

Modalidades de terapias liberadas por un cardiodesfibrilador de última generación. Experiencia clínica

RAFAEL RABINOVICH*, CLAUDIO MURATORE, SALEM HABAL, IRVING DAVID, RICHARD LUCERI

Centro de Arritmias Cardíacas, Holy Cross Hospital, Fort Lauderdale, Florida, USA

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 6/93. Aceptado: 8/93

Dirección para separatas: Las Heras 1017, Vicente López, Provincia de Buenos Aires, Argentina

En 22 pacientes en quienes se implantó un cardiodesfibrilador de última generación fueron analizadas las modalidades de detección y reversión de las arritmias ventriculares. La edad promedio fue de 61,7 años. La cardiopatía subyacente fue: coronaria crónica 15 pacientes, miocardiopatía dilatada 4, hipertrófica 1, síndrome QT prolongado 1 y enfermedad eléctrica primaria en otro. La fracción de eyección media fue de 34,5% (rango 20-81). La indicación del implante fue taquicardia ventricular refractaria en 19 pacientes y fibrilación ventricular en 3. El principal evento en 15 de 22 sujetos fue un episodio de muerte súbita exitosamente reanimado. El cardiodesfibrilador puede programarse para liberar terapias no agresivas (marcapaseo antitaquicardia y cardioversión a baja energía), terapias agresivas (chóque de alta energía) y marcapasos VVI antibradicardia. Los pacientes fueron seguidos entre 1-17 meses (media 8,9). La mortalidad total fue de 13,6% y la quirúrgica de 9%, ninguno de causa arrítmica. Durante el seguimiento se detectaron 46 episodios de fibrilación ventricular, 765 de taquicardia ventricular, liberándose un total de 239 choques (11,9/paciente). El marcapaseo antitaquicardia fue el más efectivo en revertir las taquicardias ventriculares, con un éxito del 82,5%. En esta serie de pacientes tratados con cardiodesfibrilador de última generación se demostró que la liberación de terapias no agresivas revirtió la mayoría de las arritmias tratadas, evitándose la liberación de choques. Por ende, se mejoró la calidad de vida de estos enfermos. No hubo muertes por causas arrítmicas, lo que demostraría que estos dispositivos tienen un funcionamiento confiable.

Los cardiodesfibriladores (CD) han demostrado reducir la mortalidad secundaria a muerte súbita cardíaca en un gran porcentaje de pacientes evaluados hasta la fecha.¹⁻⁵ Al comienzo, con los CD de primera y segunda generación, la taquicardia y la fibrilación ventricular eran tratadas de igual modo, liberándose un choque de alta energía al cumplirse los criterios de detección. Los avances tecnológicos introducidos en los nuevos CD tienden a mejorar los criterios de detección y la modalidad de supresión de las arritmias ventriculares. El conjunto de cardioversión/desfibrilación con alta energía dispone de un marcapaseo antitaquicardia (ATP) multiprogramable y cardioversión a baja energía. Esta secuencia de terapias liberadas en forma progresiva por los CD se denomina terapia escalonada.⁵⁻⁷ La capacidad de almacenar

información sobre las arritmias tratadas podría facilitar el ajuste de los criterios programables de detección y tratamiento. El propósito de este artículo es analizar los posibles beneficios derivados del uso de CD de última generación sobre la seguridad y tratamiento de las arritmias malignas.

MATERIAL Y METODO

Población de pacientes

Se implantó un CD de última generación (Ventrítex Cadence 100) en 22 pacientes. La edad promedio fue de 61,7 años (rango 15 a 81 años) e intervinieron 21 hombres y 1 mujer. La cardiopatía subyacente fue: coronaria crónica en 15 casos, miocardiopatía dilatada en 4, miocardiopatía hipertrófica en 1, síndrome de

QT largo en 1 y enfermedad eléctrica primaria en el restante. La fracción de eyección varió entre 20-81%, con una media de 34,52%. La muerte súbita fue el principal antecedente en 15 pacientes. Previo al implante, todos fueron sometidos a estudio electrofisiológico basal y recibieron drogas antiarrítmicas. Un promedio de 2 drogas/paciente fue ineficaz para suprimir las arritmias ventriculares. La indicación para el implante del CD fue: taquicardia ventricular (TV) refractaria en 19 sujetos y fibrilación ventricular (FV) en los otros 3 casos.

Características del cardiodesfibrilador

El CD tiene la propiedad de contar con un sistema de terapias escalonadas, desde el ATP multiprogramable, cardioversión con baja energía, desfibrilación con programabilidad del tipo de onda (mono o bifásica) y marcapasos VVI antibradicardia. Lo distingue un *timer* de seguridad incorporado al *soft* para la detección y tratamiento de las arritmias. Este otorga un lapso determinado a las terapias programadas para suprimir la arritmia. Una vez que éste expira, se libera un choque de alta energía de rescate. Otros parámetros programables incluyen el criterio de inicio súbito, y detección de ruido y poschoque. De la telemetría se puede obtener información acerca de los eventos tratados, el número de choques liberados y el registro de electrogramas endocavitarios. Estos últimos (fig. 1) pueden registrarse en tiempo real o aquellos almacenados durante la detección y supresión de las arritmias (Holter retrógrado). Otra de las funciones del CD es realizar estimulación ventricular programada no invasiva ordenada teleméricamente.

Síntesis del protocolo quirúrgico

En todos los pacientes se implantaron 2 parches epicárdicos mediante abordaje subxifoideo o toracotomía lateral. Se utilizaron electrodos sensores y de marcapaseo endocavitarios insertados por vía transvenosa en 20 individuos. Sólo en 2 casos se implantaron electrodos epicárdicos.

Estudio electrofisiológico intraoperatorio

Se realizaron determinaciones de sensado de onda R, umbrales de marcapaseo, cardioversión y desfibrilación. Para este último fin se utilizó un equipo externo modelo PR-1000.

Por último, el sistema de parches y cables fue conectado al generador a implantar y se repitieron las pruebas. La fuente fue alojada en la región subcostal izquierda, por debajo de la masa del músculo recto anterior.

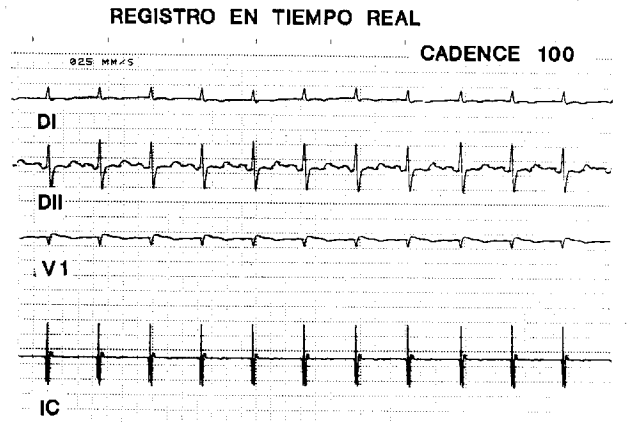


Fig. 1. Registro obtenido de la memoria de eventos almacenados en el CD. Derivaciones DI, DII, V1, están registradas en tiempo real. La derivación inferior, IC, es un electrograma endocavitario almacenado en memoria.

Control prealta hospitalaria

Se llevó a cabo un estudio electrofisiológico no invasivo que incluyó inducción y supresión de TV/FV. Sobre la base de estas determinaciones se elaboró un programa de detección y liberación de terapias.

Protocolo de seguimiento

El período de seguimiento abarcó 1-17 meses (media: 8,9 meses) y fueron incluidos 20 pacientes. Durante este tiempo se realizaron los siguientes controles: registros Holter, telemetría, control clínico cardiológico, análisis de electrogramas endocavitarios, estudios electrofisiológicos no invasivos y reprogramaciones necesarias.

RESULTADOS

Mortalidad

La mortalidad total fue del 13,6% (3 casos). La mortalidad quirúrgica fue del 9% (2 pacientes); las causas fueron: disociación electromecánica e insuficiencia cardíaca congestiva. La mortalidad tardía ocurrió en 1 paciente por causa no cardíaca.

Programa del cardiodesfibrilador al alta hospitalaria

La terapia para la supresión de la FV fue activada en los 20 pacientes. Consistió en liberación de choques bifásicos con una energía que oscilaba entre 500-750 V. En 17 sujetos se programó una terapia escalonada para el tratamiento de la TV, comenzando con liberación de terapias poco agresivas (ATP/cardioversión de

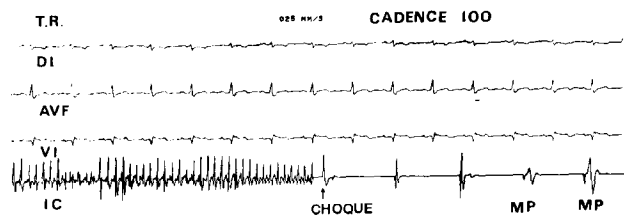


Fig. 2. Registro obtenido de la memoria de eventos almacenados en el CD. Las derivaciones DI, AVF y V1 están registradas en tiempo real. La inferior, IC, representa el registro de los electrogramas endocavitarios almacenados correspondientes a una arritmia tratada. Es una FV revertida mediante choque bifásico. El ritmo cardíaco se mantiene poschoque, por marcapaseo VVI.

baja energía) y concluyendo con las de mayor agresividad como las descargas de alta energía. Para el ATP, se programaron trenes autodecrementales compuestos por 2 a 6 estímulos. El *timer* de seguridad fue activado en todos los casos con un tiempo promedio de 30 segundos.

Episodios de arritmia durante el seguimiento

El 70% de los pacientes recibió algún tipo de terapia liberada por el CD. Fueron detectados 811 episodios de arritmias que fueron clasificados por el CD, según los criterios programados, como 765 episodios de TV y 48 de FV. El total de choques acumulados en los 20 individuos fue de 239. En 14 de 20 pacientes (70%) pudo detectarse uno o más choques abortados (media: 3,2/paciente). Las causas fueron arritmias no sostenidas en el 64%, crisis de fibrilación auricular en el 21% y fallas de sentido en el 14% (requirió de recambio de electrodos).

Análisis de eventos

De los 811 episodios detectados, 239 fueron almacenados en la memoria del CD, lo que permitió realizar un análisis detallado. En la figura 2 se puede observar que 191 de los 239 episodios fueron reconocidos como TV. En cada caso, el CD liberó la terapia escalonada previamente programada. El ATP fue el primer escalón, liberándose en el 98,9% de todos los episodios. Por el contrario, la cardioversión a baja energía fue el primer escalón de la terapia sólo en el 1,1% de las TV. El ATP tuvo un papel dominante en el éxito de las reversiones de las TV. El 82,5% de las TV detectadas fue suprimido mediante ATP. Cuando el primer escalón del tratamiento falló, fue liberado el segundo escalón (cardioversión con distintos niveles de energía) y por último el tercero (choque) hasta que la arritmia fue suprimida. La figura 2 mues-

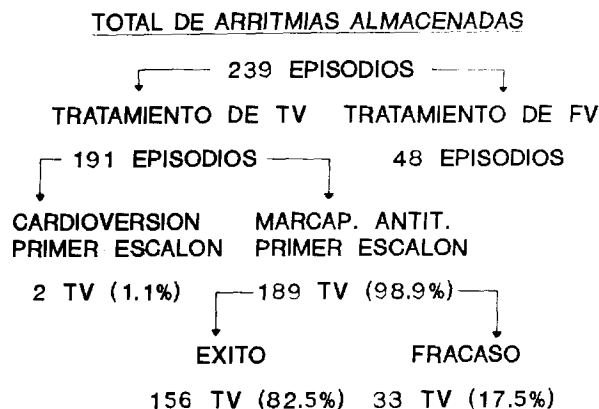


Fig. 3. Análisis de los 239 episodios tratados. Obsérvese que la mayoría de las TV fueron revertidas por el ATP. Las 33 TV que no fueron revertidas, fueron resueltas finalmente por choque mediante activación del *timer* de seguridad.

tra que el ATP fracasó en 33 de 189 episodios de TV. El *timer* de seguridad fue el que prácticamente revirtió estos eventos en su mayoría, liberando un choque máximo. De los 48 eventos almacenados como FV, todos fueron suprimidos de manera exitosa mediante liberación de choques. Como se observa en la figura 3, 21 episodios corresponden a FV primaria, pero otros 27 correspondieron a tratamientos con choques máximos secundarios a fracasos de las terapias del primer escalón (ATP). Este choque liberado es consecutivo a la activación del *timer* de seguridad.

Reprogramación durante el seguimiento

Las causas más importantes que obligaron a efectuar cambios en la programación del CD fueron:

- Liberación de choques no apropiados durante arritmias no sostenidas (3 pacientes).
- Fracaso del ATP (2 casos).
- Fracaso de la cardioversión (3 sujetos).
- Detección inadecuada de TV (6 pacientes).

La interpretación de las fallas enunciadas se sustentó en el análisis de los datos almacenados en la memoria del CD, registro de los electrogramas endocavitarios y criterios clínicos. Esto permitió realizar las correcciones necesarias en el programa del CD, relacionadas con los criterios de detección y terapias liberadas.

DISCUSION

Terapia escalonada

La terapia escalonada incorporada a los CD de tercera generación mejoró sensiblemente el

rendimiento de estos dispositivos.⁸⁻¹⁰ Como queda demostrado en este trabajo, la gran mayoría de los episodios de TV fueron suprimidos mediante liberación de terapias no agresivas, sobre todo el ATP. Las terapias más agresivas como la cardioversión con alta energía y la desfibrilación, quedaron reservadas para un pequeño porcentaje de TV y para las FV. En otras series presentadas, la supresión de TV por ATP tuvo un éxito entre 85-92%.¹¹⁻¹³ Al parecer, el ATP decremental tiene mayor tasa de éxito que los trenes fijos,^{14,15} alrededor de un 92% *versus* 56%. La habilidad del ATP para terminar con una TV depende de su capacidad de penetración a través de una ventana, en una rama del circuito de reentrada, despolarizándola en forma parcial. Se sabe que el circuito de reentrada tiene un frente de onda que avanza en una dirección. La rama del circuito en la cual las células se encuentran repolarizadas, es decir, son capaces de conducir impulsos, se denomina *gap excitable* o ventana. El tamaño de esta ventana depende de factores tales como la longitud del circuito, refractariedad, velocidad de conducción, acción de drogas antiarrítmicas, etc. La capacidad de un tren de ATP para penetrar a través del *gap* dependerá del tamaño de la ventana, la distancia a recorrer por los estímulos y la refractariedad del tejido interpuesto. Los trenes autodecrementales tendrían mayores posibilidades de alcanzar el *gap* por el efecto de acortamiento del período refractario que ejercen los primeros estímulos sobre los últimos.

Ventanas de reconfirmación de la arritmia

En las primeras series de los CD, una vez que se reunían los criterios de diagnóstico de TV/FV, el dispositivo cargaba los capacitores y liberaba un choque. Esto ocurría aun si la arritmia era no sostenida. Por lo tanto, se entregaban numerosos choques inapropiados al paciente durante el ritmo sinusal. La incorporación de una o más ventanas de reconfirmación de la presencia de arritmia disminuyó el número de este tipo de choques. De este modo, si el CD ya ha cargado sus capacitores y la arritmia no está presente en el momento de la reconfirmación, el choque será abortado.^{6,7} En este trabajo, el 70% de los pacientes tuvo al menos un choque abortado durante el seguimiento. Puede inferirse que de esta manera se disminuyó el número de choques inapropiados. Las causas responsables de detección de choques abortados parecen ser comunes en la mayoría de las series publicadas, relacionándose con arrit-

mias no sostenidas o las crisis de fibrilación auricular rápida. En un trabajo presentado por Hurwitz,¹⁶ el 42% de los pacientes tuvo choques abortados y la TV no sostenida fue la causa en el 40% de los casos.

Telemetría

La información obtenida por telemetría de los CD es uno de los elementos que más avanzó y aún continúa en desarrollo. De la lectura de los eventos almacenados en el CD, se pudo mejorar el conocimiento sobre las arritmias tratadas y el grado de eficiencia de la terapia liberada. Las dificultades encontradas durante el seguimiento, por ejemplo la liberación de choques en TV no sostenidas, se pudieron mejorar modificando el número de intervalos necesarios para cumplir con el criterio de detección de TV/FV, variando el tiempo del *timer* o reprogramando los trenes del ATP y la energía liberada en cada choque. Otro elemento importante obtenido de la telemetría son los electrogramas endocavitarios. De su registro pueden analizarse los ciclos cardíacos que preceden al gatillo de una arritmia, el tipo de taquicardia detectada, el tratamiento liberado y lo sucedido luego del tratamiento eléctrico. Es importante señalar que los electrogramas son un elemento más para la comprensión del funcionamiento de los CD. Pero aún deben efectuarse mejoras; la incorporación de sensores en aurícula y ventrículo quizás pueda despejar todas las dudas en la diferenciación de arritmias supraventriculares y ventriculares.

Estudio electrofisiológico no invasivo

La estimulación ventricular no invasiva durante el seguimiento, evitó numerosas punciones y cateterismos necesarios para el control de la programación del CD. La importancia de contar con este sistema para elaborar las modificaciones en el programa de las terapias radicaría en la buena correlación encontrada entre la supresión de arritmias espontáneas y las pruebas de laboratorio.¹⁷

Timer de seguridad

Ya fue comentada la importancia del ATP en la eficiencia de los CD. Sin embargo, este tratamiento sería inaplicable si no se contara con la cardioversión/desfibrilación incorporada al equipo. La posibilidad de poder liberar un choque cubriría las instancias en donde el ATP fracasa o acelera la TV. El *timer* es otro sistema de seguridad, ya que otorga el lapso necesario para que la TV sea tratada con terapias poco

agresivas. El fin es preservar el estado hemodinámico del paciente, que podría deteriorarse luego de varios intentos de ATP para suprimir una TV. En nuestra experiencia, en la mayoría de los eventos donde el ATP o la cardioversión fracasaron, el *timer* tuvo una eficacia del 100%. Su programación será individual para cada caso y dependerá en especial del ciclo de la arritmia y su tolerancia.

Tipo de onda programable

El umbral de desfibrilación es un tema preocupante, debido a que en algunos pacientes se encuentra en valores próximos a la máxima energía liberada por el CD. En la mayoría de los casos, el umbral se incrementa de manera secundaria a la acción de drogas antiarrítmicas, en particular la amiodarona.^{18,19} Está demostrado que la onda de energía bifásica puede disminuir el umbral de desfibrilación en forma significativa. En una serie presentada por Marks,²⁰ se encontró un umbral de 14,9 J *versus* 28,8 J al comparar ondas bifásicas y monofásicas, respectivamente. Esta diferencia se debería a que la segunda fase de un choque bifásico tiene una impedancia inicial más baja, condicionada por la primera fase opuesta.²¹

CONCLUSIONES

De lo analizado en este trabajo parecería que los temas tratados pueden mejorar el funcionamiento de los CD incrementando su seguridad. Este tipo de dispositivo aún se encuentra en fase de investigación clínica y por lo tanto se requiere una mayor experiencia para elaborar las conclusiones definitivas. Sin embargo, el desarrollo alcanzado hasta aquí ha aumentado el espectro de indicaciones para su implante en la actualidad. Los pacientes con TV frecuentes que eran descartados para implante de CD de primera y segunda generación, ahora pueden ser considerados como nuevos candidatos. Lo mismo ocurre con los sujetos con TV lentas, en quienes no se justificaba el tratamiento con choques para su reversión. En consecuencia, se pueden resumir las ventajas de los CD de tercera generación en:

- 1) Mejoran la calidad de vida.
- 2) Posibilitan el manejo de TV lentas o frecuentes.
- 3) Disminuyen el número de choques inapropiados y la necesidad de asociar drogas antiarrítmicas, evitando de ese modo los posibles efectos proarrítmicos.

SUMMARY

Detection and reversion modalities of the ventricular arrhythmias were analyzed in 22 patients with last generation cardio defibrillators. The average age was 61.7 years old. The underlying cardiopathy was: chronic coronary 15 patients, dilated myocardiopathy 4, hyperthrophic 1, long QT syndrome 1 and primary electrical disease 1 patient. The ejection fraction was 34.5% (range 20-81). The prescription for the implant was refractory ventricular tachyarrhythmia in 19 patients and ventricular fibrillation in 3 patients. At least one episode of sudden death successfully reanimated was the main event in 15 of 22 patients. The cardio defibrillator may be programmed for non-aggressive therapies (antitachycardia pacing and low energy cardioversion); for aggressive ones (high energy shock) and for VVI antibradycardia pacemaker. The patients were followed up between 1 and 17 months (media 8.9). The total mortality was 13.6% and the surgical one was 9%, none due to arrhythmia causes. During the follow-up 48 episodes of ventricular fibrillation were detected as well as 765 ventricular tachyarrhythmia with a total of 239 ICD shocks (11.9/patient). The antitachycardia pacing was the most effective method to revert the ventricular tachyarrhythmia, with a success of 82.5%. It was shown that the use of non-aggressive therapies reverted most of the treated arrhythmias, avoiding ICD shocks in this kind of patients with last generation cardio defibrillators. There were no deaths due to arrhythmic causes, for what it seems these devices have a reliable performance.

BIBLIOGRAFIA

1. Mirowski M, Reid P, Mower M: Termination of malignant ventricular arrhythmia with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med* 1980; 303: 322-324.
2. Winkle R, Mead R, Ruder M et al: Long-term outcome with the automatic implantable cardioverter defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1353-1361.
3. Manolis A, Tan de Guzmán W, Lee M et al: Clinical experience in seventy-seven patients with the automatic implantable cardioverter defibrillator. *Am Heart J* 1989; 118: 445-450.
4. Echt D, Armstrong K, Schmith P et al: Clinical experience, complications and survival in 70 patients with the automatic implantable cardioverter-defibrillator. *Circulation* 1985; 71: 289-296.
5. Burdy G, Troutman C, Poole J, Kudenchuk P, Dolak G, Johnson G, Hoper B: Clinical experience with a tiered therapy, multiprogrammable antiarrhythmia device. *Circulation* 1982; 85: 1689-1698.
6. Furman S, Soo GK: The present status of implantable cardioverter defibrillator therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1992; 3: 602-625.
7. Luceri R, Habal S, David I, Puchferran R, Muratore C, Rabinovich R: Changing trends in therapy delivery with a third generation noncommitted implantable defibrillator: results of a large single center clinical trial. *Pace* 1993; 16: 159-164.
8. Rankin A, Zaim S, Powell A, Zaim B, Brooks R, Mc Govern B, Garan H, Ruskin J: Efficacy and limitations of tiered

- therapy for treatment of recurrent ventricular arrhythmias. *Circulation* 1991 (Suppl II): 84 (4), abstr 1700.
9. Bonnet C, Fogoros R, Elson J, Fiedler S, Burkholder J: Long-term efficacy of an antitachycardia pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator. *Pace* 1991; 14: 814-822.
 10. Saksena S, Mehta D, Krol R, Tullo N, Saxena A, Kaushik R, Neglia J: Experience with a third generation implantable cardioverter defibrillator. *Am J Cardiol* 1991; 67: 1375-1384.
 11. Fromer M, Bachman J, Blok M, Siebels J, Coumel P, Cam A et al: Efficacy of automatic multimodel device therapy for ventricular tachyarrhythmias as delivered by a new implantable pacing cardioverter defibrillator. Results of a European Multicenter Study of 102 implants. *Circulation* 1992; 86: 363-374.
 12. Trappe H, Klein H, Fieguth H, Kielblock B, Wenzlaff P, Lichten P: Clinical efficacy and safety of the new cardioverter defibrillator system. *Pace* 1993; 16: 153-158.
 13. Gros J, Sackstein R, Song S, Chang C, Kawinishi D, Furman S: The antitachycardia pacing ICD: impact on patient selection and outcome. *Pace* 1993; 16: 165-169.
 14. Charos G, Haffejee C, Gold R et al: A theoretically and practically more effective method for interruption of ventricular tachycardia: self-adapting autodecremental overdrive pacing. *Circulation* 1986; 73: 309-315.
 15. Naccarelli G, Zipes D, Rabilly T et al: Influence of tachycardia cycle length and antiarrhythmic drugs on pacing termination and acceleration of ventricular tachycardia. *Am Heart J* 1983; 1: 1-5.
 16. Hurwitz J, Hook B, Callans B, Kleiman R, Hanna M, Flores B, Marchlinski F: Importance of abortive shock capability with electrogram storage in cardioverter defibrillator devices. *Circulation* 1991; 84 (4): abstract 1701.
 17. Porterfield J, Porterfield L, Smith B, Bray L, Voshage L, Martínez A and the Ventak Prx Phase I Investigators: Conversion rates of induced versus spontaneous ventricular tachycardia by a third generation cardioverter defibrillator. *Pace* 1993; 16: 170-173.
 18. Epstein A, Ellenbogen K, Kirk K, Kay N, Dailey S, Plumb V and the High Defibrillation Thresholds Investigators: Clinical characteristics and outcome of patients with high defibrillator thresholds. A multicenter study. *Circulation* 1992; 86: 1206-1216.
 19. Jung W, Manz M, Pfeiffer D, Tebbenjohanns J, Pizzulli L, Luderitz B: Effects of antiarrhythmic drugs on epicardial defibrillation energy requirements and the rate of defibrillator discharges. *Pace* 1993; 16: 198-201.
 20. Marks M, Troutman C, Johnson G, Bardy G: A prospective randomized comparison of biphasic and monophasic waveform defibrillation with a three electrode transvenous lead system in man. *Circulation* 1991; 84 (4): abstract 2432.
 21. Kavanagh A, Yunus A, Penkoske P, Witkowski F: Phase transition induced impedance changes with biphasic defibrillation shock. *Circulation* 1991; 84 (4): abstract 1984.