tratamiento con antiarrítmicos, el mecanismo de marcapaseo antitaquicardia puede ser útil para interrumpir la taquicardia, limitar los síntomas y evitar internaciones reiteradas.

Con el resultado de estos estudios, ¿podemos confiar a un FAA el cuidado de estos pacientes, sabiendo que ya han tenido una arritmia maligna, que murieron y fueron resucitados o con alto riesgo de morir, teniendo en cuenta que estas patologías evolucionan en forma dinámica, como la cardiopatía isquémica o la chagásica?

Y en pacientes que no han tenido TVS, potenciales candidatos a tenerla, ¿cuál es la terapéutica ideal?

Los estudios MADIT (24), MUSTT (25) y MADIT 11 (26) evaluaron la prevención primaria

de MS con CDI. En el MADIT asignaron a CDI o tratamiento médico convencional a pacientes que habían presentado episodios espontáneos de TVNS, enfermedad coronaria previa y disfunción ventricular izquierda ($FE < 35\%$), con inducción de TVS en el estudio electrofisiológico, no suprimibles con procainamida endovenosa. El estudio se detuvo prematuramente cuando sólo se habían aleatorizado 196 pacientes, por la observación de una reducción significativa de la mortalidad total del 54% en el grupo CDI sobre el tratamiento convencional. Los más beneficiados fueron pacientes con $FE < 26\%$ en quienes las curvas de supervivencia diferían significativamente a favor del CDI. Se han realizado algunas críticas a este estudio, por ejemplo, que en el grupo de tratamiento médico un porcentaje menor recibía betabloqueantes, la amiodarona se discontinuó en el 39% de los pacientes y que se utilizaron fármacos del grupo I en ambas ramas. Sin embargo, en el tratamiento convencional, de las muertes arrítmicas (13 pacientes), sólo 2 se encontraban con agentes del grupo I. Asimismo, de 57 pacientes elegibles, no enrolados por rehusarse a la terapia con CDI presentaron una mortalidad del 25% a los 2 años contra el 8% de los no enrolados por no ser inducibles. Datos adicionales emergieron del análisis del estudio MUSTT donde se evaluaron 704 pacientes pos-IAM con disfunción ventricular izquierda ($FE < 40\%$) TVNS asintomática y TVS inducible. Se asignaron a grupo control sin tratamiento o a recibir terapia antiarrítmica (incluidos fármacos o CDI) guiado por el estudio electrofisiológico. Los resultados muestran reducción de muerte arrítmica y de muerte total en la rama de tratamiento guiado por estudio electrofisiológico contra el no tratamiento, disminución sólo atribuible al uso de CDI, con RRR del 60% en la muerte total. Dado que la selección de CDI en la rama tratamiento antiarrítmico no fue aleatorizada, se ha postulado que los resultados se deben a un sesgo en la selección de pacientes de mayor riesgo, pero esta crítica podría ser su mayor fortaleza, si el diseño de selección de pacientes es el adecuado.

Los resultados de estos ensayos muestran que en la población de pacientes de alto riesgo por disfunción ventricular y presencia de arritmia ventricular espontánea o inducida, el CDI mejora la supervivencia.

En el estudio MADIT II también se evaluó la indicación profiláctica del CDI. Aunque los únicos criterios de inclusión fueron pacientes con IAM mayor a un mes de evolución y $FE < 30\%$. Para evitar las diferencias en el tratamiento médico del anterior ensayo MADIT, todos los pacientes fue-

ron tratados con inhibidores de la enzima convertidora y betabloqueantes. Se aleatorizaron 742 pacientes a implante de CDI y 490 pacientes a tratamiento médico convencional. El estudio se interrumpió precozmente cuando se observó una RRR de muerte del 31% en la rama CDI.

¿Debemos tratar diferente a los pacientes con TV y CCC?

La enfermedad de Chagas es una enfermedad endémica de importancia relevante, por su prevalencia, morbilidad y mortalidad. En la CCC, por su naturaleza arritmogénica, las arritmias ventriculares como la TVS se observan frecuentemente. La MS es la causa de muerte en el 60% de los fallecimientos por enfermedad de Chagas, se presenta principalmente en pacientes masculinos en la etapa de mayor productividad, entre la tercera y la quinta décadas de la vida. La TVS tanto como la MS pueden ser la primera manifestación de la enfermedad o su evento terminal cuando se asocian con disfunción ventricular grave e insuficiencia cardíaca. La inducción de TVS es frecuente en pacientes con síncope o presíncope y episodios de TVNS en los registros Holter. En estos pacientes se detectó una incidencia anual de MS del 15% al 25%, mayor cuando la TVNS o la TVS se asocian con disfunción ventricular. Esta mortalidad elevada es a pesar de los distintos esquemas terapéuticos instituidos, incluida la amiodarona. En estos pacientes la MS es responsable de aproximadamente el 80% de los óbitos. (27)

No se han realizado estudios multicéntricos aleatorizados para evaluar el tratamiento de pacientes con CCC y TVS, pero la mortalidad comunicada con distintos esquemas farmacológicos incluida la amiodarona es muy alta. En pacientes con CCC y arritmias ventriculares severas (TV/FV), con episodios recurrentes a pesar de un tratamiento farmacológico óptimo, con disfunción ventricular y síncope son candidatos al implante de un CDI, al igual que pacientes con TVNS, mala función ventricular e inducibles en el estudio electrofisiológico.

¿Existen otras opciones terapéuticas en el tratamiento de la TVS?

En pacientes con cardiopatía estructural y TVS hemodinámicamente estables la ablación por radiofrecuencia (ARF) puede ser una opción terapéutica, aunque con tasas bajas de éxito y altas probabilidades de recurrencia. Por otro lado, en pacientes con TV estables pueden inducirse en el estudio electrofisiológico otras morfologías de TV, algo para tener en cuenta en patologías como la cardiopatía isquémica y CCC. En el mismo senti-

do, desconocemos la implicación pronóstica que puede tener la supresión de la inducibilidad mediante ARF. La cirugía de la TV es eficaz en un pequeño y limitado grupo de pacientes con necrosis transmural y aneurismas bien localizados, pero a costa de una mortalidad operatoria elevada, cercana al 10%. La TV rama-rama representa apenas el 5% de las TV, casi exclusivamente en la miocardiopatía dilatada. La ARF es un tratamiento adecuado, aunque alguno de estos pacientes requieren además el implante de un CDI por otras TV asociadas.

Las TVS monomórficas que se presentan en gente joven sin cardiopatía demostrable pueden dividirse en dos grandes grupos, las del tracto de salida del ventrículo derecho y las del fascículo posterior del ventrículo izquierdo. Representan menos del 10% de todas las TV y tienen generalmente un curso benigno, aunque puede haber algún caso relacionado con MS o casos de taquicardiomiopatía, principalmente en la forma incesante del ventrículo izquierdo. El tratamiento de elección es ARF.

¿Las taquicardias ventriculares en los síndromes genéticos también requieren un CDI?

En aproximadamente el 5% a 10% de los episodios de MS no hay evidencia de cardiopatía estructural. Diversos síndromes genéticos pueden ser responsables de PCR y/o TV, principalmente en pacientes jóvenes. La cardiomiopatía hipertrófica es una causa frecuente de MS en jóvenes con historia familiar de síncope o MS. En pacientes con estos antecedentes suele desencadenarse TVS por inducción en el estudio electrofisiológico; la arritmia inducida en el 70% de los casos es una taquicardia ventricular polimórfica (TVP) que es la arritmia clínica y que se ha documentado como la arritmia que lleva al episodio de MS en registros de Holter. En este grupo de alto riesgo, los CDI han resultado eficaces en la prevención de PCR e interrupción de TVS. (28)

Un CDI puede estar indicado en distintas entidades o síndromes genéticos que se asocian con TVS monomórficas o polimórficas, como el síndrome de QT largo congénito (SQTL), el síndrome de Brugada (SB), la displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD) y el síndrome de Leenhardt (SL). El genotipo en el SQTL determina el curso clínico; afortunadamente, la mayoría de estos pacientes presentan buen pronóstico con betabloqueantes. Un pequeño grupo de peor pronóstico asociado con TVP, síncope y antecedentes familiares de MS requieren un CDI. La DAVD presenta tasas del 1% al 2% de MS/año, se asocia con TVMS, puede presentar antecedentes de sín-

cope, PCR o historia familiar de MS. El tratamiento en el SB aún no está totalmente definido, pero pacientes jóvenes, con antecedentes familiares, síncope, electrocardiograma anormal e inducibles en el estudio electrofisiológico pueden presentar tasas de MS de hasta el 10% anual. La entidad conocida como taquicardia ventricular catecolaminérgica o SL se presenta con TVP/FV relacionadas con el ejercicio; el tratamiento betabloqueante es mandatorio, pero discontinuar una sola toma puede ser fatal, por lo que el CDI debe considerarse como tratamiento coadyuvante.

CONCLUSION

Como hemos visto, son varias las entidades que se asocian con TVS, también hemos destacado que la gran mayoría de éstas se relacionan con patologías que presentan un alto riesgo de MS. La tasa de MS en la población general es muy baja; (1) sin embargo, cerca del 50% de las MS ocurren en personas sin antecedentes. El enfoque epidemiológico para su prevención continúa siendo nuestro desafío, coincidente con estrategias de prevención primaria de la enfermedad coronaria, con disminución de los factores de riesgo, así como la realización de intervenciones más tempranas en el momento de la oclusión aguda. La prevención primaria también es la mejor estrategia de tratamiento en la enfermedad de Chagas con la erradicación de la vinchuca de las zonas endémicas. Los esfuerzos realizados en este sentido han sido discontinuos y han determinado una población de pacientes enfermos que deberemos tratar en las próximas décadas. La tasa anual de MS para la población general de chagásicos es de aproximadamente el 0,2%, cifra que se eleva al 0,5% a 0,9% en pacientes con CCC; (27) de esta forma podemos estimar entre 3.000 y 5.000 casos de MS/año en la Argentina, cifras que obligan a realizar un control y seguimiento intenso de estos pacientes, así como ofrecerles el mejor esquema terapéutico a nuestro alcance. Los resultados de los distintos estudios multicéntricos, principalmente AVID, CIDS y CASH, ponen en evidencia que el tratamiento de la taquicardia ventricular sostenida que puede causar MS es el CDI. Este se ha mostrado superior al mejor esquema terapéutico con FAA por una convincente reducción de la mortalidad del 25% al 30%. Sin embargo, un tratamiento no excluye al otro, hay un gran número de pacientes con CDI a quienes se les indica FAA con el fin de disminuir la recurrencia de arritmias, evitando choques frecuentes y también, por efecto de la medicación, lentificar el circuito de la TV haciendo posible la reversión de la arritmia con el mecanismo antitaquicardia del CDI.

Agradecimientos

Agradezco a los Dres. Oscar Oseroff y Andrés Bochoeyer por la invalorable ayuda en la revisión de este manuscrito.

BIBLIOGRAFIA

- Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death. Structure, function, and time-dependence of risk. *Circulation* 1992; 85(Suppl 1): 12-110.
- Preliminary report: Effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. *N Engl J Med* 1989; 321: 406-412.
- Effect of the antiarrhythmic agent moricizine on survival after myocardial infarction. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial II Investigators. *N Engl J Med* 1992; 327: 227-233.
- Teo K, Yusuf S, Furberg CD. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction: An overview of results from randomized controlled trials. *JAMA* 1993; 270: 1589-1595.
- Burkart F, Pfisterer M, Kiowski W y col. Effect of antiarrhythmic therapy on mortality in survivors of myocardial infarction with asymptomatic complex ventricular arrhythmias: Basel Antiarrhythmic Study of Infarct Survival (BASIS). *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 1711-1718.
- Julian DG, Camm AJ, Frangin G y col. Randomized trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators. *Lancet*, 1997; 349: 667-674.
- Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive premature depolarisations: CAMIAT. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Investigators. *Lancet* 1997; 349: 675-682.
- Boutitie F, Boissel JP, Connolly SJ y col. Amiodarone interaction with beta-blockers: Analysis of the merged EMIAT (European Myocardial Infarct Amiodarone Trial) and CAMIAT (Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Trial) databases. The EMIAT and CAMIAT Investigators. *Circulation* 1999; 99: 2268-2275.
- Randomized antiarrhythmic drug therapy in survivors of cardiac arrest (the CASCADE Study). The CASCADE Investigators. *Am J Cardiol* 1993; 72: 280-287.
- Mason JW. A comparison of seven antiarrhythmic drugs in patients with ventricular tachyarrhythmias. Electrophysiologic Study versus Electrocardiographic Monitoring Investigators. *N Engl J Med* 1993; 329: 452-458.
- Doval HC, Nul DR, Grancelli HO y col. Grupo de Estudio de la Supervivencia de la Insuficiencia Cardíaca en Argentina (GESICA). Randomized trial of low-dose amiodarone in severe congestive heart failure. Grupo de Estudio de la Sobrevida en la Insuficiencia Cardíaca en Argentina (GESICA). *Lancet* 1994; 344: 493-498.
- Singh SN, Fletcher RD, Fisher SG y col. Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia: Survival Trial of Amiodarone in Patients with Congestive Heart Failure. *N Engl J Med* 1995; 333: 77-82.
- Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: Meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomised trials. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. *Lancet* 1997; 350: 1417-1424.
- Beta-blocker Heart Attack Trial Research Group (BHAT). A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction. I: Mortality results. *JAMA* 1982; 247: 1707-1714.
- Packer M, Bristow MR, Cohn JN y col. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *US Carvedilol Heart Failure Study Group. N Engl J Med* 1996; 334: 1349-1355.
- Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL randomised intervention trial in congestive heart failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999; 353: 2001-2007.
- The (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillator Investigators. *N Engl J Med* 1997; 337: 1576-1583.
- Connolly SJ, Gent M, Roberts RS y col. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). A randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000; 101: 1297-1302.
- Kuck KH, Cappato R, Siebels J. Randomized comparison of antiarrhythmics drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest. The Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000; 102: 748-754.
- Sheldon R, Connolly SJ, Krahn A y col. Identification of patients most likely to benefit from implantable cardioverter-defibrillator therapy. The Canadian Implantable Defibrillator Study. *Circulation* 2000; 101: 1660-1664.
- Domanski MJ, Epstein A, Hallstrom A y col. Survival of antiarrhythmic or implantable cardioverter defibrillator treated patients with varying degrees of left ventricular dysfunction who survived malignant ventricular arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 580-583.
- Schlapfer J, Rapp F, Kappenberger L y col. Electrophysiologically guided amiodarone therapy versus the implantable cardioverter-defibrillator for sustained ventricular tachyarrhythmias after myocardial infarction: Results of long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1813-1819.
- Bocker D, Binsch D, Heinecke A y col. Potential benefit from implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with and without heart failure. *Circulation* 1998; 98: 1636-1643.
- Moss AJ, Hall J, Cannom DS y col. Improved Survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med* 1996; 335: 1933-1940.
- Buxton AE, Lee KL, Fisher JD y col. 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: 1882-1890.
- Moss AJ, Zareba W, Hall J y col. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346: 877-883.
- Rassi A Jr, Rassi SG, Rassi A. Sudden death in Chagas disease. *Arq Bras Cardiol* 2001; 76: 75-85.
- Maron BJ, Shen WK, Link MS y col. Efficacy of the implantable cardioverter defibrillator for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000; 342: 365-373.

Antagonista

BENJAMIN ELENCAWAG¹

A partir de las primeras experiencias de Michael Mirowski a principios de la década de los ochenta, (1) el cardioversor desfibrilador implantable (CDI) se ha convertido sin lugar a dudas en la terapia de primera y casi exclusiva elección en el tratamiento de un grupo específico de pacientes con taquicardia ventricular (TV).

Luego de una primera etapa de escepticismo y férrea y casi unánime oposición del mundo cardiológico y tecnológico, varios estudios prospectivos y aleatorizados demostraron su indubitable eficacia y seguridad en el tratamiento de determinadas taquiarritmias ventriculares de alto riesgo, lo cual lo llevó a la actual posición de preeminencia en el arsenal antiarrítmico.

Concomitantemente, el enorme avance tecnológico que experimentaron estos equipos fue disminuyendo la morbimortalidad del método, con lo que se optimizó dramáticamente la relación riesgo-beneficio y así permitió expandir sus indicaciones. En tal sentido fueron varios los hitos históricos que signaron esta evolución:

- La amplísima capacidad de programación, que confirió a los equipos una enorme versatilidad y la posibilidad de lograr una adecuación "milimétrica" a las características de la taquiarritmia en cada paciente.
- El implante prepectoral con catéteres endocavitarios en lugar del sistema epicárdico simplificó sobremedida el procedimiento quirúrgico; la progresiva y acelerada disminución del peso y tamaño de los generadores y la aparición del sistema de carcasa activa con la posibilidad de utilizar un catéter único (en lugar de los 2 catéteres epicárdicos ¡y 2 o 3 enormes parches epicárdicos de las primeras épocas!) llevó la morbimortalidad quirúrgica a niveles mínimos.
- La incorporación de la estimulación antitaquicardia como primera alternativa de tratamiento en lugar del doloroso choque de alta

energía permite la reversión totalmente asintomática en muchos casos de TV. Como ventaja adicional importante, el gasto de batería es insignificante con respecto al del choque, lo cual prolonga muy significativamente la duración del CDI.

- La utilización de la onda de choque bifásica, una simplísima modificación tecnológica, pero cuyo descubrimiento requirió una investigación extensa, redujo drásticamente el umbral de desfibrilación, garantizando un implante exitoso en casi el 100% de los casos.
 - La incorporación de la estimulación antibradicardia, que evolucionó desde los modos más simples (VVI) hasta los más complejos (DDDR) también permitió cubrir el espectro bradiarrítmico y evitar la necesidad de utilizar marcapasos separados, que a veces complicaban sobremedida el manejo del paciente. En la actualidad ya existen incluso CDI con sistemas de resincronización ventricular, que seguramente serán motivo de otra controversia.
 - Los sofisticados algoritmos de los CDI más avanzados permiten un diagnóstico diferencial eficaz entre las taquiarritmias ventriculares y las supraventriculares, evitando los choques espurios que estas últimas solían desencadenar.
 - La excelente telemetría y capacidad de memoria de los equipos permiten documentar y analizar en detalle los episodios de taquiarritmias ocurridos, la eficacia de las terapias y la optimización consiguiente de la programación del CDI. Más aún, los equipos modernos son capaces de autoevaluar la eficacia de las terapias emitidas y en caso de que alguna no resulte adecuada, evitarla en los próximos episodios y utilizar directamente las que fueron exitosas.
- Existen muchos otros avances tecnológicos fascinantes que no puntualizaremos, ya que seguramente carecen de interés para quien no sea un

¹ Jefe de Electrofisiología, HIGA Presidente Perón. Clínica Santa Isabel

especialista en el tema, que hasta hace pocos años resultaban impensables. El camino recorrido ha sido largo y fructífero, y sin embargo todo hace prever que recién se han dado los primeros pasos de una evolución futura casi imposible de vislumbrar.

Ahora bien, todos estos avances optimizaron el aspecto tecnológico del sistema, pero quedaba por demostrar lo realmente esencial: la eficacia clínica del CDI en el tratamiento de la TV y en el aumento de la sobrevida de los pacientes. En tal sentido, era necesario llevar a cabo los estudios que dieran respuesta a dos grandes interrogantes: por un lado la identificación de las poblaciones de alto riesgo de muerte por TV/FV y por el otro la eficacia de la terapia en términos de aumento de la sobrevida y sus ventajas con respecto a opciones terapéuticas ya establecidas, fundamentalmente los fármacos antiarrítmicos.

En la actualidad, algunas de estas incógnitas fueron respondidas por importantes estudios multicéntricos prospectivos y aleatorios. Resumiremos los principales:

MADIT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial) (2): se incluyeron pacientes con infarto previo, en clase funcional I, II o III, fracción de eyección (FE) < 35%, sin TV sostenida espontánea, con TV no sostenida asintomática, TV inducible en el estudio electrofisiológico, que seguía siendo inducible posprocainamida EV. Se comparó el implante profiláctico del CDI en esta población de presunto alto riesgo *versus* la terapia antiarrítmica convencional y se demostró una mortalidad menor con el CDI.

MUSTT (Multicenter Un Sustained Tachycardia Trial) (3): se estudiaron pacientes de características similares al MADIT y también se demostró una reducción significativa de la mortalidad con el CDI.

AVID (Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators) (4): se evaluaron 1.013 pacientes que habían presentado detención circulatoria por TV/FV, o TV sostenida sintomática, con una FE \geq 40%. Si bien la etiología de la cardiopatía de base no constituyó un criterio de inclusión, el 81% de los pacientes eran coronarios. Se comparó el CDI *versus* antiarrítmicos (fundamentalmente amiodarona) y el CDI resultó significativamente superior en términos de aumento de la sobrevida.

CASH (Cardiac Arrest Study Hamburg) (5): se incluyeron pacientes sobrevivientes a muerte súbita (MS) cardíaca por TV/FV documentada, no relacionada con infarto de miocardio en los 90 días previos. Se comparó el CDI *versus* antiarrítmicos. La gran mayoría eran coronarios con baja fracción de eyección. Se demostró una sobrevida mayor en los pacientes implantados con un CDI.

CIDS (Canadian Implantable Defibrillator Study) (6): se estudiaron pacientes con TV sostenida o FV documentadas y se comparó la eficacia del CDI *versus* fármacos antiarrítmicos. Se observó una fuerte tendencia hacia una sobrevida mayor en los pacientes con CDI pero, por carecer de una población suficientemente importante, no alcanzó significación estadística.

Tras todas estas consideraciones clínicas, experimentales y tecnológicas, no resultan sorprendentes la creciente aceptación del CDI y el aumento significativo de sus indicaciones; el mismo "antagonista" en esta controversia es un entusiasta de esta terapia.

Sin embargo, este "entusiasmo" puede hacer correr el riesgo de considerar que ésta es una terapia ideal, carente de limitaciones e inconvenientes y que por lo tanto en toda TV está "automáticamente" indicado un CDI. Esto no es así; por una parte, el método tiene sus limitaciones intrínsecas y, por otra, existen diversos tipos de TV en las cuales el implante del CDI no está indicado o existen mejores opciones terapéuticas o directamente su utilización está contraindicada. Intentaremos aportar los elementos que permitan discernir entre estas diversas situaciones.

Limitaciones y desventajas del CDI

Esta terapia no es curativa; la causa que motiva la aparición de la arritmia no se modifica y el riesgo de su aparición persiste. Por otra parte, en la actualidad, el CDI no evita la aparición de la TV (aunque en tal sentido se están investigando diversos algoritmos de prevención por sobreestimulación). Esto tiene muchas veces importantes implicaciones a nivel psíquico y laboral (limitaciones en la posibilidad de realizar actividades potencialmente peligrosas para el paciente o terceros, como manejar, operar determinado tipo de maquinarias), etc., que afectan la calidad de vida del paciente.

La TV no siempre responde a la sobreestimulación; en estos casos, la reversión requiere un choque de cardioversión, que en general resulta molesto y doloroso, en especial si la arritmia recurre con frecuencia, lo cual deteriora significativamente la calidad de vida del paciente.

Complicaciones quirúrgicas: si bien éstas son escasas, la morbilidad del método no deja de existir (desplazamiento de catéteres, decúbitos, infecciones, perforación ventricular, endocarditis bacteriana, etc.). Resulta innecesario puntualizar los problemas que esto ocasiona.

Costo de los equipos: el costo de estos equipos sigue siendo muy alto, lo cual puede consti-

tuir una pesada carga económica para cualquier sistema de cobertura médica. Aun en aquellos países que destinan ingentes recursos para la salud y éstos son administrados en forma eficiente y honesta, los presupuestos disponibles son limitados; por consiguiente, se han establecido pautas para su utilización sensata, basados en criterios de indicaciones racionales y de comprobada eficacia. Resulta innecesario puntualizar que en las críticas condiciones socioeconómicas actuales de nuestro país es indispensable estudiar a fondo cada caso y considerar cuidadosamente la posibilidad de terapias efectivas alternativas.

El problema del costo de los sistemas es de enorme importancia, ya que directamente puede condicionar la posibilidad misma de acceso a la terapia. La discusión de este tema excede largamente esta controversia y la capacidad de análisis de este "antagonista". Sin embargo, y a riesgo de quedar en ridículo frente a quienes dominan el tema impositivo y arancelario, parece oportuno plantear algunos puntos: los diversos impuestos, aranceles, derechos, etc., que gravan a los CDI incrementan su costo en aproximadamente un 60%. Una (¿simple?) eliminación de ellos reduciría su precio a casi la mitad. Siendo un lego en la materia, nunca logré entender por qué en un "free shop" es posible adquirir whisky y cigarrillos (¡¡alcohol y tabaco!!), amén de otras chucherías ridículas, libres de impuestos y no se pueda aplicar el mismo criterio a productos médicos vitales. En tal sentido, la exención impositiva a los automóviles para discapacitados parece una política mucho más coherente.

En resumen, cuando el CDI sea la terapia de elección debe indicarse sin vacilación; sin embargo, *resulta imperioso establecer fehacientemente que estén presentes y documentados los criterios de indicación precisa y que no existan otras opciones válidas.*

En tal sentido expondremos aquellas situaciones en las que las TV no deben ser tratadas con CDI, en las que su eficacia no se ha comprobado, aquellas en las cuales existen diversas y/o mejores opciones terapéuticas y por último aquellas en las que su utilización está contraindicada. (7)

TV que no deben ser tratadas con CDI

Incluimos en este grupo las TV desencadenadas por causas transitorias, corregibles y/o reversibles y evitables.

Obviamente, muchas de ellas resultan bien conocidas por todo cardiólogo, pero serán comentadas a título enumerativo.

Causas transitorias: el ejemplo típico es aquella TV que se produce dentro de las primeras 48

horas del infarto agudo de miocardio. Está comprobado que su aparición no es un indicador de recurrencia posterior ni de aumento de riesgo de MS alejada.

Otro caso, mucho menos frecuente, es la TV por un traumatismo precordial (*commotio cordis*), si a posteriori no quedan lesiones residuales y el estudio electrofisiológico resulta negativo.

Causas corregibles y/o reversibles: en caso de existencia de un territorio isquémico significativo revascularizable, la conducta aceptada actualmente consiste en llevar a cabo dicha revascularización. El estudio **CABG Patch** (8) incluyó pacientes considerados de alto riesgo para arritmias ventriculares, con FE < 35% y ECGSP positivo, a quienes se sometió a cirugía de revascularización miocárdica. Se estableció un grupo control y otro al que se le implantó un CDI en forma profiláctica. No se observó diferencia significativa en la sobrevida entre ambos grupos. Aparentemente, al solucionarse la cardiopatía isquémica de base, se disminuyó el riesgo de muerte arrítmica.

En la misma categoría se consideran el desequilibrio electrolítico, alteraciones del medio interno, etc., de diversas etiologías, que se puedan revertir.

En raras ocasiones, el origen de la TV se encuentra en un aneurisma ventricular que por sus características anatómicas resulta factible de resecar. También es poco frecuente la TV de origen isquémico necrótico producida por un circuito de reentrada pasible de ablación. Sin embargo, ambos casos constituyen oportunidades importantes para dar una solución definitiva a la TV.

Un caso de especial interés por su frecuencia y la efectividad de su solución es el de la TV secundaria a taquiarritmias supraventriculares o wolffianas pasibles de ablación. A ellas nos referiremos más adelante.

Causas evitables: se han descrito múltiples factores evitables que pueden ocasionar TV. El caso típico es el efecto proarrítmico de diversos fármacos (antiarrítmicos del grupo I o III, antidepresivos tricíclicos, etc.), dietas líquidas hipoproteicas, etc. Por supuesto, la conducta consiste en la eliminación del factor desencadenante.

En este grupo de factores "evitables" podemos incluir los accidentales, como una TV producida por electrocución, infusión errónea de agentes potencialmente arritmogénicos en dosis o por vías inapropiadas, etc. En estos casos es fundamental establecer el carácter accidental del episodio; en el ejemplo de la electrocución seguramente es sencillo, pero en el de errores en la medicación puede resultar muy difícil.

Pacientes en quienes no está comprobada la eficacia o la superioridad del CDI

Las indicaciones clase IA aceptadas en la actualidad son la detención circulatoria por TV/FV documentada electrocardiográficamente no debida a causa transitoria o reversible y la TV sostenida electrocardiográficamente documentada con compromiso hemodinámico severo (síncope o presíncope, insuficiencia cardíaca congestiva, shock o angina). (9)

La gran eficiencia del CDI está comprobada fundamentalmente en la población de *pacientes coronarios con infarto previo y mala fracción de eyección (<35-40%)*. En algunos de los principales estudios multicéntricos antes comentados, estas características constituían directamente criterio de inclusión; pero aun en los que no lo requerían taxativamente, la gran mayoría de los pacientes incluidos presentaban estas características. Desde el punto de vista de la práctica clínica, esto significa que la mayoría de los pacientes con TV de alto riesgo serán coronarios con mala FE y en ellos el CDI será sin duda la terapia de elección.

Sin embargo, esta evidencia no puede extrapolarse a pacientes con TV de otras etiologías y/o buena FE. No existen hasta ahora estudios prospectivos aleatorizados significativos en pacientes con TV sostenida estable sin descompensación hemodinámica y buena FE que provean evidencia acerca de que resulte apropiada la indicación del CDI. Más aun, el Working Group Report de la European Society of Cardiology la ubica como recomendación de clase III. (9) Lo mismo vale para la TV en cardiopatías de otro origen. Así como para considerar precisas las indicaciones de CDI en determinadas patologías o poblaciones nos basamos en los resultados concluyentes de importantes estudios multicéntricos, prospectivos y aleatorizados, la ausencia de ellos en otras patologías obliga por lo menos a considerar las indicaciones como probable o razonablemente adecuadas, pero no absolutas o indiscutibles.

Otro punto sobre el que aún no existen estudios significativos es el del "piso" de indicación del CDI. Hemos visto que el "techo" comprobado de FE en el que el CDI resulta efectivo en pacientes con TV de alto riesgo ronda en el 35-40%; con FE superiores, los beneficios son mucho menores. Falta, sin embargo, definir algún parámetro (¿determinado valor mínimo de FE?) que permita identificar aquellos pacientes en quienes el CDI no modificará sustancialmente el pronóstico, ya que éste está determinado no por la TV sino por el deterioro miocárdico pronunciado.

Pacientes en quienes existen diversas y/o mejores opciones terapéuticas

Existe un grupo de TV, en general poco frecuentes, pero cuya identificación es de enorme importancia, ya que tienen un tratamiento específico muy efectivo. Si bien su diagnóstico es resorte del electrofisiólogo, describiremos someramente sus principales características y su terapéutica específica.

TV por reentrada rama a rama: el mecanismo electrofisiológico de esta arritmia consiste en una reentrada cuyo circuito incorpora las ramas del sistema de conducción intraventricular. En general, este tipo de taquicardia se presenta en pacientes con miocardiopatía dilatada, de etiología idiopática o coronaria. (10) Lo típico es que la TV presente una morfología de bloqueo de rama izquierda (BRI), lo cual indica que la conducción anterógrada se realiza por la rama derecha y la retrógrada por la izquierda. El tratamiento habitual consiste en la ablación de la rama derecha, con lo que se interrumpe el circuito de reentrada y por consiguiente se elimina la TV. Estas taquicardias se identifican durante el estudio electrofisiológico por características específicas, que permiten diferenciarlas de taquicardias morfológicamente similares pero de mecanismo (y terapéutica) distinto.

TV originada en el tracto salida del ventrículo derecho (VD): esta TV aparece generalmente en pacientes sin alteraciones cardíacas estructurales. El ECG de base en general es normal, al igual que el ECG de señal promediada. Es relativamente frecuente y llega al 10% de las TV. La sintomatología es variable, desde el asintomático, en el que el diagnóstico es un hallazgo casual, pasando por las palpitaciones y llegando al síncope. Si bien la mayor parte de las taquicardias son salvas autolimitadas, en ocasiones pueden ser prolongadas. La mayoría tienen una morfología de BRI con eje a la derecha. En general, las TV con BRI y eje a la izquierda están asociadas con alteraciones estructurales del VD, con características y pronóstico distintos. Los episodios tienden a incrementarse con el ejercicio y el estrés. El pronóstico es excelente, pese a los episodios repetidos, salvo la aparición de alteraciones estructurales. La localización habitual es en el tracto de salida del VD, mayormente en la región septal, que es la zona en donde se realiza la ablación por radiofrecuencia, que es el tratamiento de elección, en los casos más severos o sintomáticos. La ablación, en manos experimentadas, tiene resultados excelentes, (11) con una efectividad aguda del 90% y una recurrencia de alrededor del

7%, la mayor parte muy precoz. En estos casos, un nuevo procedimiento casi siempre resulta efectivo. En los casos más leves y asintomáticos, la terapia de elección puede ser la farmacológica (verapamilo, sotalol).

TV idiopática del VI: esta TV, poco frecuente, ocurre predominantemente en pacientes jóvenes, hombres en su mayoría, de entre 15 y 40 años. Las frecuencias ventriculares varían habitualmente entre 150 y 200 latidos por minuto y la morfología de la TV es de BRD con eje a la izquierda. El ECG de base es normal y habitualmente no existe cardiopatía estructural. Su duración es de algunos minutos a horas, si bien rara vez puede ser incesante. Su evolución generalmente es benigna y el síncope es infrecuente. (12) Puede desaparecer espontáneamente en el transcurso del tiempo, sin cardiopatía estructural. Si es incesante puede llevar a la miocardiopatía. Los tratamientos de elección son el verapamilo y la ablación por radiofrecuencia.

TV por taquiarritmias supraventriculares o fascículos accesorios: en ocasiones, las taquiarritmias supraventriculares o por fascículos accesorios pueden desencadenar TV. En estas situaciones, la terapia de elección es su ablación por radiofrecuencia o, como alternativa de segunda opción, el tratamiento con fármacos antiarrítmicos. El CDI quedaría como última opción en el improbable caso de fracaso de las terapéuticas mencionadas.

TV en los síndromes de QT prolongado: en la actualidad se conocen distintas variedades de este síndrome, que en algunos casos requieren el implante de un CDI. En el tipo LQT1, en el que las TV se producen en general por aumento del tono adrenérgico, la primera opción terapéutica la constituyen los betabloqueantes. (13) El CDI queda reservado a los casos severamente sintomáticos, en aquellos en los que los fármacos resultan ineficaces o si existen claros antecedentes de muerte súbita de familiares a edad temprana.

Contraindicaciones

Existen contraindicaciones formales para la utilización del CDI en determinados casos de pacientes con TV: (9, 14)

Corta expectativa de vida (6 meses), por patologías concomitantes.

Cuadros psiquiátricos graves o con secuelas neurológicas severas luego del paro cardíaco.

Negativa del paciente al implante.

Insuficiencia cardíaca clase IV refractaria a la medicación que no son candidatos a trasplante cardíaco.

TV incesante.

CONCLUSIONES

Hemos intentado jugar el papel de abogado del diablo en esta polémica. Por supuesto, esta controversia está en sus albores. Sin duda alguna, los argumentos que se hubieran esgrimido y las conclusiones a las que hubiéramos arribado hubieran sido distintas hace 10 años y lo serán dentro de los próximos diez. Obviamente, lo importante no es el "resultado" de esta confrontación de enfoques, sino mantener una mentalidad permanentemente alerta y consciente de la relatividad de nuestras "verdades". Como lo expresó Mark Twain en la inefable y deliciosa reflexión de la eterna Eva acerca de la sabiduría de su amado Adán: "... realmente sabe un montón de cosas. Claro que no son como él las sabe." (15)

BIBLIOGRAFIA

1. Mirowski M, Reid PR, Mower MM y col. Termination for malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med* 1980; 303: 322-324.
2. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS y col. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk of ventricular arrhythmia. Automatic Defibrillator Trial Investigators. *N Engl J Med* 1996; 335: 1933-1940.
3. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD. 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: 1882-1890.
4. [No author listed]. A comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med* 1997; 337: 1576-1583.
5. Kuck KH, Cappato R, Siebels J y col. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: The Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000; 102: 748-754.
6. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS y col. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). A randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000; 101: 1297-1302.
7. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmic devices: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Pacemaker Implantation). *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1175-1209.
8. Bigger JT Jr. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary bypass graft surgery. Coronary Artery Bypass (CABG) Patch Trial Investigators. *N Engl J Med* 1997; 337: 1569-1575.
9. Hauer RN, Aliot E, Block M y col. Indications for implantable cardioverter defibrillator (ICD) therapy. Study Group on Guidelines and the Working Group on Arrhythmias and the Working Group on Cardiac Pacing of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 1074-1081.

10. Mehdirad AA, Tchou PJ. Catheter Ablation of Bundle Branch Reentrant Ventricular Tachycardia. *En:* Huang SKS, Wilber DJ. Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias: basic concepts and clinical applications. 2nd ed. Armonk, NY: Futura Publishing Company, Inc; 2000.
11. Wilber D. Ablation of Idiopathic Right Ventricular Tachycardia. *En:* Huang SKS, Wilber DJ. Radiofrequency Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias: Basic Concepts and Clinical Applications, 2nd ed. Armonk, NY. Futura Publishing Company, Inc, 2000.
12. Wellens HJJ, Rodríguez LM, Smeets JL. Ventricular tachycardia in structurally normal hearts. *En:* Zipes DP, Jalife J. Cardiac electrophysiology. Philadelphia: Saunders; 1995. p 780.
13. Acunzo RS. Las taquicardias ventriculares multiformes en pacientes con intervalo QT prolongado. *En:* Elizari MV, Chiale P y col. Arritmias cardíacas. Bases celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento. Buenos Aires, Argentina: Propulsora Literaria SRL.
14. Chiale P, Selva H, Franco A. Los cardiodesfibriladores automáticos implantables. Fundamentos técnicos, funcionamiento e indicaciones. *En:* Elizari MV, Chiale P. y col. Arritmias cardíacas. Bases celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento. Buenos Aires, Argentina: Propulsora Literaria SRL.
15. Twain M. Diario de Adán y Eva. 2^a ed., Buenos Aires, Argentina: Ediciones Corregidor; 1981. p 69.