

# Manejo de los pacientes portadores de un desfibrilador automático implantable en los servicios de urgencias hospitalarias

Documento de consenso del Grupo de Trabajo de DAI de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología y el \*Grupo de Arritmias Cardíacas de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias.

R. Peinado Peinado, A. Martín Martínez\*, E. González Torrecilla, P. Laguna del Estal\*, J. Ormaetxe Merodio, C. Suero Méndez\*, M. Álvarez López, C. del Arco Galán\*

## RESUMEN

El desfibrilador automático implantable (DAI) constituye una de las principales opciones terapéuticas en los pacientes con arritmias ventriculares malignas, muerte súbita cardiaca o elevado riesgo de desarrollarlas. Por ello, el número de implantes de DAI y, por consiguiente, el número de pacientes portadores de DAI que presentan alguna complicación relacionada con el mismo ha aumentado significativamente en la última década. Estos pacientes se han convertido en frequentadores potenciales de los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH), hecho que, sin duda, se verá incrementado en los próximos años.

El panel de consenso del Grupo de Trabajo de DAI de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (SEC) y el Grupo de Arritmias Cardíacas de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) han elaborado un documento en el que se detallan las recomendaciones para el manejo de las principales situaciones urgentes que pueden presentar estos pacientes. El objetivo del mismo es mejorar la atención médica de éstos y promover un uso más racional de los recursos en los SUH.

En él se hace especial hincapié en la evaluación inicial del paciente con DAI en el SUH y en las causas y manejo de las principales complicaciones: descargas del DAI esporádicas y múltiples, parada cardiaca, ausencia de intervención durante una arritmia ventricular, proarritmia inducida por el DAI, fallo de estimulación, síncope, infección del dispositivo, trombosis venosa asociada al DAI, interferencia con técnicas diagnósticas y terapéuticas, síndromes psiquiátricos en pacientes con DAI, alarmas acústicas, palpitaciones no asociadas a descargas y recomendaciones en pacientes terminales.

**Palabras clave:** Desfibrilador. Complicaciones. Urgencias.

**Correspondencia:** Alfonso Martín Martínez.  
Servicio de Urgencias. Hospital de Móstoles.  
c/ Río Júcar s/n.  
28935 Móstoles. Madrid.  
E-mail: amm002@wanadoo.es

## ABSTRACT

### Management of emergencies in patients with implantable cardioverter defibrillator

Consensus document of the Working Group on ICD of the Electrophysiology and Arrhythmias Section of the Spanish Society of Cardiology and the \*Working Group on Cardiac Arrhythmias of the Spanish Society of Emergency Medicine

Implantable cardioverter-defibrillators (ICD) have become one of the most important therapeutic options for patients with or with high risk of having life-threatening ventricular arrhythmias. Therefore, the number of device continues to grow and an increasing number of patients are experiencing complications related to ICD. Because these patients are potential users of Emergency departments the number of visits related to ICD will be increase in the next years.

The Consensus panel of the Working Group on ICD of the Electrophysiology and Arrhythmia Section of the Spanish Society of Cardiology and the Working Group on Cardiac Arrhythmia of the Spanish Society of Emergency Medicine has developed a Consensus Document in which the main recommendations on the diagnosis and management of the emergency situations that could present these patients are reviewed. Its main objective is to facilitate delivery of optimal care for these patients and to promote a more rational use of the Emergency departments.

In this document, special emphasis is done on the initial evaluation for the ICD patient at the Emergency department and on the causes and management of the main complications: single and multiple shocks, cardiac arrest, ventricular tachyarrhythmias without ICD intervention, ICD-induced proarrhythmia, pacing malfunction, syncope, ICD system infection, venous thrombosis associated to ICD, interferences with diagnostic and therapeutic procedures, psychiatric syndromes in patients with ICD, acoustic alarms, palpitations not related to ICD shocks and terminal care issues.

**Key Words:** Defibrillator. Complications. Emergencies.

**Fecha de recepción:** 1-6-2005

**Fecha de aceptación:** 29-6-2005



## TABLA DE ABREVIATURAS

DAI: desfibrilador automático implantable
SUH: Servicio de urgencias hospitalarias
SEC: Sociedad Española de Cardiología
SEMES: Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias
RCP: reanimación cardiopulmonar
TV: taquicardia ventricular
FV: fibrilación ventricular
TAB: terapia antibradicardia
EAT: estimulación antitaquicardia
RMN: resonancia magnética nuclear

## INTRODUCCIÓN

El desfibrilador automático implantable (DAI) constituye actualmente una de las principales opciones terapéuticas en los pacientes que han presentado arritmias ventriculares malignas o muerte súbita cardíaca<sup>1</sup>. Por otra parte, sus indicaciones en prevención primaria de mortalidad en pacientes con riesgo de desarrollar este tipo de arritmias se han incrementado en los últimos años. Ambos hechos justifican que el número de implantes de DAI haya aumentado de un modo muy relevante en la última década<sup>2</sup> y, por consiguiente, el número de pacientes portadores de DAI que presentan alguna complicación relacionada con el dispositivo. Por otro lado, es bien conocido que los pacientes con enfermedad cardiovascular utilizan habitualmente los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) como fuente de atención médica, especialmente ante situaciones que cursan con sintomatología aguda o cuando sus problemas crónicos se reagudizan<sup>3</sup>. Así, los pacientes portadores de un DAI se han convertido en frecuentadores potenciales de los SUH y esta frecuentación se verá incrementada sin duda en los próximos años.

Teniendo en cuenta estos fundamentos, el panel de consenso del Grupo de Trabajo de DAI de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (SEC) y el Grupo de Arritmias Cardíacas de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) ha elaborado un documento en el que se detallan las recomendaciones para el manejo de las situaciones urgentes que pueden presentar estos pacientes, estén o no relacionadas con la función del dispositivo. Como sumario, las principales urgencias relacionadas con el DAI se resumen en la Tabla 1.

**TABLA 1. Principales urgencias en pacientes portadores de DAI relacionadas con el dispositivo**

Descarga ocasional del DAI
Descargas múltiples
Parada cardíaca y RCP
Ausencia de intervención durante TV
Proarritmia inducida por el DAI
Fallo de estimulación
Síncope
Infección del dispositivo
Trombosis venosa asociada al DAI
Interferencia con técnicas diagnósticas y terapéuticas
Síndromes psiquiátricos en pacientes con DAI
Alarmas acústicas del DAI
Palpitaciones no asociadas a descargas
Cuidados terminales

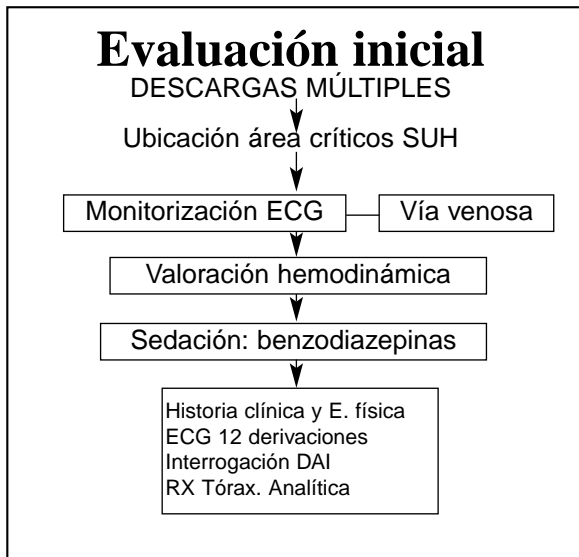
## EPIDEMIOLOGÍA

La información existente en la literatura sobre la incidencia de urgencias en pacientes portadores de DAI relacionadas con el dispositivo es muy escasa. Aún más escasa es la evidencia científica disponible en la literatura concerniente a las peculiaridades del manejo de las urgencias médicas habituales en los pacientes portadores de un DAI. Los datos disponibles se refieren fundamentalmente al tipo de urgencias y al diagnóstico y tratamiento de las mismas<sup>4,6</sup>, pero no están correctamente caracterizadas la prevalencia de las urgencias en los pacientes portadores de un DAI (relacionadas o no con el dispositivo) ni la actitud a tomar ante las mismas. Dos estudios han analizado la incidencia de "tormenta arrítmica" en estos pacientes, situándola en el 10% de los mismos durante un periodo de seguimiento de 1,5 a 2 años<sup>7,8</sup>.

## EVALUACIÓN INICIAL DEL PACIENTE CON DAI EN EL SUH (Figura 1)

### 1) Ubicación

El paciente portador de DAI que acude al SUH con clínica relacionada con la función del dispositivo debe ser valorado en un tiempo breve (prioridad alta en el triage) y ubicado en el área de cuidados críticos del SUH (monitorización ECG continua y material de RCP avanzada). Asimismo, debe canalizarse una vía venosa lo antes posible y obtener muestras para la determinación de iones y función renal (efecto proarritmico), así como la realización de una radiografía de tórax (posición e integridad de los electrodos).



**Figura 1. Evaluación inicial del paciente con descargas frecuentes.**

## 2) Evaluación clínica

La *historia clínica* y la *exploración* del paciente pueden dar información sobre las causas y no deben ser infravaloradas. La presencia o ausencia de síntomas como palpitaciones o mareo antes de la descarga se correlaciona pobremente con la presencia y tipo de arritmia<sup>6</sup>. Las descargas precedidas de dolor torácico sugieren arritmias inducidas por isquemia miocárdica, aunque después de múltiples choques puede producirse dolor torácico no específico. También puede ser útil conocer las actividades que estaba realizando el paciente inmediatamente antes del episodio (ejercicio intenso, trabajo con dispositivos eléctricos, movimientos del hombro) que pueden sugerir una arritmia o una disfunción del dispositivo. Hay que preguntar al paciente si ha comenzado a tomar nuevos fármacos, especialmente antiarrítmicos, o si hubo algún cambio en la medicación o en la dosis de los fármacos que tomaba habitualmente, lo que nos podría hacer pensar en proarritmia inducida por fármacos. También hay que preguntar por el antecedente de accidentes o traumatismos recientes que pudieran haber causado dislocación o fractura de electrodos, o punciones cerca del DAI o los electrodos que pudiesen haber producido defectos del aislante, así como recambios recientes del generador o los electrodos.

En la exploración física del paciente debe prestarse especial atención a la zona de implante del dispositivo y buscar evidencias de migración del generador o lesiones o traumatismos en la región del dispositivo o electrodos. Además de valorar la situación hemodinámica y signos de insuficiencia car-

diaca, hay que buscar específicamente la presencia de fiebre, signos de infección o pericarditis.

## 3) Exploraciones complementarias

Mediante la *monitorización ECG* continua puede detectarse la presencia de arritmias espontáneas y la actuación del dispositivo (terapias de estimulación antitaquicardia, descargas). En el ECG de 12 derivaciones debe examinarse la presencia no solo de alteraciones del ritmo sino también de signos sugestivos de isquemia miocárdica aguda, alteraciones electrolíticas o toxicidad por fármacos. Hay que tener presente que las descargas pueden producir elevaciones o descensos del segmento ST, por lo que estos no deben ser interpretados como signos definitivos de isquemia miocárdica<sup>9</sup>.

La *analítica* nos permitirá descartar o confirmar la presencia de hipopotasemia o hipomagnesemia que podrían favorecer el desarrollo de arritmias. Debe hacerse también determinación de troponina y CPK-MB, aunque debe tenerse en cuenta en su interpretación que las descargas múltiples pueden producir aumento de dichas enzimas en ausencia de infarto agudo de miocardio<sup>10</sup>.

En caso de ser necesaria la inserción de un *catéter de Swan-Ganz* debe hacerse bajo control radioscópico para evitar el desplazamiento del electrodo ventricular. Por último, debido a la ansiedad (e incluso pánico) que presentan estos pacientes, y el potencial arritmogénico de la liberación de catecolaminas, en la gran mayoría de los casos se debe proceder a su sedación superficial *en el SUH*.

## 4) Interrogación del dispositivo

El diagnóstico correcto es muy importante para un adecuado tratamiento. Se basa principalmente en la *interrogación del dispositivo*, que guarda información de los eventos que han desencadenado terapias. A través del análisis de los electrogramas e intervalos almacenados podemos conocer la causa de la descarga en la inmensa mayoría de los casos. Además se deben comprobar la amplitud del electrograma, impedancia de los electrodos y umbral de estimulación para comprobar la integridad de los electrodos. Por ello, la interrogación del DAI debe realizarse tan pronto como sea posible. Idealmente los hospitales implantadores de DAI deberían disponer de sistemas de atención médica las 24 horas del día con personal experimentado en el manejo de pacientes portadores de DAI<sup>4</sup>. Sin embargo, esto es poco frecuente en nuestro medio, por lo que el retraso en la interrogación es inevitable. Por tanto, recomendamos que ante una urgencia relacionada con el DAI, tras el tratamiento agudo en el SUH, el paciente debe ser in-



gresado en una unidad de cuidados intensivos cardiológicos para monitorizar la evolución y realizar una consulta a la unidad de arritmias responsable en el plazo más breve posible.

### 5) Parada cardiaca y RCP en pacientes portadores de un DAI

La actuación ante una parada cardiaca en un paciente con DAI debe ser la misma que en un paciente sin el mismo. Es aconsejable desactivar el DAI con un imán para que no de descargas que pueden resultar incómodas para las personas que realizan las maniobras de reanimación. Las maniobras de RCP básica y avanzada son las mismas que se aplicarían en un paciente que no fuera portador del dispositivo.

### 6) Desfibrilación y cardioversión eléctrica en pacientes con DAI

Aunque es raro, dado que los DAI al igual que los marcapasos están fabricados con circuitos protegidos contra descargas eléctricas externas, los choques externos pueden dañar el sistema. Tras la administración de los mismos debe confirmarse siempre que no se ha producido una desprogramación o daño en el generador y que los umbrales de detección y estimulación siguen siendo correctos (puede causar una elevación, transitoria o definitiva, del umbral de estimulación, incluso con electrodos bipolares<sup>11</sup>). Esta posibilidad es mayor si se coloca una pala del desfibrilador externo cerca del generador y la otra en la región del ápex (el frente eléctrico va paralelo al electrodo ventricular), por lo que se debe evitar esta configuración (en general, la posición anteroposterior es la más segura y efectiva). Este problema es proporcional a la cantidad de energía empleada para el choque, siendo más probable que el efecto sea definitivo cuando empleamos energías de más de 200 julios<sup>12</sup>. La realización de una RX de tórax ayudará a conocer cuáles son los componentes del dispositivo y su localización. La mayoría de los DAI actuales disponen de sistemas transvenosos que no interfieren con la desfibrilación externa; no obstante algunos dispositivos más antiguos pueden incorporar electrodos o parches subcutáneos en la región apical que pueden aumentar los umbrales de desfibrilación externa<sup>4</sup>. Sea cual sea el dispositivo y su forma de implantación debe evitarse, siempre que sea posible, la colocación de una pala en la región del generador.

Por ello, como en los marcapasos, si la cardioversión es electiva, hay que valorar el umbral de estimulación y el sentido también antes de la misma y programar, si es necesario, unos parámetros de estimulación de seguridad sobre todo si el paciente es marcapaso-dependiente. La cardioversión electiva

en un paciente portador de DAI debe ser cuidadosamente evaluada (ver si es realmente necesaria, una vez agotadas o descartadas las opciones farmacológicas o de ablación), teniendo en cuenta que la cardioversión eléctrica interna puede realizarse sin que ocurran estos problemas<sup>13</sup> o que puede realizarse con un programador desde el propio DAI.

De todo lo anterior se deduce que una cardioversión o una desfibrilación urgente las debe practicar sin demora, con los cuidados mencionados si es posible, el médico de urgencias que atienda al paciente. Una vez solucionado el problema, deberá ser un especialista en arritmias o entrenado en el manejo de estos dispositivos el que compruebe el funcionamiento del DAI y los pasos posteriores a seguir. Sin embargo, una cardioversión electiva la deberá indicar y realizar o dirigir directamente el propio especialista en arritmias. En la tabla 2 se recogen las normas a seguir en una cardioversión eléctrica electiva.

### 7) Desactivación del DAI

Dado el incremento en el número de implantes de DAI (así como de marcapasos), es muy recomendable que en todo SUH exista un imán que permita desactivar el DAI (o el marcapasos) mediante el simple acto de colocarlo sobre el generador del mismo y fijarlo con una tira adhesiva; esta sencilla maniobra

**TABLA 2. Recomendaciones para la cardioversión eléctrica en pacientes con DAI\***

1. Antes de la cardioversión
  - Comprobación del generador y electrodo/s
  - Programar un voltaje de seguridad (al menos en estimulación-dependientes)
2. Durante la cardioversión
  - Palas del desfibrilador externo a 15 cm o más del generador
  - Programar la mínima energía necesaria para la arritmia en cuestión
  - Orientación de las palas perpendicularmente al electrodo ventricular (posición antero-posterior, sobre todo si parche o electrodos subcutáneos apicales).
  - Si requiere más de un choque espaciarlos 5 minutos para permitir el enfriamiento de los diodos de protección
3. Tras la cardioversión
  - Recomprobación inmediata del generador y electrodo/s
  - Programar un voltaje de seguridad para 4-6 semanas
  - Recomprobación (y reprogramación) a las 4-6 semanas (antes si hay dudas del sentido o del umbral de estimulación)
  - Recambio/recolocación de generador y/o electrodo/s según avería si requiere en un tiempo prudencial

\*Modificada y adaptada de referencia 12.

puede resultar de gran importancia en determinadas situaciones, como se verá más adelante. Mientras dure la desactivación, el paciente debe permanecer en el área de emergencias del SUH, bajo monitorización ECG continua y con el material de RCP preparado (fundamentalmente para la desfibrilación). Es importante recalcar que nunca se debe desactivar el DAI hasta haber establecido un diagnóstico sindrómico preciso.

## I. DESCARGA OCASIONAL DEL DAI

Los pacientes portadores de DAI acuden ocasionalmente a urgencias cuando tienen una descarga del dispositivo, sobre todo en el caso de la primera descarga. En estos pacientes se debe hacer una evaluación inicial que incluya la historia clínica, exploración física, electrocardiograma, analítica y RX de tórax. Además deberán permanecer en el área de observación de urgencias durante 2-3 horas. Si el paciente no presenta problemas clínicos cardiacos urgentes será dado de alta. Se le recomendará que acuda su cita programada en la Consulta de Arritmias excepto en aquellos pacientes que presenten por primera vez una descarga del DAI, que deben ser remitidos de forma preferente a dicha consulta.

## II. DESCARGAS MÚLTIPLES DEL DISPOSITIVO

### 1. Concepto

Las *descargas múltiples* en pacientes portadores de DAI constituyen una urgencia absoluta. Aunque su definición no es fácil, de forma arbitraria se consideran descargas múltiples la incidencia de 3 o más descargas en un periodo de tiempo igual o inferior a 24 horas<sup>4,5</sup>. Por otra parte, se considera una "tormenta eléctrica" a la aparición de dos o más episodios separados de arritmias ventriculares que requieren choque eléctrico para su terminación en un periodo de 24 horas<sup>14</sup>.

Se trata de una complicación que puede poner en peligro la vida del paciente y que implica en la mayoría de los casos un profundo impacto en su estado de ánimo. De hecho, la mayoría presentan durante el episodio intensa ansiedad e incluso episodios de agitación psicomotriz. Tras el mismo, muchos requieren atención psicológica para poder superar el recuerdo de una experiencia tan desagradable y el miedo a presentarla nuevamente<sup>15,16</sup>. Además, las descargas múltiples originan un importante consumo de batería. Estas razones justifican que deban ser tratadas de forma inmediata.

## 2. Causas

Las descargas múltiples pueden clasificarse en *apropiadas* e *inapropiadas* dependiendo de la causa. Las primeras se deben a un aumento en la frecuencia de los episodios de taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV) que pueden llegar a producir una verdadera "tormenta arrítmica o eléctrica"<sup>7,8,17</sup>, o del número de choques necesario para terminar un episodio de arritmia ventricular (descargas múltiples consecutivas)<sup>18-19</sup>. Las *descargas inapropiadas* no son producidas por arritmias ventriculares y en general se originan por taquiarritmias supraventriculares o por fallos de detección del dispositivo<sup>4,6</sup>. Además, un mismo paciente puede tener más de una causa desencadenante y episodios recurrentes debidos a causas diferentes. Las descargas múltiples a menudo se producen agrupadas en racimos, con periodos relativamente largos sin descargas. Esta forma de presentación, cuya incidencia no está bien determinada, sugiere causas potencialmente reversibles.

### 2.a) Aumento de la frecuencia de episodios de TV o FV.

Es la principal causa de descargas múltiples, y se deben a un aumento de la frecuencia de arritmias ventriculares que son correctamente detectadas y tratadas por el dispositivo<sup>7,8,17</sup>. Los motivos más frecuentes de este aumento de episodios son los cambios en el sustrato de la arritmia (nuevo infarto de miocardio, isquemia, deterioro de la función ventricular) y las alteraciones electrolíticas<sup>7,8</sup>. Otras causas menos frecuentes son la adición o retirada de fármacos antiarrítmicos, transformación de episodios de arritmias ventriculares no sostenidas en sostenidas o aumento de la duración de las mismas, cambios en la programación del DAI (acortamiento de los tiempos de detección de las arritmias ventriculares) o dislocación de un electrodo con producción de arritmias ventriculares por estimulación mecánica en la cavidad ventricular. En la mayor parte de los casos la causa es desconocida.

La causa más frecuente de tormenta eléctrica es la TV (52-86%)<sup>8,17,18</sup>, especialmente en pacientes con un infarto previo; sin embargo, en aquellos casos en los cuales la FV fue la causa de implante del DAI, la prevalencia de esta arritmia como causa de tormenta eléctrica es mucho más elevada (hasta un 48%)<sup>7</sup>. Las descargas múltiples debidas a arritmias no sostenidas repetitivas son menos frecuentes hoy día, dado que los DAI actuales no liberan el choque si en la reconfirmación, después de la carga de energía, la arritmia ha terminado espontáneamente. Sin embargo si la duración de las arritmias no sostenidas es suficiente o se presentan en forma muy repetitiva, pueden producir descargas. Por último, es preciso recordar que en algunos pacientes la aparición de descargas sucesivas



en un corto periodo de tiempo, se relaciona con el posible efecto favorecedor de las catecolaminas liberadas en respuesta a la ansiedad que se produce tras la descarga o descargas iniciales; de ahí la importancia de una adecuada sedación superficial de estos pacientes en el SUH.

**2.b) Descargas múltiples consecutivas.** En algunas ocasiones son necesarios múltiples choques (hasta un máximo de siete, dependiendo del dispositivo) para tratar un episodio de taquicardia que no es terminado fácilmente por el dispositivo<sup>18,19</sup>. Las principales causas de este fenómeno son la presencia de un deterioro importante de la función ventricular izquierda<sup>19</sup>, la programación de choques iniciales de baja energía, que originan un aumento de la energía eficaz necesaria para suprimir la arritmia ventricular a medida que va aumentando la duración de la misma<sup>20</sup>, el tratamiento con fármacos antiarrítmicos que aumentan los umbrales de desfibrilación (como los fármacos antiarrítmicos clase I y la amiodarona<sup>21</sup>), la migración o deterioro estructural de los electrodos y la presencia de un neumotórax en el mismo lado del implante del DAI<sup>22</sup>.

Diversos estudios han demostrado que los pacientes con descargas frecuentes o múltiples apropiadas tienen una mayor mortalidad que los pacientes que no presentan esta complicación, en gran parte por un aumento de la mortalidad no súbita<sup>7,17-19,23,24</sup>.

**2.c) Aumento de la frecuencia de arritmias supraventriculares.** Se trata de descargas inapropiadas, ya que el dispositivo está interpretando que el origen de las taquicardias que tiene el paciente es ventricular, y por consiguiente está liberando las terapias. La arritmia supraventricular que con mayor frecuencia desencadena descargas múltiples es la fibrilación auricular. Es un problema más frecuente en pacientes jóvenes, con una mayor capacidad de conducción del nodo AV (y por tanto, con frecuencias ventriculares máximas más cercanas a las que alcanzan las arritmias ventriculares, lo que confunde al dispositivo).

Las causas de la mayor frecuencia de las mismas son el cambio o retirada en la medicación depresora de la conducción por el nodo AV o fármacos antiarrítmicos empleados para prevenir las propias arritmias supraventriculares, empeoramiento de la función ventricular, pericarditis u otros factores precipitantes de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. El ejercicio, fiebre, infecciones u otras causas que produzcan taquicardia sinusal también son causas frecuentes.

**2.d) Descargas múltiples por fallos de detección.** En estos casos el DAI detecta y trata de forma inapropiada un epi-

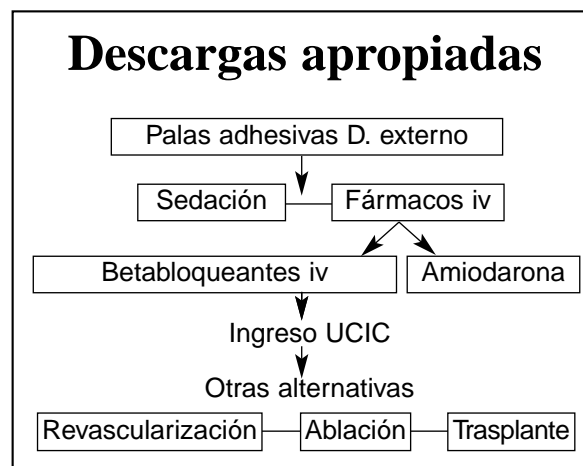
sodio no arrítmico. Dentro de éstos los más frecuentes están producidos por dislocación de un electrodo, fractura del electrodo o defecto del aislante (más frecuentes tras los recambios) y defectos en las conexiones. La fractura del electrodo produce artefactos de alta frecuencia que son detectados como arritmias por el DAI, aunque su corta duración hace que originen con mayor frecuencia descargas abortadas que descargas liberadas al paciente. Otras causas son la sobredetección de señales, bien cardiacas (onda T) o extracardiacas (movimientos respiratorios). Por último, las interferencias por la cercanía de fuentes electromagnéticas también pueden originar la detección errónea de señales interpretadas como taquicardias.

No siempre es fácil determinar la causa de la disfunción, ya que algunos de los fallos de detección son intermitentes y las pruebas diagnósticas realizadas entre los episodios pueden ser todas normales. Por ello, en la práctica totalidad de los casos se llega al diagnóstico tras la evaluación del especialista en arritmias.

### 3. Tratamiento agudo de las descargas múltiples

El tratamiento agudo debe iniciarse lo antes posible por el médico de urgencias que atiende al paciente, pero debe consultarse al cardiólogo cuanto antes si está disponible.

**3.a) Aumento de la frecuencia de arritmias ventriculares.** (Figura 2). Los pacientes con una "tormenta arritmica" deben ser ingresados lo antes posible en una Unidad de Cuidados Intensivos Cardiológicos. Deben colocarse al paciente



**Figura 2. Manejo del paciente con descargas frecuentes apropiadas.**

palas de desfibrilación adhesivas, pero no debe desactivarse el DAI salvo que el paciente presente una taquicardia ventricular bien tolerada clínica y hemodinámicamente.

Las causas potencialmente corregibles deben tratarse de inmediato: revascularización (si el desencadenante es la isquemia miocárdica), sulfato de magnesio y estimulación a frecuencias altas (*Torsade de pointes*), lactato o bicarbonato sódicos (proarritmia por fármacos del grupo I), etc. Sin embargo, en la mayoría de los casos no se encuentra una causa precipitante.

Dado que uno de los hechos habituales de una tormenta arrítmica es un aumento del tono adrenérgico, uno de los tratamientos de elección que debe emplearse siempre que no haya contraindicación son los fármacos betabloqueantes por vía intravenosa<sup>4</sup>. Además del betabloqueo, el tratamiento de elección de una tormenta arrítmica es la administración de amiodarona por vía intravenosa<sup>14,25-27</sup>.

Si se dispone del programador, puede intentarse optimizarse la función antitaquicardia del DAI, así como reprogramar la frecuencia de detección (la amiodarona puede enlentecer la TV) o aumentar el número de latidos necesarios para la detección de la TV (arritmias no sostenidas). Si no existe respuesta puede plantearse la ablación con catéter del sustrato arritmogénico<sup>28-31</sup> y, en casos refractarios, se procederá a la sedación profunda con soporte ventilatorio (e incluso a la utilización de balón de contrapulsación intraaórtico o dispositivos de asistencia mecánica ventricular). Una vez controlada de forma aguda la tormenta arrítmica hay que tener en cuenta que muchos pacientes están en estadios finales de su cardiopatía y si no tienen contraindicaciones debe plantearse la conveniencia del trasplante cardíaco.

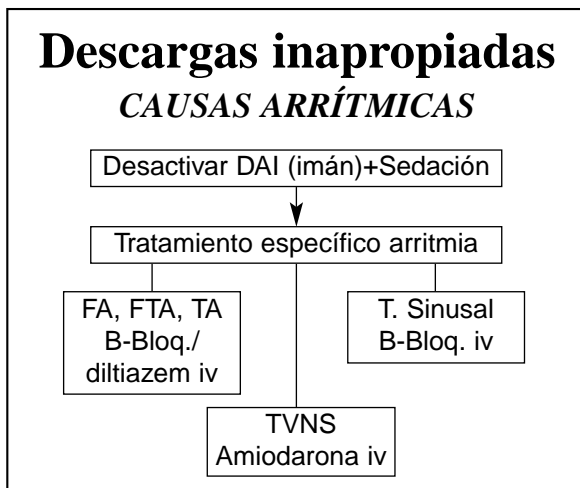
**3.b) Descargas múltiples inapropiadas**

**3.b.1) Por arritmias supraventriculares (Figura 3).** Debe desactivarse el desfibrilador lo antes posible, bien con el programador o, en caso de no estar disponible, mediante un imán colocado sobre el generador y fijado mediante una cinta adhesiva. El paciente debe permanecer bajo monitorización ECG mientras tiene el DAI desactivado. La sedación es muy importante para reducir la descarga de catecolaminas relacionada con la ansiedad de los pacientes y para favorecer el efecto de los fármacos antiarrítmicos.

El tratamiento de elección en estos pacientes son los fármacos que deprimen la conducción por el nodo AV para controlar la frecuencia ventricular durante los episodios. Los fármacos indicados son los betabloqueantes o los antagonistas del calcio. El esmolol, con una vida media de 8 minutos, es especialmente útil en pacientes con disfunción ventricular izquierda. La digoxina es poco eficaz y de efecto más tardío, por lo que no debe emplearse. También son útiles los fármacos antiarrítmicos para revertir la arritmia precipitante y para prevenir su aparición, siempre teniendo en cuenta la cardiopatía de base del paciente y el tipo de arritmia en cuestión.

Una vez controlado el episodio y en cuanto sea posible debe volver a activarse el dispositivo, se debe mantener el tratamiento con fármacos que depriman la conducción nodal y programar en la unidad de arritmias criterios adicionales de detección en el DAI que mejoren la discriminación entre arritmias supraventriculares y ventriculares.

**3.b.2) Descargas múltiples por fallos de detección del DAI.** Debe desactivarse el DAI y sedar al paciente hasta que se aclare y corrija la causa. Para ello es necesario el progra-

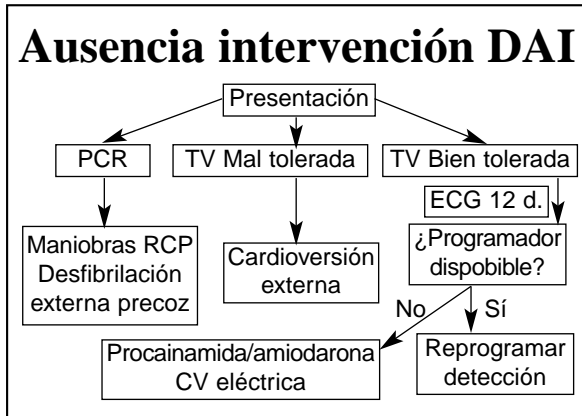


**Figura 3. Manejo del paciente con descargas frecuentes inapropiadas.**

**TABLA 3. Ausencia de intervención por un DAI en taquiarritmias ventriculares\***

1. Por disfunción del dispositivo
  - Agotamiento de la batería
  - Avería en el generador
  - Mala detección
    - Disfunción del electrodo
    - Baja amplitud del electrograma intracavitario
      - Desplazamiento del electrodo
      - Progresión de la enfermedad de base
      - Fármacos (sobre todo antiarrítmicos) o diselectrolitias.
2. Sin disfunción del dispositivo
  - Frecuencia de corte inadecuada
  - No cumplimiento de otros criterios de detección
  - Terminación de las terapias sin terminación del episodio arrítmico

\*Modificada y adaptada de referencia 4.



**Figura 4. Actuación ante la ausencia de intervención del DAI.**

mador y la posterior reprogramación o cambio de electrodos o dispositivo.

### III. AUSENCIA DE INTERVENCIÓN DURANTE TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES

Un paciente portador de DAI puede acudir o bien ser trasladado al SUH por una TV sostenida o FV. Las causas más frecuentes de ello son la ausencia de detección de la arritmia por el dispositivo (debido a disfunción del mismo o a que la taquicardia sea más lenta que la frecuencia de corte programada) o que el número de terapias programadas para el episodio se han agotado. En la tabla 3 se recogen las posibles causas de ausencia de intervención de un DAI en un paciente con una taquiarritmia ventricular. El manejo de estas arritmias dependerá lógicamente de su repercusión clínica y hemodinámica (Figura 4).

Si el paciente está en *parada cardíaca* no deben demorarse las maniobras habituales de resucitación cardiopulmonar, incluyendo la desfibrilación urgente. Se debe proceder a desactivar el DAI (aunque las descargas emitidas por el dispositivo no van a provocar daños en los equipos de monitorización ni el personal sanitario) para evitar que el dispositivo libere descargas tras la desfibrilación externa que puedan inducir nuevas arritmias<sup>32,33</sup> y para evitar choques inadvertidos al personal del estudio o de la preparación postmortem<sup>34</sup>.

Si el paciente presenta una *TV monomórfica sostenida sin compromiso hemodinámico* lo más habitual es que se deba a que la frecuencia de la taquicardia es más lenta que la de la frecuencia programada en los criterios de detección. Muchas veces es un fármaco antiarrítmico introducido para una arritmia ventricular o supraventricular (sobre todo una fibrilación auricular) el que entelentece la taquicardia ventricular por deba-

jo de esa frecuencia de corte. Si el paciente está estable lo ideal es interrogar el dispositivo para averiguar cuál es el motivo de su falta de intervención. La simple reprogramación del mismo puede ser la solución y además con el propio programador pueden enviarse terapias de sobreestimulación o cardioversión. Lógicamente, ante la posibilidad de que el paciente vaya a recibir una descarga debemos siempre pensar en su sedación<sup>35</sup>. Si no hay disponible un programador o personal entrenado en su manejo la taquicardia debe ser tratada como habitualmente (procainamida/amiodarona y/o cardioversión). No es recomendable provocar la respuesta del DAI mediante estimulación rápida del tórax con un marcapasos temporal, ya que el choque provocado se sincronizará con dicha estimulación y no con el QRS de la taquicardia pudiendo provocar una fibrilación ventricular. Como en cualquier caso de taquiarritmia, ante el *deterioro hemodinámico* del enfermo deberá realizarse con urgencia una cardioversión eléctrica externa.

Como ocurre con los marcapasos, ante toda taquicardia con QRS ancho en un paciente con un DAI bicameral debe descartarse siempre una taquicardia mediada por el dispositivo (taquicardia en asa cerrada). A diferencia de los marcapasos, la *función antibradicardia* de los desfibriladores no es sensible a un imán y no pasa a estimulación asíncrona. Ante la imposibilidad de reprogramar el dispositivo para terminar la taquicardia debemos intentar controlarla con fármacos que puedan bloquear la conducción ventrículo-atrial<sup>4</sup>.

Si queremos desactivar la *respuesta antitaquicardia* de un DAI para el manejo del paciente como si no lo llevara y no disponemos del programador podemos hacerlo mediante la colocación de un imán encima de la piel que cubre al generador. La respuesta al imán varía según la casa comercial por lo que es esencial el conocimiento cuanto antes de qué dispositivo lleva implantado o al menos de la marca. Lógicamente esto también es así para seleccionar el programador correcto. En la tabla 4 se recogen las respuestas al imán de las funciones antibradicardia y antitaquicardia de los DAI según la casa comercial de que se trate. Es importante utilizar un imán de suficiente potencia para obtener la respuesta deseada (las propias casas comerciales los proporcionan) y colocarlo justo encima del generador y fijarlo con una tira adhesiva.

### IV. PROARRITMIA INDUCIDA POR EL DAI

#### Concepto

La proarritmia es la inducción de arritmias cardíacas por las terapias programadas (antitaquicardia y/o antibradicardia) del DAI en presencia o no de arritmias espontáneas<sup>4,33</sup>.



TABLA 4. Respuesta al imán de los DAI según casa comercial\*

Fabricante	Respuesta
Guidant	No efecto en la función marcapasos Si no se escuchan tonos probablemente la función "ACTIVAR USO DEL IMÁN" estará OFF (a pesar que en nominal está en ON). Necesitaremos un programador para desactivar el DAI. Si se escuchan pitidos sincrónicos con la R (dispositivo activo) mantener el imán 30": Si pasa a pitido continuo (la función "CAMBIAR MODO TAQUI CON IMÁN" estará en ON aunque en nominal viene en OFF) podemos retirar el imán (ya no entregará terapias). Podemos activarlo de nuevo volviendo a colocar el imán otros 30" (volverá a pitido sincrónico con la R). Si no pasa a pitido continuo ("CAMBIAR MODO TAQUI CON IMÁN" en OFF) el dispositivo no entregará terapias mientras el imán esté colocado sobre el generador.
Medtronic	No efecto en la función marcapasos Inhibición transitoria de la detección y de las terapias de taquicardia mientras el imán esté colocado Si la función "alertas del paciente" está activada (dispositivos modernos), al colocar el imán un pitido continuo durante 20" indica normofunción del dispositivo; un pitido doble (alto/bajo) indica que ha ocurrido una situación de urgencia grave; un pitido intermitente indica que ha ocurrido una situación de urgencia leve. No hay pitidos en dispositivos más antiguos o si la función de "alertas del paciente" está desactivada (parámetros nominales) en los dispositivos modernos.
St. Jude Medical	No efecto en la función marcapasos Inhibición transitoria de la detección y de las terapias de taquicardia mientras el imán esté colocado
Biotronic	No efecto en la función marcapasos. Sólo si la estimulación está en función actividad (VVIR o DDDR) pasará a la frecuencia mínima o básica. Inhibición transitoria de la detección y de las terapias de taquicardia mientras el imán esté colocado
Ela Medical	Estimulación al modo programado 96 l.p.m. (batería completa). La frecuencia va bajando a medida que la batería se va descargando. Amplitud y duración de impulso a valores máximos Inhibición transitoria de la detección y de las terapias de taquicardia mientras el imán esté colocado

\*Modificada y adaptada de referencia 4.

El manejo agudo de la proarritmia en el SUH depende de la forma de presentación:

- Arritmias ventriculares recurrentes: se tratan como la tormenta arrítmica.
- Bradiarritmia sintomática: estimulación transitoria (mediante electrocatéter intracavitario o mediante estimulación externa). No está indicado el uso de isoproterenol por el riesgo de inducción de TV.

El tratamiento definitivo de la proarritmia consiste en un cambio en la programación del dispositivo realizado por un experto.

## Clasificación

La proarritmia (tanto taquiarritmias como bradiarritmias) puede estar producida por terapias apropiadas e inapropiadas.

### 1. Taquiarritmias inducidas por el DAI

#### 1.1. Taquiarritmias inducidas por terapias apropiadas

##### 1.1.1 Inducción de arritmias ventriculares por la terapia antibradicardia (TAB)

La mayor parte de los pacientes con DAI no son marca-

pasos-dependientes, por lo que frecuencia de estimulación ventricular de rescate suele ser 40 lpm o inferior. En casos de fibrilación auricular o extrasistolia ventricular pueden producirse pausas lo suficientemente alargadas como para que se active correctamente la TAB, y el primer latido ventricular estimulado puede inducir una TV<sup>36,37</sup>. Es un fenómeno de escasa incidencia (5-7%) cuyo mecanismo no es bien conocido. Es posible prevenir esta proarritmia modificando la programación de la TAB pudiendo, en casos seleccionados, suprimirla.

##### 1.1.2 Inducción de arritmias ventriculares por terapias apropiadas

La incidencia de esta proarritmia en la terapia de TV es variable, siendo muy rara en la terapia programada para tratar taquiarritmias<sup>38</sup>.

###### a. Aceleración y degeneración de TV

La aceleración se define como el aumento de la frecuencia ventricular de una TV tratada, que puede permanecer estable o pasar a FV (degeneración)<sup>33</sup>. La incidencia de esta proarritmia debido a la estimulación antitaquicardia (EAT) es del 1-20%<sup>39-42</sup>. Las variables relacionadas son la presencia de fracción de eyección deprimida<sup>43</sup> y una longitud de ciclo (LC) de la TV tratada inferior a 320-300 ms<sup>40,43</sup>, aunque se suele pro-



gramar en ambas circunstancias<sup>44,46</sup>. La cardioversión liberada por el DAI también puede acelerar o degenerar una TV, siendo las TV rápidas las más frecuentemente aceleradas<sup>32,42</sup>. Estudios recientes que evalúan dispositivos con choques bifásicos demuestran una incidencia escasa (<5%)<sup>40,46</sup>.

La respuesta del DAI a la aceleración o degeneración de una TV está determinada por la programación del dispositivo (algunos activan automáticamente terapias más agresivas si detectan ésta complicación<sup>33</sup>). Estudios recientes han demostrado que la aceleración de una TV es más frecuente durante las primeras horas de la mañana, cuando el tono simpático está aumentado<sup>47</sup>. La expresión clínica es variable, puede cursar sin síntomas al tratar el DAI la arritmia inducida de forma eficiente y rápida o cursar con síncope debido a la disminución de la LC de la TV y/o debido al aumento de la duración del episodio al requerir más de una terapia.

#### *b. Deceleración de TV*

Este fenómeno puede estar producido por ambas terapias (EAT y choque). La TV resultante puede recibir terapia o no al salir fuera de las ventanas de terapias convirtiéndose en TV incesante, con el consiguiente deterioro clínico-hemodinámico del paciente. En este caso, como se comentó anteriormente en el apartado III (ausencia de intervención del DAI ante una TV estable), hemos de manejar la TV por medio de cardioversión eléctrica externa y/o procainamida/amiodarona intravenosos. En caso de recurrencia de este fenómeno se deben anular las terapias antitaquicardia del DAI mediante un imán.

#### *1.1.3 Inducción de taquiarritmias supraventriculares*

La inducción de fibrilación o flutter auricular (en general, transitorios) con choques de baja energía ha sido descrita en dispositivos con choque monofásico<sup>33</sup>. La incidencia de este fenómeno con los dispositivos actuales no está determinada.

#### *1.2 Taquiarritmias inducidas por terapias inapropiadas*

Las arritmias auriculares y el sobresensado de señales (ruido, artefactos de estimulación, ondas T, campo electromagnético lejano, etc.) pueden ser encuadradas por el DAI dentro de una de las ventanas de tratamiento de una taquiarritmia ventricular. Tanto la secuencia de impulsos de la EAT como la cardioversión pueden ser causa de una taquiarritmia ventricular que precise terapia apropiada. Estudios recientes han demostrado una incidencia <10%<sup>40</sup>. En ocasiones el tratamiento de la proarritmia puede precisar una intervención quirúrgica urgente para desconectar el electrodo del dispositivo<sup>48</sup>.

La terapia antibradicardia inapropiada (estimulación asíncrona, fallo de sensado del ritmo propio) puede inducir taquiarritmia ventricular por mecanismos similares al producido por la terapia antibradicardia apropiada<sup>33</sup>. También se han des-

crito casos de inducción de taquiarritmia ventricular debidos a la terapia inapropiada de una taquiarritmia supraventricular<sup>49</sup>.

## **2. Bradiarritmias inducidas por el DAI**

Tras un choque de energía podría presentarse una bradiarritmia significativa o el aumento del umbral de estimulación. La incidencia de este fenómeno no es bien conocida, ya que en los dispositivos actuales es posible programar terapia anti-bradicardia poschoque con una amplitud superior e independiente a la terapia antibradicardia habitual.

## **V. FALLO DE ESTIMULACIÓN**

La terapia antibradicardia incorporada en los DAI ha permitido obviar la necesidad de implantar un marcapasos convencional en pacientes dependientes de marcapasos. El fallo de la estimulación puede ser debido a fallos en el electrodo (desplazamiento, rotura, etc.), agotamiento de la batería, desprogramación del DAI (RMN, electroimanes, etc.), sobresensado de ondas T, o proarritmia del propio dispositivo. El manejo agudo va a depender de la sintomatología del paciente, que será más acusada en aquellos dependientes de la estimulación, en los que habría que recurrir a la estimulación transitoria (transtorácica y/o transvenosa).

## **VI. SÍNCOPE**

El síncope es un evento clínico relacionado con taquiarritmias ventriculares en diferentes tipos de cardiopatías, por lo que el DAI constituye una opción terapéutica en su manejo<sup>50</sup>. De hecho, en algunas series, la recurrencia sincopal en relación con arritmias ventriculares ha sido nula tras implantar un dispositivo<sup>51</sup>.

A finales de los años 90 se describió una incidencia de hasta el 36%<sup>52</sup>, aunque recientemente se ha descrito una incidencia del 10% (agrupando síncope y presíncope)<sup>40</sup>. La etiología del síncope no siempre está relacionada con arritmias, aunque en la mayoría de los casos se objetivan arritmias ventriculares, que son tratadas correctamente por el DAI (con o sin choque). La incidencia de síncope es superior en pacientes con fracción de eyección deprimida, con parada cardiaca previa al implante del dispositivo y con determinados parámetros observados en el estudio electrofisiológico previo al implante (una longitud de ciclo de TV inducida inferior a 300 ms).

Las TV espontáneas que producen síncope/presíncope generalmente presentan una frecuencia ventricular (> 180 lpm) superior a las que no producen síncope, aunque las TV lentas

también pueden ser causa de síncope<sup>53</sup>. El tiempo que el DAI precisa para tratar una taquiarritmia ventricular es uno de los condicionantes del síncope, sobre todo en TV rápidas. En éstas el tratamiento inicial había sido el choque directo, con objeto de elevar la eficacia de la terapia; no obstante la posibilidad de programar EAT en las TVs rápidas ha significado que la incidencia de síncope sea escasa (<3%)<sup>45,46</sup>. Los pacientes con un síncope están más predispuestos a presentar un segundo episodio sincopal<sup>54</sup>. Por tanto, es posible identificar a aquellos pacientes con riesgo de presentar un evento sincopal, pudiéndose realizar recomendaciones de vida laboral y de conducción de vehículos con motor<sup>55,56</sup>.

El manejo inicial de pacientes portadores de DAI que han tenido un síncope es, al igual que en el resto de los pacientes, plantear el diagnóstico diferencial de la etiología del episodio de acuerdo a las recomendaciones de manejo establecidas por las guías de práctica clínica<sup>50</sup>. Debe tenerse muy presente que estos pacientes no sólo tienen síncope arrítmicos, sino que también pueden presentar síncope neuromediados o cardiogénicos no arrítmicos. La etiología arrítmica del síncope puede ser debida a una taquiarritmia ventricular o a una bradiarritmia espontáneas o secundarias a proarritmia. Por otro lado, si la batería del dispositivo está próxima al fin de su vida el tiempo de carga de la energía se puede elevar significativamente, lo que aumenta las posibilidades de síncope.

Es necesaria la monitorización electrocardiográfica durante la estancia de estos pacientes en el SUH, ya que en caso de recurrencia sincopal con arritmias habría que actuar en consecuencia. Es recomendable revisar el DAI para establecer la causa del síncope, por lo que si ésta no se puede realizar inmediatamente el paciente debe ser ingresado para su evaluación posterior por la unidad de arritmias.

## VII. INFECCIÓN DEL DISPOSITIVO

La infección del DAI es una complicación grave, debido a que es potencialmente mortal y a que su tratamiento requiere, además del uso de antibióticos, el recambio completo del sistema. Su incidencia se ha reducido de manera importante gracias a los avances técnicos que han permitido la colocación de los electrodos a nivel endocárdico por vía transvenosa (evitando así la toracotomía para su implantación epicárdica), estimándose que en la actualidad estaría entorno a un 0,8%<sup>57</sup>. Por otra parte, la infección del cable de un DAI o marcapasos es la causa de un 4,6% de las endocarditis infecciosas<sup>58</sup>. Dos factores relacionados con el tipo de intervención se han asociado a un mayor riesgo de infección del DAI: la implantación abdominal frente a la prepectoral<sup>59</sup> y el recambio del ge-

nerador frente a la implantación inicial del mismo<sup>60</sup>. Además, la diabetes mellitus parece ser un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones infecciosas en estos pacientes<sup>61</sup>.

Igual que con otros dispositivos protésicos, las infecciones de los DAI se clasifican en precoces y tardías<sup>62</sup>, según se desarrollen antes o después de los 60 días de su implantación (otros autores fijan un intervalo de tiempo mayor, de hasta un año)<sup>58</sup>. La patogenia y la microbiología difieren entre ambos grupos, lo que en parte viene determinado por el hecho de que la endotelización del sistema implantado es un factor clave en la prevención de una infección subsiguiente del mismo, y aquella puede ser completa a los 2-3 meses de la intervención. Las infecciones precoces se producen por la contaminación intraoperatoria de la herida quirúrgica o del dispositivo, o por su siembra inmediatamente después de la cirugía por vía hematogena a partir de catéteres venosos o de drenaje, infecciones respiratorias o urinarias. Por el contrario, las infecciones tardías son consecuencia de episodios de bacteriemia transitoria de cualquier origen (un mecanismo improbable salvo para *Staphylococcus aureus*<sup>63</sup>) o de erosiones cutáneas sobre la bolsa del generador, o bien constituyen el inicio clínico tardío de infecciones adquiridas en el postoperatorio. Las infecciones están producidas fundamentalmente por *Staphylococci* (predominando *S. aureus* en las precoces y *S. epidermidis* y otros coagulasa negativos en las tardías), *Propionibacterium acnes*, *Streptococci* y, más raramente por *Enterococci*, bacilos aerobios gramnegativos, *Pseudomonas*, anaerobios y hongos (*Candida* y *Aspergillus*).

Clínicamente la infección del DAI puede presentarse como una infección local de la bolsa prepectoral que aloja al dispositivo (la situación más frecuente), como fiebre o endocarditis, o como una suma de ambos cuadros clínicos. En todo caso es importante recordar que estas infecciones nunca hay que considerarlas como localizadas y limitadas a la bolsa: los cables están siempre simultáneamente contaminados y a través de ellos los microorganismos pueden alcanzar el corazón.

La mayoría de las infecciones afectan a la bolsa del generador<sup>64</sup> y cursan con alguna de las siguientes manifestaciones: signos inflamatorios locales (eritema, calor, tumoración y dolor), erosiones y decúbitos en la zona, drenaje de material purulento, fiebre, escalofríos, sepsis e incluso shock séptico. La fluctuación aislada de la zona en el posoperatorio, sin signos inflamatorios, no indica infección sino la presencia de un seroma local sin trascendencia. Estos seromas pueden seguir a la resolución de un hematoma en la bolsa del generador y son relativamente comunes tras el cambio de un generador de más tamaño a otro de menor volumen<sup>65</sup>.

En pacientes portadores de un DAI que presenten fiebre o sepsis de causa no determinada, aún en ausencia de signos in-



flamatorios locales en la bolsa del generador, se sospechará igualmente la infección del dispositivo. Como complicación pueden desarrollar embolismos pulmonares sépticos e insuficiencia tricuspídea (destrucción valvular por endocarditis asociada) con clínica de insuficiencia cardiaca derecha. Los criterios diagnósticos de endocarditis infecciosa de Duke<sup>66</sup> pueden utilizarse para establecer el diagnóstico de endocarditis asociada al DAI<sup>57,58</sup>.

Cuando se sospecha infección de un DAI deberán extraerse hemocultivos, así como tomar muestras del material de drenaje espontáneo a través de la herida quirúrgica o decúbito local (o por punción cuando exista clara fluctuación con signos inflamatorios indicativa de colección purulenta), que se procesarán para tinción de gram y cultivo. La ecografía puede confirmar la presencia de colecciones anormales alrededor del dispositivo, sugiriendo una causa infecciosa de las mismas cuando demuestra un contenido de ecogenicidad no homogénea o la existencia de tabiques en su interior; además puede guiar su punción y aspiración. El ecocardiograma transesofágico es la técnica de elección para la demostración de vegetaciones valvulares o ancladas a los cables del sistema, con una sensibilidad muy superior al transtorácico<sup>57,58,63,64</sup>. Esta exploración debe realizarse de rutina ante la sospecha de infección del dispositivo, ya que la confirmación de una endocarditis asociada implica la necesidad de un tratamiento antibiótico más prolongado. En caso de duda, estudios isotópicos pueden ayudar al diagnóstico de infección en la bolsa del generador. Pueden emplearse como marcadores tanto el Galio como leucocitos marcados con Tc<sup>99m</sup>, siendo preferible este último por estar disponible el resultado en menos tiempo<sup>57</sup>.

El tratamiento de la infección del DAI incluye tres puntos: antibioterapia, retirada completa del dispositivo (el tratamiento exclusivamente médico se asocia a mayor mortalidad y más recurrencias) y reimplantación de un nuevo DAI en otra localización si persiste la indicación del mismo<sup>57,58,64,67</sup>. La elección del antibiótico se hará tomando como base los resultados de los cultivos y el antibiograma. Cuando sean negativos, o la situación clínica del paciente sea grave y no permita esperar su resultado, se empleará empíricamente vancomicina 15 mg/kg peso/12 horas iv + gentamicina 5 mg/kg peso/24 horas iv + cefepima 2 g/12 horas iv o ceftazidima 2 g/8 horas iv<sup>68</sup>. El linezolid y la combinación de quinupristina/dalfopristina son alternativas para el tratamiento de infecciones por *Staphylococci* resistentes a metilicina e infecciones debidas a *Enterococci* resistentes a la vancomicina<sup>57</sup>. El tratamiento antibiótico debe iniciarse unos días antes de la intervención y se continuará durante 4-6 semanas en pacientes con bacteriemia o endocarditis. Por otra parte, en la actualidad no se recomienda la quimioprofilaxis antibiótica de la endocarditis in-

fecciosa en pacientes con DAI durante procedimientos que puedan causar bacteriemias transitorias<sup>69</sup>.

Así como la retirada del generador no plantea dificultades, la extracción intravascular del cable puede resultar difícil una vez se completa el proceso de neoendotelización del mismo y por la fijación fibrosa de su extremo al endocardio, por lo que se han desarrollado diversas técnicas para facilitarla. Sin embargo, en un 7%-19% no es posible sin cirugía, siendo necesaria la cardiotomía bajo circulación extracorpórea, lo que añade un riesgo adicional<sup>58,70</sup>. La implantación de un nuevo desfibrilador en la región pectoral contralateral se realizará sólo cuando los hemocultivos repetidos sean negativos.

## VIII. TROMBOSIS VENOSA ASOCIADA AL DAI

La incidencia de obstrucción venosa (axilar, subclavia, tronco braquiocefálico) en pacientes portadores de marcapasos o DAI es muy elevada, habiéndose determinado en estudios prospectivos tasas de estenosis de más del 50% de la luz del vaso del 23%-50%, y de oclusión completa del 3%-9%<sup>71,74</sup>. Excepcionalmente puede complicarse también con obstrucción de la vena cava superior<sup>74,75</sup> y con la formación de trombos intracavitarios adyacentes al extremo del cable<sup>74</sup>. Los factores de riesgo que favorecerían la aparición de esta complicación no se han determinado con seguridad al no haberse reproducido en los diferentes estudios realizados. Se han propuesto, entre otros, la presencia de más de un cable, cables dañados, mayor tiempo de evolución desde el implante, infección del dispositivo, tratamientos hormonales, antecedentes de trombosis previas en otra localización, calibre y composición del cable y mayor número de manipulaciones venosas locales. De todos ellos, hay que destacar la necesidad de considerar y descartar siempre una infección del dispositivo.

La mayoría de estas obstrucciones son asintomáticas como consecuencia del desarrollo de una adecuada circulación colateral, y son detectadas generalmente al estudiar la permeabilidad venosa cuando se efectúa una revisión del sistema o previamente al reemplazamiento electivo del mismo; se estima que solo un 0,6%-3,5% son sintomáticas<sup>71,73</sup>. Clínicamente cursan con edema, aumento de temperatura, cianosis local y circulación colateral en la extremidad superior afecta (más frecuentemente la izquierda) y con edema en esclavina, ingurgitación yugular y circulación colateral en tórax si existe afectación de la vena cava superior. El cuadro clínico puede complicarse con un tromboembolismo pulmonar o incluso ser ésta la manifestación inicial<sup>76</sup>. Si bien esta complicación se consideraba infrecuente en las trombosis de extremidades superiores respecto a las de las inferiores, estudios recientes han de-

mostrado que ocurre hasta en un 25% de los casos, si bien más frecuentemente son clínicamente silentes<sup>76,77</sup>.

Ante la sospecha clínica se deben realizar pruebas de imagen para confirmar el diagnóstico. Si bien la ecografía-doppler de la extremidad puede poner de manifiesto la obstrucción venosa, no es la prueba más sensible (además de no permitir la valoración del tronco braquiocefálico ni de la vena cava), por lo que se debe realizar una flebografía con contraste cuando la ecografía resulte negativa o se sospeche afectación de la vena cava<sup>78,79</sup>. Para la valoración de las estructuras venosas intratorácicas resulta igualmente útil la tomografía computarizada con contraste. El tratamiento de los pacientes sintomáticos (trombosis aguda) inicialmente no varía respecto al de las trombosis venosas de miembros inferiores<sup>80</sup>: se debe comenzar el tratamiento con heparina hasta conseguir una anticoagulación eficaz con anticoagulantes orales. Puede ser necesaria la utilización adicional de tratamientos invasivos en determinados casos (fibrinólisis a través de catéter, trombectomía mecánica percutánea, angioplastia, colocación de stent y cirugía) cuando la evolución clínica con anticoagulación no sea favorable (más frecuente si existe infección asociada) y en pacientes con obstrucciones crónicas por fibrosis venosa o por trombos parcialmente recanalizados<sup>74,79</sup>. Por ello, es conveniente consultar con el cirujano vascular. Además será necesario revisar el correcto funcionamiento del DAI en estos pacientes, por lo que siempre está indicado su ingreso hospitalario.

## IX. TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS EN PACIENTES PORTADORES DE DAI

### 1) Interacciones con técnicas diagnósticas

Los campos eléctricos o radiaciones electromagnéticas pueden interferir con el funcionamiento del desfibrilador con consecuencias variables: descargas inapropiadas, activación de estimulación antitaquicardia con potencial arritmogénico, falta de detección de arritmias ventriculares, inhibición de la estimulación antibradicardia, calentamiento excesivo del electrodo con daño al miocardio, alteración de los parámetros programados y daño permanente del dispositivo. Tal posibilidad en el contexto extrahospitalario es rara y de consecuencias clínicas escasas<sup>81,82</sup>. Sin embargo, en el entorno hospitalario muchos procedimientos diagnósticos y terapéuticos implican fuentes de radiación electromagnética que pueden interferir con la función del DAI: resonancia magné-

tica, bisturí eléctrico, equipos de diatermia, estimuladores eléctricos transcutáneos («TENS») o medulares y ablación con radiofrecuencia. Por el contrario, las radiaciones ionizantes de las técnicas de rayos X y tomografía axial computarizada, los ultrasonidos de las exploraciones ecográficas y las técnicas de medicina nuclear carecen de influencia sobre los DAI.

La resonancia magnética está contraindicada en enfermos con DAI, aunque probablemente su aplicación en cabeza y extremidades sea más segura que en tronco. Esta contraindicación es más clara en aquellos pacientes dependientes de la actividad de marcapasos. En aquellos casos en que no precisen dicha función podría realizarse una valoración individual que requiera la desactivación de la detección de taquiarritmias y la reprogramación a modo OOO o a niveles de estimulación subumbral, aunque no se evitaría por completo la posibilidad de una estimulación anormalmente rápida ("runaway").

Antes de realizar procedimientos endoscópicos o quirúrgicos que impliquen electrocauterio se debe desactivar la detección de taquiarritmias y reactivar dicha función tras finalizar el procedimiento<sup>83,84</sup>. El riesgo de dañar la unidad también se reduce mediante una colocación adecuada del electrodo de tierra del electrocauterio, al minimizar el flujo de corriente a través del sistema de electrodos del DAI. La mayor sensibilidad de estos dispositivos, necesaria para una correcta detección de ritmos fibrilatorios ventriculares, y la incapacidad de programación en modo VOO de ciertos modelos más antiguos los hace más vulnerables a interferencias

**TABLA 5. Interacciones potenciales entre fármacos antiarrítmicos y DAI\***

1. Alteraciones en el umbral de desfibrilación y/o cardioversión.
2. Aumento de latencia, intervalo PR u otros tiempos de conducción, pudiendo dar lugar a doble contaje.
3. Cambios en la morfología del complejo QRS, pudiendo dar lugar a satisfacción de criterios diagnósticos de taquicardia ventricular.
4. Incrementos o decrementos en la longitud del ciclo de la taquicardia, con posible no detección de la misma y alteración de la eficacia de la sobrestimulación y/o cardioversión.
5. Conversión de taquicardia ventricular sostenida a no sostenida, dando lugar a descargas inapropiadas durante taquicardias no sostenidas. Inducción de taquiarritmias ventriculares incessantes.
6. Potencial decremento o incremento de la frecuencia de arritmias auriculares, con posibles consecuencias sobre las terapias dirigidas al ventrículo.
7. Alteración en la excitabilidad post-descarga
8. Aumento en los umbrales de estimulación

\*Modificada y adaptada de referencias 16 y 17.



con la posible inhibición de la vía de estimulación. En consecuencia, los pacientes dependientes de estimulación permanente requerirán la implantación de un electrodo transitorio en procedimientos que impliquen el uso de fuentes electromagnéticas.

## 2) Interacciones farmacológicas con el DAI

Debido a que algunos fármacos pueden influir en el funcionamiento y eficacia del DAI, el conocimiento de las interacciones fármacos-desfibrilador es necesario<sup>85-87</sup>. Las más importantes se relacionan con la utilización de antiarrítmicos. Existen numerosas razones por las que puede indicarse estos fármacos a pacientes portadores de un DAI<sup>88</sup>: 1) suprimir arritmias ventriculares, con la consiguiente prevención o reducción del número de descargas del dispositivo; 2) suprimir arritmias supraventriculares y posibles descargas del DAI; 3) reducir la frecuencia de taquicardias ventriculares y permitir al DAI la descarga y terminación de la arritmia sin que se produzca síncope; 4) reducir el umbral de desfibrilación; 5)

mejorar la calidad de vida de los pacientes. Sin embargo, dichos fármacos pueden afectar adversamente al funcionamiento del DAI<sup>85-87</sup> (Tabla 5). De todos ellos, el más importante es el efecto sobre el umbral de desfibrilación, debiendo destacarse por su relevancia clínica que sotalol y procainamida disminuyen el umbral y que amiodarona<sup>88</sup> lo incrementa a largo plazo (la administración aguda intravenosa podría disminuirlo). Así, los pacientes con umbrales de desfibrilación límite o con taquicardias ventriculares monomórficas clínicas requerirán una reevaluación de dichos umbrales y de las frecuencias de sus taquicardias inducibles si se inicia el tratamiento con amiodarona tras el implante<sup>86</sup>.

Dada la elevada prevalencia de cardiopatía isquémica y disfunción ventricular izquierda en pacientes portadores de DAI, se debe destacar que los medicamentos utilizados habitualmente para el tratamiento de estas enfermedades (betabloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, antagonistas de los receptores de la angiotensina, diuréticos, digitálicos, ácido acetilsalicílico y dicumarínicos) no suponen ningún riesgo añadido para estos pacientes<sup>82</sup>.

**TABLA 6. Alarmas acústicas**

### *Medtronic*

- Alertas de urgencia elevada. No programables, emitiendo un doble tono, alto-bajo alternativamente.
  - Con aparición inmediata:
    - Reinicialización eléctrica: reprogramación del dispositivo necesaria
    - Excedido el tiempo límite de carga
  - Aparición diaria a la hora programada:
    - Modo de estimulación en DOO o VOO
    - Carcasa activa desactivada sin cable en vena cava superior
- Alertas de urgencia baja. Son programables, emitiendo un tono intermitente.
  - Aparición diaria a la hora programada
    - Impedancia de cable fuera de rango.
    - ERI de voltaje de batería bajo.
    - ERI de tiempo de carga excesivo (umbral programable).
    - Número de descargas administradas en un episodio (umbral programable).
    - Todas las terapias de una zona agotadas en un episodio.
  - Emisión de señal acústica cada 6 horas:
    - Detección/Terapia de FV desactivada.
- Alertas de prueba. Emiten un tono continuo de 20 segundos de duración cuando un imán o el cabezal del programador se acercan al dispositivo. También pueden activarse si el dispositivo se encuentra próximo a un campo electromagnético potente.

### *Guidant*

- La emisión de alertas acústicas se circunscriben a tres circunstancias:
- Entrada en periodo de reemplazo electivo del generador (ERI). Se emiten 16 tonos sincronizados con la onda R del paciente. Aparecerá cada 6 horas hasta la desactivación con el programador de la función "beep on ERI".
  - Aplicación de un imán sobre el DAI o proximidad a un campo magnético de suficiente intensidad.
  - Emisión de tonos acústicos por fallo interno del sistema o inducido externamente (desfibrilación externa con pala sobre el generador, impacto intenso sobre la carcasa, etc.). No programable.

Las compañías *St. Jude Medical*, *Biotronik* y *ELA Medical* no disponen de alarmas acústicas en sus dispositivos.

## X. SÍNDROMES PSIQUIÁTRICOS EN PACIENTES CON DAI

La mayoría de los pacientes portadores de DAI tienen cardiopatía isquémica y sufren los desajustes psicológicos y sociales propios de esta enfermedad, a los que pueden añadirse los síndromes psiquiátricos descritos en asociación con el desfibrilador: ansiedad con reacciones de pánico, depresión y dependencia, abuso (falta de cumplimiento de instrucciones y seguimiento) y abstinencia (tras la retirada) del desfibrilador<sup>90,92</sup>. De ellos, sólo la crisis de pánico podría motivar una consulta en urgencias. Su cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento farmacológico inicial no difieren de las debidas a otras etiologías<sup>93</sup>, máxime cuando las benzodiazepinas carecen de efectos proarrítmicos conocidos y, al menos en teoría, podrían mejorar las arritmias ventriculares facilitadas por una elevada actividad simpática. Sin embargo, los antidepresivos tricíclicos y los neurolépticos deben usarse con precaución al resultar proarrítmicos, sobre todo en pacientes que ya reciben fármacos antiarrítmicos.

## XI. ALARMAS ACÚSTICAS

Los dispositivos actuales presentan alarmas acústicas que alertan al paciente y deben llevarlo a consultar en las próximas horas con el servicio de urgencias o el centro implantador de referencia. El cuadro de alarmas difiere entre los distintos fabricantes y en ocasiones varían entre los diferentes dispositivos de una misma firma comercial. La tabla 6 resume estas alarmas implementadas en los dispositivos de las compañías de más amplia difusión en nuestro país. Con diferencia, la alarma acústica más frecuente es la que alerta al paciente de la entrada de la batería en periodo de reemplazo electivo (ERI). Se debe informar al paciente de la existencia de estas alertas acústicas y a qué pueden corresponder antes de ser dado de alta tras el implante, además de la necesidad de realizar un seguimiento inmediato en el caso de escuchar alguna de ellas.

Un estudio reciente comprobó que el 36% de complicaciones importantes no se asociaron con eventos de alerta<sup>94</sup>. Debe-

mos tener en cuenta que un fallo del cable de carácter intermitente puede no estar presente en el momento de un test de impedancia programado en el dispositivo. En definitiva, la implementación de los mecanismos de seguridad no debe ser valorada como un sustituto de las visitas de seguimiento regulares.

## XII. PALPITACIONES NO ASOCIADAS CON DESCARGA DEL DAI

Los pacientes portadores de DAI pueden acudir a urgencias por presentar palpitaciones no asociadas a descargas del dispositivo. En ellos debe hacerse una evaluación clínica inicial que incluya historia clínica, exploración física (haciendo especial hincapié en determinar la tolerancia clínica y hemodinámica durante el episodio de palpitaciones) y electrocardiograma. El manejo ulterior estará basado en los hallazgos de esta evaluación inicial y será el mismo que en pacientes que presentan palpitaciones y no son portadores de DAI.

## XIII. CUIDADOS EN PACIENTES TERMINALES

En pacientes terminales con DAI<sup>95,96</sup> puede plantearse la desactivación del dispositivo, lo que resulta apropiado cuando se cree que su actuación está prolongando el sufrimiento innecesario del enfermo. Así, en pacientes terminales con frecuentes arritmias que hacen actuar al desfibrilador, su desactivación puede no solo acelerar el fallecimiento sino permitir que ocurra de manera más humana, lo que resulta legal y ético siempre que previamente se obtenga el consentimiento informado. La misma actitud sería aplicable cuando el DAI tiene activada la función de marcapasos, siempre y cuando el paciente no sea completamente dependiente de la misma, al objeto de evitar su activación durante la bradicardia que precede a la muerte.

En caso de plantearse la incineración del cadáver de un portador de DAI debe explantarse el mismo antes de llevarse a cabo.

## BIBLIOGRAFÍA

1- Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). *Circulation*. 2002;106:2145-61.  
 2- Peinado R, Arenal A, Arribas F, Torrecilla EG, Álvarez M, Ormaetxe J, Pérez Castellano N, en representación del Grupo de Trabajo de Desfibrilador Implantable. Registro Nacional de Desfibrilador Automático Implantable. Periodo 2002-2004. *Rev Esp Cardiol* 2005. En prensa.  
 3- Laguna P, Martín A, Del Arco C, Gargantilla P, on behalf the GEFAUR-

1 investigators. Risk factors for stroke and thromboprophylaxis in atrial fibrillation: What happens in daily clinical practice? The GEFAUR-1 study. *Ann Emerg Med* 2004;44:3-11.

4- Pinski SL. Emergencias related to implantable cardioverter-defibrillators. *Crit Care Med* 2000;28:N174-N180.

5- Swerdlow CD, Zhang J. Implantable cardioverter defibrillator shocks: A troubleshooting guide. *Rev Cardiovasc Med* 2001;2:61-72.

6- Miller JM, Hsia HH. Management of the patient with frequent discharges from implantable cardioverter defibrillator devices. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:278-85.



- 7- Verma A, Kilicaslan F, Marrouche NF, et al. Prevalence, predictors, and mortality significance of the causative arrhythmia in patients with electrical storm. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15:1265-70.
- 8- Credner SC, Klingenhoben T, Mauss O, et al. Electrical storm in patients with transvenous implantable cardioverter-defibrillators. Incidence, Management and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1909-15.
- 9- Eysman SB, Marchlinski FE, Buxton AE, et al. Electrocardiographic changes after cardioversion of ventricular arrhythmias. *Circulation* 1986;73:73-81.
- 10- Hurst TM, Hinrichs M, Breidenbach C, et al. Detection of myocardial injury during transvenous implantation of automatic cardioverter-defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:402-8.
- 11- Dahl CF, Ewy GA, Warner ED, Thomas ED. Myocardial necrosis from direct current countershock: effect of paddle electrode size and time interval between discharges. *Circulation* 1974;50:956-60.
- 12- Waller C, Callies F, Langenfeld H. Adverse effects of direct current cardioversion on cardiac pacemakers and electrodes. Is external cardioversion contraindicated in patients with permanent pacing systems? *Europace* 2004;6:165-8.
- 13- Pinski SL, Arnold AZ, Mick M, et al. Safety of external cardioversion/defibrillation in patients with internal defibrillation patches and no device. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991;14:7-12.
- 14- Kowey PR, Levine JH, Herre JM, et al. Randomized, double-blind comparison of intravenous amiodarone and bretylium in the treatment of patients with recurrent, hemodynamically destabilizing ventricular tachycardia or fibrillation. *Circulation* 1995;92:3255-63.
- 15- Schron EB, Exner DV, Yao Q. Quality of life in the antiarrhythmics versus implantable defibrillators trial. Impact of therapy and influence of adverse symptoms and defibrillator shocks. *Circulation* 2002; 105:589-94.
- 16- Bourke JP, Turkington D, Thomas G, et al. Florid psychopathology in patients receiving shocks from implanted cardioverter-defibrillators. *Heart* 1997;78:581-3.
- 17- Exner DV, Pinski SL, Wyse DG, et al. Electrical storm presages non-sudden death: the antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID) trial. *Circulation.* 2001;103:2066-71.
- 18- Villacastán J, Almendral J, Arenal A, et al. Incidence and clinical significance of multiple consecutive, appropriate, high-energy discharges in patients with implanted cardioverter-defibrillators. *Circulation* 1996;93:753-62.
- 19- Endoh Y, Ohnishi S, Kasanuki H. Clinical significance of consecutive shocks in patients with left ventricular dysfunction treated with implantable cardioverter defibrillators. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999;22:187-91.
- 20- Windecker S, Ideker RE, Plumb VJ, et al. The influence of ventricular fibrillation duration on defibrillation efficacy using biphasic waveforms in humans. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:33-8.
- 21- Brode SE, Schwartzman D, Callans DJ, et al. ICD-antiarrhythmic drug interactions. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:830-42.
- 22- Furman S. Defibrillation threshold and pneumothorax. *PACE* 1998;21:337-8.
- 23- Pacifico A, Ferlic LL, Cedillo-Salazar FR, et al. Shocks as predictors of survival in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:204-10.
- 24- Greene M, Geist M, Paquete M, et al. Long term follow-up of implantable defibrillator therapy in patients with electrical storm. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:1207.
- 25- Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 6: Advance cardiovascular life support: Section 5: Pharmacology I: Agents for arrhythmias. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 2000;102(suppl): I112-I128.
- 26- Dorian P, Cass D, Schwartz B, et al. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884-90.
- 27- Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:67-75.
- 28- Haisaguerre M, Shoda M, Jais P, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 2002;106:962-7.
- 29- Haisaguerre M, Extramiana F, Hocini M, et al. Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with long-QT and Brugada syndromes. *Circulation.* 2003;108:925-8.
- 30- Bansch D, Oyang F, Antz M, et al. Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. *Circulation* 2003;108:3011-6.
- 31- Marrouche NF, Verma A, Wazni O, et al. Mode of initiation and ablation of ventricular fibrillation storms in patients with ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:1715-20.
- 32- Calle PA, Buylaert W. When an AED meets an ICD. *Resuscitation* 1998;38:177-83.
- 33- Pinski SL, Fahy GJ. The proarrhythmic potential of implantable defibrillators. *Circulation* 1995;92:1651-64.
- 34- Ghost D, James MA, Palmer RBG. Electrical injury on removal of implantable defibrillator after death. *Heart* 1997;77:484-5.
- 35- Kowey P. The calamity of cardioversion of conscious patients. *Am J Cardiol* 1988;61:1106-7.
- 36- Sánchez-Martínez J, García-Alberola A, Almendral-Garrote J, et al. Inducción de arritmias ventriculares por estimulación antibradicardia apropiada en pacientes portadores de desfibrilador automático. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:845-850.
- 37- Roelke M, O'Nunain S, Osswald S, et al. Ventricular pacing induced ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18(3 Pt 1):486-91.
- 38- Gillis AM, Unterberg-Buchwald C, Schmidinger H, et al. Safety and efficacy of advanced atrial pacing therapies for atrial tachyarrhythmias in patients with a new implantable dual chamber cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1653-9.
- 39- Peinado R, Almendral J, Rius T, et al. Randomized prospective comparison of four burst pacing algorithms for spontaneous ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1998;82:1422-5.
- 40- Klein RC, Raitt MH, Wilkoff BL, et al. Analysis of implantable cardioverter defibrillator therapy in the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:940-8.
- 41- Leitch JW, Gillis AM, Wyse G, et al. Reduction in defibrillator shocks with an implantable device combining antitachycardia pacing and shock therapy. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:145-51.
- 42- Schaumann A, von zur Mühlen F, Herse B, et al. Empirical versus tested antitachycardia pacing in implantable cardioverter defibrillators. A prospective study including 200 patients. *Circulation* 1998;97:66-74.
- 43- Hammill SC, Packer DL, Marshall S. Termination and acceleration of ventricular tachycardia with autodecremental pacing, burst pacing, and cardioversion in patients with an implantable cardioverter defibrillator. *PACE* 1995;18:3-10.
- 44- Heisel A, Neuzner J, Himmrich E, et al. Safety of antitachycardia pacing in patients with implantable cardioverter defibrillators and severely depressed left ventricular function. *PACE* 1995;18:137-41.
- 45- Wathen MS, Sweeney MO, DeGroot PJ, et al. Shock reduction using antitachycardia pacing for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation* 2001;104:796-801.
- 46- Wathen MS, DeGroot PJ, Sweeney MO, et al. Prospective randomized multicenter trial of empirical antitachycardia pacing versus shocks for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators: Pacing Fast Ventricular Tachycardia Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) trial results. *Circulation.* 2004;110:2591-6.
- 47- Fries R, Heisel A, Nikoloudakis N, et al. Antitachycardia pacing in patients with implantable cardioverter-defibrillators: Inverse circadian variation of therapy success and acceleration. *Am J Cardiol* 1997;80:1487-9.
- 48- Zaim S, Sunthorn H, Adatte J-J, et al. Inappropriate high-rate ventricular pacing in a patient with a defibrillator. *Europace* 2002;4:427-30.
- 49- Weretka S, Becker R, Hilbel T, et al. Far-field R wave oversensing in a dual chamber arrhythmia management device: Predisposing factors and practical implications. *PACE* 2001;24:1240-4.
- 50- Brignole M, Alboni P, Benditt D, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2001;22:1256-1306
- 51- Garcia-Moran E, Mont L, Cuesta A, Matas M, Brugada J. Low recurrence of syncope in patients with inducible sustained ventricular tachyarrhythmias treated with an implantable cardioverter-defibrillator. *Eur Heart J* 2002;23:901-7.
- 52- Bänsch D, Brunn J, et al. Syncope in patients with an implantable cardioverter-defibrillator: Incidence, prediction and implications for driving restrictions. *J Am Coll Cardiol* 1998;3:608-15.
- 53- Bänsch D, Castrucci M, Böcker D, et al. Ventricular tachycardias above



- the initially programmed tachycardia detection interval in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:557-6.
- 54- Freedberg NA, Hill JN, Fogel RI, et al. Recurrence of symptomatic ventricular arrhythmias in patients with implantable cardioverter-defibrillator after the first device therapy. Implications for antiarrhythmic therapy and driving restrictions. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1910-5.
- 55- García-Cosío F, Alberca-Vela T, Rubio-Sanz J, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre conducción de vehículos, pilotaje de aviones y actividades subacuáticas en cardiópatas. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:476-490.
- 56- Akiyama T, Powell JL, Mitchell LB et al. Resumption of driving after life-threatening ventricular tachyarrhythmia. *N Engl J Med* 2001;345:391-7.
- 57- Baddour LM, Bettmann MA, Bolger AF, Epstein AE, Ferrieri P, Gerber MA, et al. Nonvalvular cardiovascular device-related infections. *Circulation* 2003;108:2015-31.
- 58- Del Río A, Anguera I, Miró JM, Mont L, Fowler VG Jr, Azqueta M, et al. Surgical treatment of pacemaker and defibrillator lead endocarditis: the impact of electrode lead extraction on outcome. *Chest* 2003;124:1451-9.
- 59- Mela T, McGovern BA, Garan H, Vlahakes GJ, Torchiana DF, Ruskin J, et al. Long-term infection rates associated with the pectoral versus abdominal approach to cardioverter-defibrillator implants. *Am J Cardiol* 2001;88:750-3.
- 60- Wunderly D, Maloney J, Edell T, McHenry M, McCarthy PM. Infections in implantable cardioverter defibrillator patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 1990;13:1360-4.
- 61- Spinler SA, Nawarskas JJ, Foote EF, Sabapathi D, Connors JE, Marchlinski FE. Clinical presentation and analysis of risk factors for infectious complications of implantable cardioverter-defibrillator implantations at a university medical center. *Clin Infect Dis* 1998;26:1111-6.
- 62- Bakker PF, Hauer RN, Wefer EF. Infections involving implanted cardioverter defibrillator devices. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992;15:654-8.
- 63- Chamis AL, Peterson GE, Cabell CH, Corey GR, Sorrentino RA, Greenfield RA, et al. Staphylococcus aureus bacteremia in patients with permanent pacemakers or implantable cardioverter-defibrillators. *Circulation* 2001;104:1029-33.
- 64- Chua JD, Wilkoff BL, Lee I, Juratli N, Longworth DL, Gordon SM. Diagnosis and management of infections involving implantable electrophysiologic cardiac devices. *Ann Intern Med* 2000;133:604-8.
- 65- Singer I. Complications of cardioverter-defibrillator surgery, postoperative care, and patient follow-up. En: Singer I, ed. *Interventional Electrophysiology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997:765-92.
- 66- Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Duke Endocarditis Service*. *Am J Med*. 1994 Mar;96:200-9.
- 67- O'Nunain S, Perez I, Roelke M, Osswald S, McGovern BA, Brooks DR, et al. The treatment of patients with infected implantable cardioverter-defibrillator systems. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113:121-9.
- 68- Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G, Domínguez-Gil A, Escofet MC, et al. Guía de terapéutica antimicrobiana 2004. 14ª edición. Barcelona: Masson, S.A., 2004.
- 69- Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyel M, Oto A, Pavie A, et al. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis. Executive summary. *Eur Heart J* 2004;25:267-76.
- 70- Bracke FA, Meijer A, van Gelder LM. Pacemaker lead complications: when is extraction appropriate and what can we learn from published data? *Heart* 2001;85:254-9.
- 71- Sticherling C, Chough SP, Baker RL, Wasmer K, Oral H, Tada H, et al. Prevalence of central venous occlusion in patients with chronic defibrillator leads. *Am Heart J* 2001;141:813-6.
- 72- Lickfett L, Bitzen A, Arepally A, Nasir K, Wolpert C, Jeong KM, et al. Incidence of venous obstruction following insertion of an implantable cardioverter defibrillator. A study of systematic contrast venography on patients presenting for their first elective ICD generator replacement. *Europace* 2004;6:25-31.
- 73- Van Rooden CJ, Molhoek SG, Rosendaal FR, Schaliq MJ, Meinders AE, Huisman MV. Incidence and risk factors of early venous thrombosis associated with permanent pacemaker leads. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:1258-62.
- 74- Barakat K, Robinson NM, Spurrell RA. Transvenous pacing lead-induced thrombosis: a series of cases with a review of the literature. *Cardiology* 2000;93:142-8.
- 75- Mazzetti H, Dussaut A, Tentori C, Dussaut E, Lazzari JO. Superior vena cava occlusion and/or syndrome related to pacemaker leads. *Am Heart J* 1993;125:831-7.
- 76- Porath A, Avnun L, Hirsch M, Ovsyshcher I. Right atrial thrombus and recurrent pulmonary emboli secondary to cardiac pacing. A case report and short review of literature. *Angiology* 1987;38:627-30.
- 77- Meissner MH. Axillary-subclavian venous thrombosis. *Rev Cardiovasc Med* 2002 (suppl 2):S76-S83.
- 78- Ciocon JO, Galindo-Ciocon D. Arm edema, subclavian thrombosis, and pacemakers: a case report. *Angiology* 1998;49:315-9.
- 79- Sharafuddin MJ, Sun S, Hoballah JJ. Endovascular management of venous thrombotic diseases of the upper torso and extremities. *J Vasc Interv Radiol* 2002;13:975-90.
- 80- Büller HR, Agnelli G, Hull RD, Hyers TM, Prins MH, Raskob GE. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest* 2004;126:401S-28S.
- 81- Putzke JJ, Ideker RE. Environmental interference and interactions with implantable cardioverter-defibrillator functions. *Cardiac Electrophysiology Review* 2001;5:114-6.
- 82- Goldschlager N, Epstein A, Friedman P, Gang E, Krol R, Olshansky B; North American Society of Pacing and Electrophysiology (NASPE) Practice Guideline Committee. Environmental and drug effects on patients with pacemakers and implantable cardioverter/defibrillators: a practical guide to patient treatment. *Arch Intern Med* 2001;161:649-55.
- 83- Madigan JD, Choudhri AF, Chen J, Spotnitz HM, Oz MC, Edwards N. Surgical management of the patient with an implanted cardiac device: implications of electromagnetic interference. *Ann Surg* 1999;230:639-47.
- 84- Zaidan JR. Implantable cardioverter-defibrillators. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1999;13:475-83.
- 85- Singer I, Guarnieri T, Kupersmith J. Implanted automatic defibrillators: effects of drugs and pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 1988;11:2250-62.
- 86- Lauer MR, Sung RJ. Pharmacologic therapy in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Cardiac Electrophysiology Review* 2001;5:70-4.
- 87- Page RL. Effects of antiarrhythmic medication on implantable cardioverter-defibrillator function. *Am J Cardiol* 2000;85:1481-5.
- 88- Estes NA 3rd, Weinstock J, Wang PJ, Homoud MK, Link MS. Use of antiarrhythmics and implantable cardioverter-defibrillators in congestive heart failure. *Am J Cardiol* 2003;91(6A):45D-52D.
- 89- Pelosi F Jr, Oral H, Kim MH, Sticherling C, Horwood L, Knight BP, et al. Effect of chronic amiodarone therapy on defibrillation energy requirements in humans. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000;11:736-40.
- 90- Fricchione GL, Olson LC, Vlay SC. Psychiatric syndromes in patients with the automatic internal cardioverter defibrillator: anxiety, psychological dependence, abuse, and withdrawal. *Am Heart J* 1989;117:1411-4.
- 91- Bourke JP, Turkington D, Thomas G, McComb JM, Tynan M. Florid psychopathology in patients receiving shocks from implanted cardioverter-defibrillators. *Heart* 1997;78:581-3.
- 92- Morris PL, Badger J, Chmielewski C, Berger E, Goldberg RJ. Psychiatric morbidity following implantation of the automatic implantable cardioverter defibrillator. *Psychosomatics* 1991;32:58-64.
- 93- Fricchione G. Clinical practice. Generalized anxiety disorder. *N Engl J Med* 2004;351:675-82.
- 94- Becker R, Ruf-Richter J, Senger-Becker JC, Bauer A, Weretka S, Voss F, et al. Patient alert in implantable cardioverter defibrillators: toy or tool? *J Am Coll Cardiol* 2004;44:95-8.
- 95- Braun TC, Hagen NA, Hatfield RE, Wyse DG. Cardiac pacemakers and implantable defibrillators in terminal care. *J Pain Symptom Manage* 1999;18:126-31.
- 96- Paola FA, Walker RM. Deactivating the implantable cardioverter-defibrillator. A biofixture analysis. *South Med J* 2000;93:20-3.