



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

Programa de Doctorado

BIOMEDICINA, INVESTIGACIÓN TRASLACIONAL Y NUEVAS TECNOLOGÍAS EN SALUD

Facultad de Medicina

Universidad de Málaga

TESIS DOCTORAL

MANEJO AGUDO Y PRONÓSTICO A LARGO PLAZO DE LAS URGENCIAS EN PACIENTES

PORTADORES DE UN DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

CORAL SUERO MÉNDEZ

MÁLAGA

NOVIEMBRE 2023

DIRECTORES

EDUARDO DE TERESA GALVÁN

CATEDRÁTICO DE MEDICINA

ALFONSO MARTÍN MARTÍNEZ

PROFESOR ASOCIADO DE MEDICINA

TUTOR

EDUARDO DE TERESA GALVÁN

CATEDRÁTICO DE MEDICINA



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

AUTORA: María del Coral Suero Méndez

 <https://orcid.org/0000-0002-6185-3619>

EDITA: Publicaciones y Divulgación Científica. Universidad de Málaga



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional:

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/legalcode>

Cualquier parte de esta obra se puede reproducir sin autorización pero con el reconocimiento y atribución de los autores.

No se puede hacer uso comercial de la obra y no se puede alterar, transformar o hacer obras derivadas.

Esta Tesis Doctoral está depositada en el Repositorio Institucional de la Universidad de Málaga (RIUMA): riuma.uma.es





DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD DE LA TESIS PRESENTADA PARA OBTENER EL TÍTULO DE DOCTOR

D./Dña M^a DEL CORAL SUERO MÉNDEZ

Estudiante del programa de doctorado BIOMEDICINA, INVESTIGACIÓN TRASLACIONAL Y NUEVAS TECNOLOGÍAS EN SALUD de la Universidad de Málaga, autor/a de la tesis, presentada para la obtención del título de doctor por la Universidad de Málaga, titulada: MANEJO AGUDO Y PRONÓSTICO A LARGO PLAZO DE LAS URGENCIAS EN PACIENTES PORTADORES DE UN DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

Realizada bajo la tutorización de D. EDUARDO DE TERESA GALVÁN y dirección de D.EDUARDO DE TERESA GALVÁN y D. ALFONSO MARTÍN MARTÍNEZ (si tuviera varios directores deberá hacer constar el nombre de todos)

DECLARO QUE:

La tesis presentada es una obra original que no infringe los derechos de propiedad intelectual ni los derechos de propiedad industrial u otros, conforme al ordenamiento jurídico vigente (Real Decreto Legislativo 1/1996, de 12 de abril, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley de Propiedad Intelectual, regularizando, aclarando y armonizando las disposiciones legales vigentes sobre la materia), modificado por la Ley 2/2019, de 1 de marzo.

Igualmente asumo, ante a la Universidad de Málaga y ante cualquier otra instancia, la responsabilidad que pudiera derivarse en caso de plagio de contenidos en la tesis presentada, conforme al ordenamiento jurídico vigente.

En Málaga, a 13 de NOVIEMBRE de 2023

Fdo.: M ^a DEL CORAL SUERO MÉNDEZ Doctorando/a	Fdo.: EDUARDO DE TERESA GALVÁN Tutor/a





UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA



Escuela de Doctorado

Fdo.: EDUARDO DE TERESA GALVÁN Y ALFONSO MARTÍN MARTÍNEZ
Director/es de tesis



D. Eduardo de Teresa Galván

Catedrático Emérito de Cardiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Málaga

D. Alfonso Martín Martínez

Facultativo especialista de Urgencias del Hospital Universitario de Móstoles, Madrid

CERTIFICA/N Que D^a M^a del Coral Suero Méndez

ha obtenido y estudiado personalmente bajo mi dirección los datos clínicos necesarios para la realización de su Tesis Doctoral, titulada: **"MANEJO AGUDO Y PRONÓSTICO A LARGO PLAZO DE LAS URGENCIAS EN PACIENTES PORTADORES DE UN DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE"** que considero tiene el contenido y rigor científico necesario para ser sometido al superior juicio de la Comisión que nombre la Universidad de Málaga para optar a grado de Doctor.

Y que la publicación en coautoría que avala la presentación de esta tesis y cuya referencia es:

Coral Suero, Alfonso Martín, Blanca Coll-Vinent, Esteban González-Torrecilla, José Ormaetxe, Miguel Álvarez, Carmen del Arco, Manuel Cancio, Mercedes Varona, Susana Sánchez, Juan Sánchez, Ignacio Fernández-Lozano, Fernando Arribas, María Martín-Méndez, Rafael Peinado, en representación de los investigadores del estudio EMERG-ICD. **Estudio EMERG-ICD: manejo y pronóstico a largo plazo de las urgencias en los pacientes portadores de un desfibrilador automático implantable.** Emergencias 2023; 35:185-195.

no ha sido utilizada en tesis anteriores ni en la Universidad de Málaga ni en otras Universidades.

Y para que conste, en cumplimiento de las disposiciones vigentes, expido el presente certificado en

Málaga a 13 de Noviembre de 2023

Directores

Director: Eduardo de Teresa Galván

Director: Alfonso Martín Martínez

Tutor: Eduardo de Teresa Galván

A mis padres, principio y fin

A David, fiel apoyo

A Coral y Beatriz, amor, ilusión y futuro

A ti, lector

AGRADECIMIENTOS

Al doctor Alfonso Martín Martínez, director, maestro, compañero y por encima de todo, amigo. Gracias a su ilusión y aliento, esta tesis ha visto la luz. A su lado he caminado por el campo de las arritmias hasta llegar al mundo de la investigación. Su estratégica visión de las urgencias, junto al incansable trabajo que a diario despliega, nos ha llevado a muchos compañeros a alcanzar estándares del más alto nivel dentro del campo de las arritmias.

Al doctor Eduardo de Teresa que, desde el departamento universitario de la UMA, con sabiduría, elegancia y paciencia infinita, ha guiado los pasos de esta inexperta doctoranda, hasta alcanzar el objetivo que nos habíamos propuesto.

A la doctora Blanca Coll-Vinent, maestra en investigación que, con generosidad infinita, ha aportado experiencia y metodología a este trabajo; también, la que ha permanecido a mi lado en los momentos de desfallecimiento y en la que he encontrado las palabras de aliento y ánimo, necesarias para alcanzar la meta.

A los integrantes del Grupo de Arritmias de SEMES y a los cardiólogos de la sección de Arritmias de la SEC, porque este trabajo les pertenece. Sin la indispensable labor de recogida de datos y posterior seguimiento, esta tesis no existiría.

A SEMES, la Sociedad en la que siempre he encontrado respuesta a mis inquietudes profesionales; a la que quiero reconocer su apuesta por la mejora continua y el desarrollo de los profesionales de la Medicina de Urgencias, hasta haber alcanzado el reconocimiento de la especialidad.

A todos los urgenciólogos de este país.

ÍNDICE

RESUMEN

1. INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS GENERALES

- 1.1. El problema de la muerte súbita cardiaca
- 1.2. El desfibrilador automático implantable (DAI)
 - 1.2.1. El DAI: fundamentos y tipos de dispositivos
 - 1.2.2. Epidemiología y evolución del implante de DAI
 - 1.2.3. Componentes del DAI
 - 1.2.4. Funciones del DAI
 - 1.2.4.1. Diagnóstico de taquicardias
 - 1.2.4.2. Estimulación antitaquicardia
 - 1.2.4.3. Estimulación antibradicardia
 - 1.2.4.4. Cardioversión y desfibrilación
 - 1.2.4.5. Registro y almacenamiento de episodios
 - 1.2.4.6. Otras funciones
 - 1.2.5. Programación del DAI
 - 1.2.6. Indicaciones de implante del DAI
 - 1.2.6.1. Prevención primaria
 - 1.2.6.2. Prevención secundaria
 - 1.2.6.3. Terapia de resincronización cardiaca
 - 1.2.6.3.1. Fisiopatología
 - 1.2.6.3.2. Dispositivos de resincronización cardiaca
 - 1.2.6.3.3. Consecuencias de la estimulación biventricular
 - 1.2.6.3.4. Indicaciones de la terapia de resincronización cardíaca

2. ESTADO DE LA CUESTIÓN Y JUSTIFICACIÓN DEL PROYECTO: URGENCIAS EN PORTADORES DE UN DAI

- 2.1. Datos generales de complicaciones del DAI**
- 2.2. Manejo de las urgencias en pacientes portadores de un DAI**
 - 2.2.1. Evaluación inicial del paciente con DAI en el SU**
 - 2.2.2. Parada cardiaca y reanimación cardiopulmonar en portadores de un DAI**
 - 2.2.3. Desfibrilación y cardioversión eléctrica en pacientes con DAI**
 - 2.2.4. Desactivación del DAI**
 - 2.2.5. Urgencias relacionadas con la función del DAI**
 - 2.2.5.1. Descarga ocasional del DAI**
 - 2.2.5.2. Descargas múltiples del dispositivo**
 - 2.2.5.3. Ausencia de intervención durante taquiarritmias ventriculares**
 - 2.2.5.4. Proarritmia inducida por el DAI**
 - 2.2.5.5. Fallo de estimulación**
 - 2.2.5.6. Síncope**
- 2.3. Urgencias no relacionadas con la función del DAI**
- 2.4. Magnitud del problema: Datos sobre urgencias en portadores de DAI**

3. OBJETIVOS

4. METODOLOGÍA

- 4.1. Diseño**
- 4.2. Selección de pacientes**
- 4.3. Recogida de datos**
- 4.4. Seguimiento a largo plazo**
- 4.5. Variables de resultado**
- 4.6. Análisis estadístico**

5. RESULTADOS

- 5.1. Magnitud del problema. Datos sobre urgencias en portadores de DAI**
- 5.2. Seguimiento a largo plazo**
- 5.3. Pacientes con cardiopatía estructural**
- 5.4. Pacientes con enfermedad eléctrica primaria cardiaca**

6. DISCUSIÓN

- 6.1. Manejo de los pacientes portadores de DAI en urgencias**
- 6.2. Análisis de la mortalidad a largo plazo en portadores de DAI**
- 6.3. Limitaciones y fortalezas**
- 6.4. Perspectiva global de las urgencias en portadores de DAI**

7. CONCLUSIONES

8. BIBLIOGRAFÍA

9. ANEXOS

- 9.1. Anexo 1. Publicación**
- 9.2. Anexo 2. Listado de centros e investigadores participantes**
- 9.3. Anexo 3. Lista de comprobación STROBE**
- 9.4. Anexo 4. Hoja de información a pacientes y familiares**

ABREVIATURAS

AD: aurícula derecha

ARA-II: antagonista de los receptores de aldosterona

BRI: bloqueo de rama izquierda

CE: cardiopatía estructural

CI: cardiopatía isquémica

DAI: desfibrilador automático implantable

DAI-SC: desfibrilador automático subcutáneo

ECA: enzima convertidora de la angiotensina

EEPC: enfermedad eléctrica primaria cardíaca

ECG: electrocardiograma

FA: fibrilación auricular

FV: fibrilación ventricular

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

IAM: infarto agudo de miocardio

IC: insuficiencia cardíaca

MSC: muerte súbita cardíaca

NYHA: New York Heart Association

RCP: reanimación cardiopulmonar

RMN: resonancia magnética nuclear

SC: seno coronario

SEC: Sociedad Española de Cardiología

SEMES: Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

SU: servicio de urgencias

SUH: servicio de urgencias hospitalario

TRC: terapia de resincronización cardíaca

TV: taquicardia ventricular

VD: ventrículo derecho

RESUMEN

Fundamentos y Objetivos. El desfibrilador automático implantable (DAI) es una opción terapéutica principal para la prevención de la muerte súbita cardiaca y, en las últimas décadas, existe un incremento progresivo de estos implantes. Los pacientes portadores de un DAI tienen riesgo de complicaciones graves que son atendidas con frecuencia en los servicios de urgencias (SU), pero existe muy escasa información sobre el manejo en la fase aguda y sus resultados a corto y largo plazo. Este estudio analiza el manejo y el pronóstico de los pacientes portadores de un DAI que acuden a los SU por una complicación aguda.

Método. Estudio de cohorte observacional y multicéntrico, transversal, con recogida prospectiva de datos y análisis retrospectivo de mortalidad. Incluyó pacientes consecutivos adultos portadores de DAI que consultaron 27 SU en España, con seguimiento posterior de 10 años. Se recogieron las variables clínicas, el manejo en el servicio de urgencias (SU) y la fecha y causa del fallecimiento. La variable de resultado primaria fue la mortalidad por cualquier causa.

Resultados. Se incluyeron 503 pacientes, 471 con cardiopatía estructural (CE) y 32 con enfermedad eléctrica primaria cardiaca (EEPC). Durante su evaluación en urgencias se realizó un ECG al 93% de los pacientes, monitorización ECG al 65%, analítica al 90% y radiografía de tórax al 83%. Desde el SU se consultó con el servicio de cardiología y/o unidad de arritmias en el 52% de los episodios, se interrogó el dispositivo en el 39% de los casos (54,3% de los que consultaron por patología relacionada con el DAI o síntomas cardiovasculares). Se prescribió tratamiento betabloqueante en el SU al 55% de los pacientes con indicación por su cardiopatía estructural o con episodios de arritmias supraventriculares y/o ventriculares que no tomaban previamente este tratamiento. Durante el seguimiento fallecieron 24 (4,8%), 75 (15,7%) y 368 pacientes (73,2%) a un mes, un año y diez años respectivamente. De éstos, 363 tenían CE y 5

EEPC (77,1% vs 15,6%, HR 8,05 IC 95% 3,33-19,46). Entre los pacientes con CE la mortalidad global fue de causa cardiovascular en el 66% de los casos. En los pacientes con CE la mortalidad a largo plazo se asoció de forma significativa con la consulta al SU por sintomatología cardiovascular, la edad avanzada (> 65 años), el sexo masculino, comorbilidades como la diabetes, mala clase funcional cardiaca (NHYA \geq 2), la disfunción ventricular grave y el tratamiento crónico con amiodarona.

Conclusiones. Este extenso estudio de vida real sobre pacientes portadores de un DAI que consultan los SU por un evento clínico agudo muestra que el pronóstico de los portadores de DAI con CE es muy adverso, sobre todo debido a complicaciones cardiovasculares en pacientes con edad avanzada y comorbilidades que consultan por sintomatología cardiovascular. La mortalidad es menor en los pacientes con EEPC. El estudio EMERG-ICD permite identificar como áreas de mejora del manejo en fase aguda la necesidad de implementar la interrogación precoz del DAI y generalizar la prescripción de betabloqueantes a todos los pacientes con indicación. La identificación del perfil clínico de alto riesgo y las estrategias de optimización pueden contribuir a mejorar los resultados del manejo en los SU de los pacientes portadores de un DAI.

1. INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS GENERALES

1.1 El problema de la muerte súbita cardiaca

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

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

La incidencia de MSC se incrementa con la edad, con una incidencia muy baja durante la infancia y adolescencia (1 por 100000 personas/año)³⁻⁵. En las edades medias de la vida (5ª-6ª décadas) la incidencia aproximada es de 50 por 100000 personas/año⁶⁻⁸ y alcanza una incidencia de al menos 200 por 100000 personas/año⁹ en la octava década de la vida. En cualquier edad, la MSC es más frecuente en los hombres que en las mujeres, incluso tras haber realizado el ajuste de los factores de riesgo coronario¹⁰⁻¹². Solo en Europa, el 20% de todas las muertes corresponden a MSC^{13,14}.

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

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

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

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

La MSC, por tanto, es potencialmente evitable en una elevada proporción de los casos y el reconocimiento de los pacientes en riesgo puede permitir implantar estrategias integrales de tratamiento y prevención con el fin de evitar o posponer el desenlace fatal. Este reconocimiento abarca desde las exploraciones clínicas clásicas, los análisis de perfiles de riesgo poblacionales e individuales, el estudio de la situación electrofisiológica y funcional cardiaca o la valoración de la situación neurohumoral, hasta las modernas técnicas de genotipificación, cuya difusión ha hecho que estén al alcance de una proporción creciente de la población, y por supuesto, por el tratamiento correspondiente, en el que un elemento esencial es el desfibrilador automático implantable (DAI)¹.

1.2 El desfibrilador automático implantable (DAI)

1.2.1 El DAI: fundamentos y tipos de dispositivos

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

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

El primer implante en España de un DAI se realizó en 1985. Se trataba de un dispositivo de unos 250 gramos, no programable, implantado en el abdomen, con electrodos y parches epicárdicos colocados mediante esternotomía.

En el momento actual, los tipos de desfibrilador automático implantable pueden ser tres, en función del tipo de estimulación³²:

- **Monocameral:** estimula una cámara cardíaca (ventrículo derecho).
- **Bicameral:** estimula dos cámaras cardíacas (aurícula y ventrículo derechos).
- **Tricameral o sistema de terapia de resincronización (TRC), también llamada biventricular:** estimula tres cámaras cardíacas (aurícula derecha, ventrículo derecho y ventrículo izquierdo).

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

1.2.2 Epidemiología y evolución del implante de DAI

El DAI constituye en la actualidad una de las principales opciones terapéuticas en los pacientes que han presentado arritmias ventriculares malignas o MSC recuperada. Por otra parte, su indicación en prevención primaria en pacientes con riesgo de desarrollar este tipo de arritmias se ha incrementado en los últimos años. Ambos hechos, junto con los perfeccionamientos tecnológicos, la escasa eficacia de los tratamientos farmacológicos y la evidencia acumulada por sucesivos ensayos clínicos ha dado lugar a que las indicaciones de estos dispositivos se hayan extendido, con un crecimiento exponencial en el número de implantes. También se ha incrementado, 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 (SU) como fuente de atención médica, especialmente ante situaciones que cursan con sintomatología aguda o cuando sus problemas crónicos se reagudizan. Así, los pacientes portadores de un DAI se han convertido en frequentadores potenciales de los SU, y esta frecuentación se verá incrementada sin duda en los próximos años.

En España, el Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable que la Sociedad Española de Cardiología (SEC) publica anualmente desde 2005, presenta los datos correspondientes a los implantes de DAI y en su última publicación, correspondiente al año 2022 (Figura 1), informa que se registraron un total de 7.693 implantes (incluidos primoimplantes y recambios), dato que supone el valor más alto de la serie histórica y un aumento del 2,6% con respecto al año previo (7.499 unidades registradas en 2021). Además, los datos facilitados por European Confederation of Medical Suppliers Associations EUCOMED

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

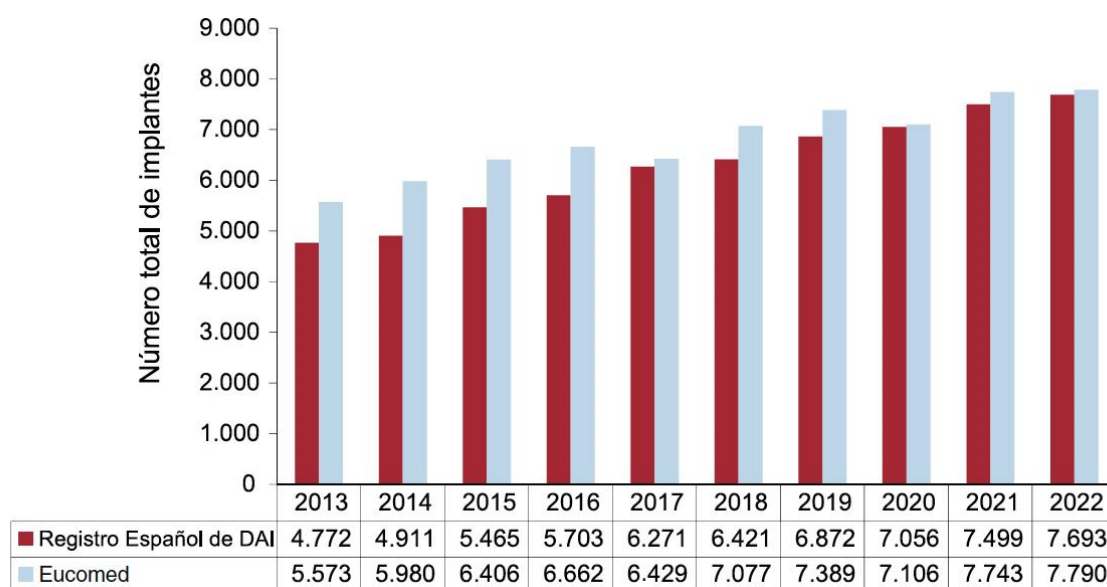


Figura 1. Número total de implantes registrados por millón de habitantes y los estimados por la European Medical Technology Industry Association en los años 2013-2022. DAI: desfibrilador automático implantable. Tomado de *Rev Esp Cardiol* 2023; <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2023.06.018>

1.2.3 Componentes del DAI

El DAI contiene dos componentes fundamentales: el generador de impulsos y el(los) cable(s) con electrodos de estimulación/detección y electrodos de desfibrilación, que suelen estar ubicados en un solo cable. El **generador** incluye en su interior la batería y todos los circuitos necesarios para la liberación de impulsos eléctricos, la generación de descargas, el filtrado de señales y su análisis, así como para el almacenamiento de datos. La duración de la vida del generador del DAI es variable y depende del número de descargas y de la frecuencia de uso de la estimulación antibradicardia, con una oscilación entre 5 y 8 años. La depleción de la batería es la indicación más común para su reemplazo. Como la batería (una combinación de litio-plata y óxido de vanadio) no puede liberar la cantidad de energía necesaria en el corto espacio de tiempo de una descarga de desfibrilación, la carga debe acumularse en un condensador antes de que se produzca el choque eléctrico. La energía máxima que puede almacenar oscila entre 30 y 45 julios. Un porcentaje significativo del volumen del generador está ocupado por el condensador, cuyo tamaño se ha reducido en los últimos 10 años. Esto último, y el desarrollo de descargas bifásicas de menor energía, ha llevado a que los DAI se implanten de forma transvenosa, de manera idéntica al implante de un marcapasos convencional con colocación del generador en la región prepectoral de la pared torácica anterior³⁴ (Figura 2) y también en los últimos años, como alternativa, de forma subcutánea sobre las costillas laterales inferiores izquierdas³². Los DAI de última generación pesan en torno a 70 g con un volumen aproximado de 30 cc, muy lejos de los 175 cc de los primeros dispositivos³⁵.

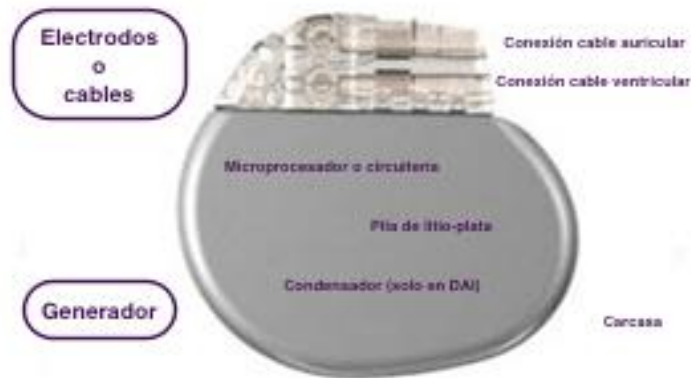


Figura 2. Componentes del desfibrilador automático implantable (DAI). *Imagen producción propia.*

Los **cables** del desfibrilador transmiten las señales eléctricas desde la superficie endocárdica del ápex del ventrículo derecho (la colocación en el septo del VD también es una opción) hasta el generador, para su análisis, y liberan los pulsos de estimulación y de descarga al corazón. El vector de desfibrilación para las descargas, en la actualidad, se establece entre espirales situadas en el electrodo distal en la punta del cable a nivel del ventrículo derecho y un segundo electrodo en forma de anillo, varios milímetros detrás de la punta (es decir, un cable bipolar verdadero). Estos cables bipolares proporcionan una detección precisa, con electrogramas estrechos y de gran amplitud. Algunos cables de DAI utilizan detección bipolar integrada, es decir, constan de un electrodo de punta única y el electrodo de bobina de choque distal, muchas veces en la vena cava superior e incluso en la propia carcasa del generador. Los cables bipolares verdaderos mejoran las capacidades de detección y reducen el riesgo de interferencias externas, lo que podría generar un funcionamiento inadecuado del dispositivo (por ejemplo, descargas inapropiadas debidas a la detección de actividad muscular). Los sistemas contemporáneos de DAI utilizan una bobina de cable que se extiende a lo largo del cable ventricular como electrodo de desfibrilación principal. Por lo tanto, un solo cable

transvenoso puede realizar todas las funciones de estimulación, detección y desfibrilación. Los electrodos de estimulación adicionales mejoran la eficacia de la desfibrilación y reducen el umbral de desfibrilación. Los electrodos deben registrar un electrograma ventricular de al menos 5 mV ya que las señales deben ser suficientemente grandes para la detección de taquicardia ventricular (TV) y fibrilación ventricular (FV). En casos indicados, estos dispositivos pueden tener además la posibilidad de una estimulación y sensado en aurícula derecha mediante un segundo cable. Con posterioridad, se han desarrollado dispositivos que aportan un tercer cable implantado en una rama tributaria del seno coronario (cercano por tanto al ventrículo izquierdo), con la intención de conseguir la resincronización cardiaca mediante la estimulación biventricular^{34,35}.

El DAI subcutáneo permite la desfibrilación (no existe posibilidad de estimulación antitaquicardia) sin la inserción de un cable transvenoso. El generador de impulsos para el sistema subcutáneo se implanta en un bolsillo subcutáneo en posición torácica axilar media lateral izquierda. El cable subcutáneo con un electrodo de bobina de choque de 8 cm se tuneliza desde el generador de impulsos en la axila izquierda hasta una posición a lo largo del margen paraesternal izquierdo (Figura 3). El DAI subcutáneo puede detectar TV/FV y administrar descargas terapéuticas, pero no puede administrar estimulación antitaquicardia ni posee función de marcapasos (estimulación antibradicardia). Estos dispositivos pueden estar indicados en pacientes que requieren un DAI y que tienen razones de peso para evitar los cables transvenosos permanentes como, por ejemplo, en presencia de otros cables o catéteres permanentes, alto riesgo de infección sistémica o edad relativamente joven en el momento del implante con previsión de numerosos implantes de dispositivos a lo largo de la vida³².



Figura 3. Desfibrilador automático implantable subcutáneo (DAI-SC). *Imágenes tomadas de Boston Scientific*

1.2.4 Funciones del DAI

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

1.2.4.1 Diagnóstico de taquicardias

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

- 1) Criterio de comienzo súbito: trata de discriminar una taquicardia sinusal, que de forma habitual es de instauración progresiva, de una taquicardia ventricular, con un inicio brusco³⁶.
- 2) Criterio de estabilidad de frecuencia: trata de distinguir los episodios de fibrilación auricular, con R-R variables, de los de taquicardia ventricular, habitualmente con R-R bastante fijos³⁶⁻³⁸.
- 3) Criterios de discriminación basados en la morfología o en la anchura del electrograma: es decir, si la señal detectada es similar a la de ritmo sinusal, lo que iría a favor de una taquicardia supraventricular, o es diferente, lo que sugiere origen ventricular^{39,40}. Estos criterios son programables tanto en su activación como en los parámetros de diferenciación lo que resulta de una gran importancia:

una mala programación puede hacer no detectar como tal una taquicardia de origen ventricular.

- 4) En los desfibriladores con electrodo auricular y ventricular pueden también activarse criterios adicionales basados en la presencia o no de disociación auriculoventricular o en la posición de la activación auricular con respecto a la ventricular^{40,41}.

1.2.4.2 Estimulación antibradicardia

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

1.2.4.3 Estimulación antitaquicardia

Los DAI, al inicio, solo daban descargas de choques eléctricos. Actualmente pueden administrar secuencias de estimulación de frecuencia y número de latidos programables, más

rápidos que la taquicardia detectada, con el fin de intentar terminar ésta sin necesidad de choques; esto constituye la estimulación antitaquicardia. La estimulación antitaquicardia o estimulación de sobreestimulación, consiste en la administración de ráfagas cortas (por ejemplo, ocho latidos) de estimulación ventricular rápida para terminar la TV. Aunque existe una variedad de algoritmos, la estimulación antitaquicardia se programa para administrarse a una frecuencia ligeramente más rápida (por ejemplo, a una duración del ciclo de 10 a 12 por ciento más corta) que la frecuencia de la taquicardia detectada. Esta modalidad terapéutica ha demostrado ser muy útil para el tratamiento de muchas taquicardias ventriculares, pudiendo convertir a ritmo sinusal hasta un 90% de ellas⁴²⁻⁴⁴, con la ventaja de que esta terapia es indolora y no asocia el impacto negativo en la supervivencia que se ha descrito para los pacientes con descargas repetidas.

1.2.4.4 Cardioversión y desfibrilación

La desfibrilación es la función fundamental y origen del diseño del DAI para evitar la muerte súbita de origen cardiaco debida a fibrilación ventricular. Desde su inicio todos los esfuerzos han ido encaminados a aumentar la eficacia de ésta, es decir, a asegurar que el paciente va a ser siempre desfibrilado de forma correcta y eficaz. Así, se han ido modificando los sistemas de desfibrilación (inicialmente eran parches suturados al propio epicardio mediante toracotomía y actualmente el circuito de desfibrilación lo constituyen los electrodos endocárdicos y la propia carcasa del generador), la dirección de la corriente administrada o la forma de onda de ésta (actualmente bifásica, más eficaz que la antigua monofásica)⁴⁵. Con los DAI actuales, mediante un solo cable en ventrículo derecho y carcasa activa y choques bifásicos, en la inmensa mayoría de los pacientes (más del 95%) se consigue desfibrilar con

energías inferiores a 18 julios, con lo que quedan más de 10 julios de seguridad con la programación de los choques a la máxima energía que el DAI puede administrar. Así, nos aseguramos la eficacia de la terapia dado que en la práctica clínica el umbral de desfibrilación no es exacto y es conveniente tener unos julios de seguridad por encima de la energía que hemos demostrado como eficaz⁴⁶. Los DAI actuales pueden realizar también función de cardioversión de taquicardias ventriculares (mediante choques sincronizados con el QRS) e incluso de arritmias auriculares (dispositivos bicamerales que realizan estimulación o choques en la aurícula derecha), en ocasiones por decisión del propio paciente (acercando un aparato al generador cuando, por ejemplo, no cede un episodio de fibrilación auricular)⁴⁷.

1.2.4.5 Registro y almacenamiento de episodios

Los DAI tienen “memoria” para guardar lo que ocurre al paciente: almacenan todos los episodios arrítmicos e informan sobre la fecha, duración, terapias administradas, los intervalos R-R de éstos e incluso electrogramas (equivalente al ECG endocavitario de la taquicardia). Ello permite, por ejemplo, analizar si un episodio ha sido debido a una arritmia ventricular o no (ha podido ser una arritmia supraventricular o una interferencia) y ayuda en la programación del dispositivo para evitar que libere choques ante arritmias supraventriculares^{48,49}. En la actualidad se han incorporado capacidades de monitorización remota por teléfono o a través de Internet, que permiten revisar los parámetros y eventos del DAI sin necesidad de que el paciente acuda a consulta o al hospital.

1.2.4.6 Otras funciones

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

1.2.5 Programación del DAI

Independiente del motivo por el que se implantó, los pacientes con DAI, y sobre todo aquellos con cardiopatía estructural, pueden presentar taquicardias ventriculares rápidas, taquicardias ventriculares más lentas y fibrilación ventricular⁵⁰. Por eso, se pueden programar hasta 3 zonas diferentes de detección con frecuencias diferentes y en cada zona distintas terapias. Por ejemplo, en una taquicardia ventricular lenta se programará estimulación antitaquicardia para evitar al máximo la administración de choques eléctricos (dolorosos y con impacto en la calidad de vida en un paciente que esté consciente o incluso asintomático). Si la

estimulación antitaquicardia falla, se programará la administración de choques de cardioversión que pueden ser de baja energía inicialmente y de mayor energía si éstos tampoco son eficaces. Para garantizar el tiempo mínimo de duración, en la zona de fibrilación ventricular se programarán de entrada choques de máxima energía. Si una taquicardia pasa de una zona a otra de frecuencia de forma espontánea o por efecto de alguna terapia, recibirá las terapias programadas en la nueva zona.

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

Por último, se programará la función marcapasos: si el paciente no es marcapasos dependiente, se programará en VVI a una frecuencia baja para permitir en lo posible el ritmo propio del paciente y evitar el efecto perjudicial que la asincronía de la contracción ventricular (motivada por la estimulación desde ventrículo derecho) pueda tener en la función ventricular⁵¹, aunque existen DAI bicamerales y tricamerales para estimulación secuencial

auriculoventricular y para resincronización ventricular, respectivamente. Todo ello ilustra la importancia que tiene la **programación del DAI**, que debe ser realizada por personal experto en el manejo de las arritmias cardíacas y que, sobre todo, para evitar terapias inapropiadas, debe ser individualizada a las características del paciente y a las arritmias que ha padecido (prevención secundaria) o las que se inducen durante el proceso de implante en pacientes con indicación de prevención primaria.

1.2.6 Indicaciones de implante del DAI

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

Las indicaciones actuales de implante de DAI se basan en los estudios multicéntricos que han comparado el papel del DAI frente al tratamiento óptimo convencional o el tratamiento farmacológico antiarrítmico tanto en prevención primaria como en prevención secundaria de la MSC. Estas indicaciones se han recogido y actualizado en diversas guías de práctica clínica como las guías de la American Heart Association (AHA)^{52,53} y las últimas guías de la European Society of Cardiology (ESC) publicadas en el año 2022²⁸.

Aunque **la recomendación de DAI es uniforme en aquellos pacientes recuperados de muerte súbita por FV o TV y en pacientes con TV mal tolerada y cardiopatía estructural**, la

indicación en pacientes con TV bien tolerada e infarto previo es controvertida, especialmente en pacientes que no tienen disfunción ventricular grave.

En todo caso, existen también situaciones a considerar en las que la terapia con DAI **NO** estaría indicada⁵³:

1. Pacientes con taquiarritmias ventriculares debidas a un trastorno reversible en ausencia de cardiopatía estructural (por ejemplo, desequilibrio electrolítico, fármacos o traumatismo)
2. Pacientes con una expectativa de vida no superior a un año (nivel de evidencia IC)
3. Pacientes con arritmias ventriculares (TV/FV) incesantes hasta que el proceso arrítmico esté controlado (por ejemplo, mediante ablación con catéter)
4. Pacientes con enfermedades psiquiátricas graves que puedan agravarse con la implantación del dispositivo
5. Pacientes con insuficiencia cardiaca clase IV de la NYHA refractaria al tratamiento médico óptimo que no son candidatos para trasplante cardiaco o TRC

6. Pacientes con síncope sin taquiarritmias ventriculares inducibles y sin cardiopatía estructural
7. Pacientes con FV o TV susceptibles de ablación quirúrgica o con catéter en los que el riesgo de MSC se minimiza después de una ablación exitosa (por ejemplo, arritmias auriculares asociadas con el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), TV del tracto de salida del VD o del VI, TV idiopática o TV fascicular en ausencia de cardiopatía estructural
8. Pacientes con infecciones activas u otros problemas médicos agudos, en quienes la indicación de DAI se debe retrasar hasta la resolución de la patología aguda

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

1. Prevención secundaria de MSC en pacientes con taquicardia ventricular (TV) sostenida previa, fibrilación ventricular (FV) o MSC reanimada debida a TV/FV.
2. Prevención primaria de MSC en pacientes con mayor riesgo de TV/FV potencialmente mortales.

Tabla 1. Indicaciones de implante de DAI

PREVENCIÓN SECUNDARIA

- Pacientes con episodio previo de FV/TV reanimada o TV sostenida hemodinámicamente inestable en ausencia de causas reversibles (clase IA)
- Pacientes con TV sostenida recurrente (no en las 48 h siguientes a un infarto de miocardio) con TMO y tienen FEVI normal y una esperanza razonable de supervivencia con buen estado funcional > 1 año (clase IB en ESC; clase IIaC en AHA)

PREVENCIÓN PRIMARIA

- Pacientes con infarto de miocardio previo, de más de 40 días de antigüedad, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) $\leq 35\%$ en clase funcional II-III de la NYHA tras ≥ 3 meses de TMO (clase IA)
- Pacientes con infarto de miocardio previo, de más de 40 días de antigüedad, con FEVI $\leq 30\%$ en clase funcional I NYHA tras ≥ 3 meses de TMO (clase IA en ACC/AHA; clase IIaB en ESC)
- Pacientes con enfermedad coronaria, con FEVI $\leq 40\%$ y TVNS asintomática si es posible inducir TV en el estudio electrofisiológico (clase IB en ACC/AHA; clase IIaB en ESC)
- Pacientes con miocardiopatía dilatada de origen no isquémico con FEVI $\leq 35\%$, en clase funcional II o III NYHA (clase IB)
- Pacientes con miocardiopatía dilatada de origen no isquémico con FEVI $\leq 35\%$, en clase funcional I NYHA (clase IIB, nivel de evidencia C en ACC/AHA)

TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN

- En insuficiencia cardiaca con ensanchamiento del QRS (> 120 milisegundos) y bloqueo de rama izquierda (BRI) del haz de His se recomienda evaluar si el paciente podría beneficiarse de la terapia de resincronización con DAI (clase IC)

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

1.2.6.1 Prevención secundaria

En el metaanálisis que engloba los primeros ensayos de DAI⁵⁴⁻⁵⁶, se compara el dispositivo con el tratamiento médico para la prevención secundaria de la MSC y se alcanza una reducción de la mortalidad del 28 % por disminución de la muerte arrítmica en el grupo de DAI⁵⁷. Por lo tanto, el uso de un DAI para la prevención secundaria de la MSC, en ausencia de causas reversibles, está ampliamente aceptado.

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

De forma esquemática, se recomienda la implantación de un DAI en **prevención secundaria** en los siguientes escenarios⁵³:

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

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

1.2.6.2 Prevención primaria

Existen pacientes con alto riesgo de desarrollar arritmias ventriculares malignas, en los cuales puede estar indicado el implante de un DAI. Diversos ensayos randomizados⁵⁸⁻⁶¹ han puesto de manifiesto que los pacientes con disfunción ventricular grave (FEVI \leq 35%) son los que se benefician en mayor medida. De forma reciente, esta reducción en la mortalidad ha sido avalada por dos grandes registros en los que se han incluido más de 5000 pacientes^{62,63}. Sin embargo, los resultados del ensayo DANISH, indican que el beneficio en mortalidad puede ser menos evidente en pacientes con insuficiencia cardiaca de origen no isquémico⁶⁴.

En pacientes con **infarto previo y disfunción ventricular**, los estudios MADIT^{58,59} pusieron de manifiesto que el implante de un DAI asocia una reducción muy relevante de la mortalidad frente al tratamiento convencional, especialmente pasadas varias semanas tras el infarto y con FEVI por debajo del 35%: reducción de la mortalidad a 2 años en un 54%. En el estudio MUSST⁶⁰ (pacientes con infarto previo, TV no sostenida en el Holter y FEVI < 40%) también se comprobó que los pacientes en que se implantó un DAI tenían una menor mortalidad súbita y global que el resto.

Seis años más tarde, el estudio MADIT II (pacientes postinfarto con FEVI \geq 30%)⁵⁹, mostró una reducción de la mortalidad en pacientes con una FEVI < 25% en los que se había

implantado un DAI frente al tratamiento farmacológico óptimo, aunque estos datos no se confirmaron en el estudio DINA-MIT⁶⁵. Estos resultados, junto con un subanálisis del estudio MADIT II, que pone de manifiesto el mayor beneficio del DAI cuanto más tarde son incluidos los pacientes después de un infarto⁶⁶, ponen de manifiesto la ausencia de beneficio del DAI en prevención primaria, en las primeras semanas que siguen a un infarto agudo de miocardio.

En pacientes con **miocardiopatía dilatada**, no se ha demostrado un aumento de la supervivencia de los portadores de DAI frente al tratamiento médico aislado⁶⁶⁻⁶⁸, por lo que está indicado en prevención primaria para pacientes con cardiopatía estructural, disfunción ventricular grave e insuficiencia cardíaca^{61,69}. Si además presentan bloqueo de rama con un QRS > 120 msec, la combinación de desfibrilador con un dispositivo de resincronización cardíaca ha demostrado una reducción de la mortalidad global y del número de hospitalizaciones por cualquier causa frente al tratamiento exclusivo médico o asociado a terapia de resincronización cardíaca sin desfibrilador.

En el caso de la **miocardiopatía hipertrófica, el Síndrome de Brugada y otras canalopatías** (principalmente el síndrome del QT largo y el síndrome del QT corto) las indicaciones en prevención primaria son controvertidas, por lo que es recomendable seguir las indicaciones de las guías de práctica clínica ya citadas^{28,53}.

De forma esquemática, se recomienda la implantación de un DAI para la prevención primaria de MSC producida por una TV/FV potencialmente mortal en pacientes que tras recibir un tratamiento médico óptimo (betabloqueantes, inhibidores de la enzima convertora

de angiotensina (ECA) o antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA II), inhibidores de los receptores mineralocorticoides e ISGLT2), aún mantienen riesgo elevado de MSC^{28,53}.

1. Pacientes con un IAM previo (al menos 40 días antes) con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) $\leq 30\%$
2. Pacientes con miocardiopatía en clase funcional II-III de la New York Heart Association (NYHA) y FEVI $\leq 35\%$. Los pacientes con una miocardiopatía no isquémica generalmente requieren terapia médica óptima durante al menos tres meses con documentación de FEVI persistente $\leq 35\%$. Sin embargo, como ya hemos dicho con anterioridad, el estudio DANISH⁶⁴ cuestiona el papel de los DAI profilácticos en los pacientes con miocardiopatía no isquémica y en los pacientes isquémicos se recomienda sean evaluados al menos tres meses después de la revascularización mediante cirugía o colocación de stent.

1.2.6.3 Terapia de resincronización cardiaca

La terapia de resincronización cardiaca (TRC) es una terapia indicada en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) que presentan ensanchamiento del QRS (> 120 milisegundos) debido fundamentalmente a bloqueo de rama izquierda (BRI) del haz de His. Dicha terapia ha demostrado producir dos efectos beneficiosos: mejorar los síntomas acompañado de reducción de las hospitalizaciones y disminuir la tasa de mortalidad de estos pacientes^{70,71}.

1.2.6.3.1 Fisiopatología

El BRI produce una falta de coincidencia temporal (asincronía) en la contracción de ambos ventrículos (asincronía interventricular): la contracción del ventrículo izquierdo (VI) está retrasada con respecto al ventrículo derecho (VD). Por otra parte, también se produce asincronía intraventricular en el VI: la pared lateral se contrae más tarde que el septo interventricular. Así mismo se produce una asincronía auriculoventricular, la aurícula se contrae en parte durante la contracción ventricular⁷². Las consecuencias hemodinámicas de estas anomalías de la contractilidad son considerables (reducción de la fracción de eyección del VI y del gasto cardiaco con aumento del grado de insuficiencia mitral) y se asocian a un empeoramiento clínico y del pronóstico a medio-largo plazo.

1.2.6.3.2 Dispositivos de resincronización cardiaca

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

1.2.6.3.3 Consecuencias de la estimulación biventricular

Al activar la estimulación biventricular, lo primero que se observa es un estrechamiento del QRS en comparación con el QRS basal del paciente y con el QRS producido por la estimulación desde ápex de VD. Este hecho se acompaña de una mejoría aguda de todos los parámetros hemodinámicos alterados con la asincronía ventricular. Esta mejoría se mantiene a lo largo del tiempo y se traduce en mejoría del grado funcional, aumento en la distancia recorrida en la prueba de 6 minutos, aumento de la fracción de eyección del VI (FEVI), reducción del número de ingresos hospitalarios y reducción de la mortalidad total⁷³⁻⁷⁵.

Además, los pacientes con FEVI deprimida de cualquier causa e insuficiencia cardíaca tienen un elevado riesgo de muerte súbita debido a arritmias ventriculares⁷⁶; por ello, la asociación de TRC y DAI ha demostrado mejorar la supervivencia en estos pacientes^{77,78}.

1.2.6.3.4 Indicaciones de la terapia de resincronización cardíaca

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

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

1. Pacientes con síndrome de QT largo congénito que tienen síntomas recurrentes y/o *torsades de pointes* a pesar de la terapia con betabloqueantes u otros pacientes de alto riesgo
2. Pacientes de alto riesgo con miocardiopatía hipertrófica o miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (VD)
3. Pacientes de alto riesgo con síndrome de Brugada, TV polimórfica catecolaminérgica y otras canalopatías

2. ESTADO DE LA CUESTIÓN Y JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO: URGENCIAS EN PORTADORES DE UN DAI

El incremento progresivo de la expectativa de vida y el aumento de la comorbilidad de los pacientes, en la que se incluyen enfermedades cardiacas graves, conlleva también que se incremente el implante de marcapasos y DAI. Además, la terapia de los pacientes con dispositivos cardiacos se ha ido haciendo más compleja y prolongada durante la vida de un paciente. Esto conlleva de forma frecuente un aumento en el número de cables y generadores de impulsos que requerirá un paciente a lo largo de su vida, lo que incrementa el riesgo en el implante, así como los riesgos relacionados con el propio dispositivo.

2.1. Datos generales de complicaciones del DAI

Las complicaciones de la terapia con DAI incluyen terapias inapropiadas, fracturas del cable e infecciones relacionadas con el dispositivo. La introducción del DAI-SC se ha generado como una necesidad para conseguir evitar los problemas relacionados con los cables transvenosos. El DAI-SC, como ya se comentó con anterioridad, no tiene cable intravascular y, por tanto, no puede descargar terapias ATP.

De forma general, las complicaciones mayores de los DAI que necesitaron reintervención u hospitalización se analizaron en una cohorte de 114.484 pacientes mayores de 65 años, inscritos en el registro de DAI del Registro Nacional del Datos Cardiovasculares (NCDR) de Estados Unidos con un primer implante de DAI entre 2006 y 2010⁷⁹. Durante una mediana de seguimiento de 2,7 años las complicaciones relacionadas con el DAI que

requirieron hospitalización o reintervención alcanzaron una tasa de 6,1 por 100 pacientes/año. Los pacientes con complicaciones dentro de los primeros 90 días posteriores al implante del DAI tenían un mayor riesgo de mortalidad por todas las causas en uno y tres años post-implante⁸⁰.

Los fallos en el funcionamiento del generador de impulsos son una complicación a largo plazo rara y grave, sobre todo para los pacientes que dependen de marcapasos por la existencia de bradicardia/bloqueo de conducción de base. Así, en un metaanálisis de 2006 que incluyó pacientes de tres registros, incluidos entre 1974 y 2004 con 475 marcapasos, 618 marcapasos y 20633 DAI, las tasas de funcionamiento anómalo del dispositivo (solo generador de impulsos, no se aportó información sobre mal funcionamiento de cables) fueron de 1,3 por 1000 pacientes/año para los marcapasos y de 26,5 por 1000 pacientes/año para los DAI, aunque las tasas de complicaciones disminuyeron de forma significativa con el tiempo⁸¹.

El mal funcionamiento de los cables, otra complicación potencial a largo plazo rara pero muy relevante, es más común en los cables de los DAI, con una variabilidad significativa en las tasas de funcionamiento anómalo. Las tasas de fallo de los cables que se han informado varían entre el 1 y el 9 por ciento a los dos años, el 2 al 15 por ciento a los cinco años y el 5 al 40% a los 8-10 años⁸²⁻⁸⁴. La comparación de tasas se confunde por las diversas definiciones, las diferencias entre los modelos de cable, la variabilidad en las características de los pacientes y de los médicos, y las limitaciones de los métodos para la detección del mal funcionamiento del cable⁸⁵.

2.2. Manejo de las urgencias en pacientes portadores de un DAI

La escasa evidencia científica existente referente al manejo de las complicaciones de los DAI y de la patología aguda en los pacientes portadores de dispositivos, junto a la complejidad de su manejo, su pronóstico desfavorable y la importancia de disponer de recomendaciones sencillas que ayuden en el proceso de decisión en la práctica clínica de la fase aguda, llevaron a distintas sociedades a establecer recomendaciones para el manejo agudo⁸⁶⁻⁸⁹. A pesar de ello, en la mayoría de los casos estas recomendaciones no abarcaban el amplio espectro de problemas agudos que estos pacientes podían padecer, tanto en relación con el dispositivo como con su cardiopatía de base, ni existían recomendaciones de manejo de patología no cardíaca que podía precisar de precauciones especiales por la presencia de un DAI. Para paliar este déficit, las secciones de arritmias de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias y de la Sociedad Española de Cardiología elaboraron un documento de consenso en el que se aportaban las pautas de manejo de estos pacientes desde la perspectiva de los motivos de consulta a la fase aguda y los medios diagnósticos disponibles en la misma, y que constituye la base de este apartado⁹⁰. Las principales urgencias en pacientes portadores de DAI se resumen en la tabla 2.

Tabla 2. Principales urgencias en pacientes portadores de un DAI

Urgencias relacionadas con la función del DAI

- Descarga ocasional del DAI
- Descargas múltiples
- Parada cardiaca y RCP
- Ausencia de intervención durante TV
- Proarritmia inducida por el DAI
- Fallo de estimulación
- Síncope

Urgencias no relacionadas con la función del DAI

- Infección del dispositivo
- Trombosis venosa asociada al DAI
- Interferencias con técnicas diagnósticas y terapéuticas
- Síndromes psiquiátricos en pacientes con DAI
- Alarmas acústicas del DAI
- Palpitaciones no asociadas a descargas
- Cuidados terminales

2.2.1. Evaluación inicial del paciente con DAI en el SU

El paciente portador de DAI que acude al SU con clínica relacionada con la función del dispositivo debe ser valorado en un tiempo breve (prioridad alta en el triaje) y ubicado en el **área de cuidados críticos del SU** (monitorización electrocardiográfica continua y material de RCP avanzada). Además de la anamnesis general, debe realizarse una historia dirigida a la búsqueda de desencadenantes y de síntomas que sugieran la etiología de la complicación (Figura 4).

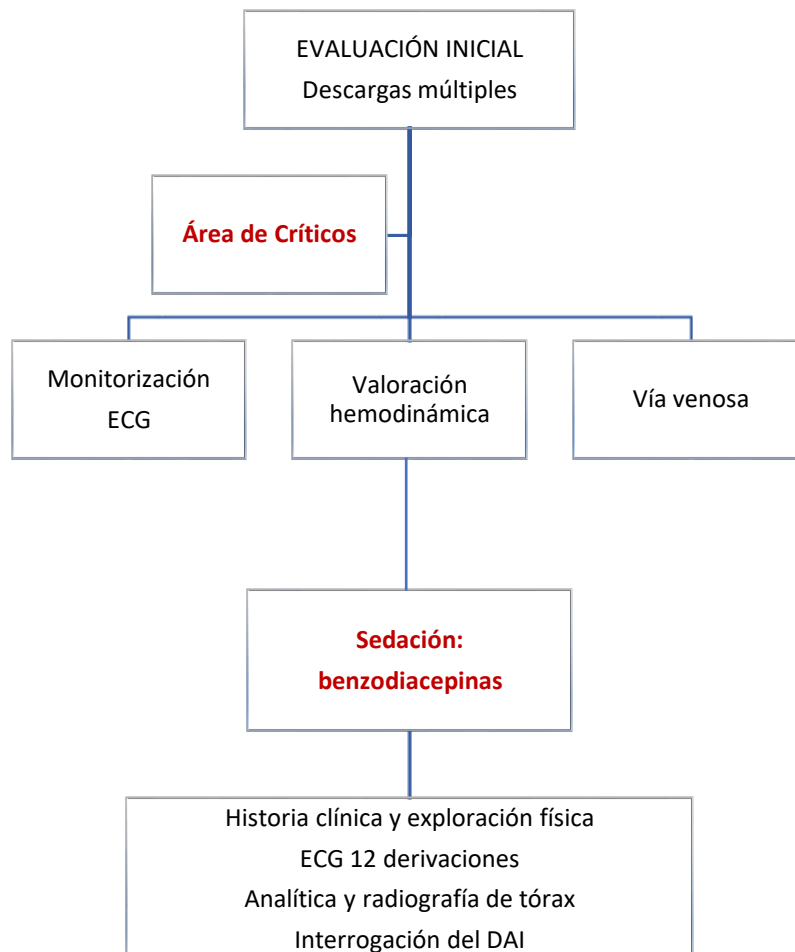


Figura 4. Evaluación inicial del paciente con descargas frecuentes. ECG: electrocardiograma

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 SU.

Interrogación del dispositivo

El diagnóstico correcto es fundamental para un adecuado tratamiento, y se basa principalmente en la interrogación del dispositivo, y el consiguiente análisis de los electrogramas e intervalos almacenados. Así, es posible determinar la causa de las complicaciones relacionadas con el dispositivo en la inmensa mayoría de los casos y se puede comprobar la amplitud del electrograma, impedancia de los electrodos y umbral de estimulación para comprobar la integridad de éstos. Por todo ello, la interrogación del DAI debe realizarse tan pronto como sea posible. Todos los hospitales cuyos SU pueden atender pacientes portadores de dispositivos cardiacos implantables (marcapasos o DAI) deberían disponer de sistemas de atención médica las 24 horas del día con personal experimentado en el manejo de los dispositivos. Sin embargo, esto no siempre ocurre y asocia un retraso no deseable en la interrogación, ya que ésta constituye la base del diagnóstico y posterior manejo de las urgencias en portadores de dispositivos. Por ello, y dado que el factor tiempo es clave para reducir la morbimortalidad en estos pacientes, existe un interés creciente en desarrollar estrategias de interrogación precoz en los SU, tanto mediante monitorización remota y contacto con centros de referencia con posibilidades de interrogación 24 horas, como con la interrogación de los dispositivos en los propios SU. Aunque esto último resulta sin duda controvertido, existen estudios piloto⁹¹ en los que la interrogación de dispositivos en los SU

aporta información decisiva para el manejo posterior en esta área asistencial hasta en el 89% de los casos, sin efectos adversos ni complicaciones posteriores en la programación del dispositivo. Por tanto, ante una complicación en relación con la función del dispositivo, debe realizarse la interrogación precoz del DAI (en las primeras fases de su atención en el SU) por personal entrenado en su manejo, o mediante estrategias de interrogación a distancia o por personal del SU. En cualquier caso, la espera para interrogar el dispositivo no debe demorar el tratamiento agudo de las complicaciones críticas (tormenta eléctrica, ausencia de intervención, bradiarritmias sintomáticas), que debe realizarse de forma inmediata tras documentar la arritmia en un ECG de 12 derivaciones. Tras el tratamiento agudo en el SU, el paciente debería ser **ingresado en una unidad de cuidados intensivos** para monitorizar la evolución y realizar una consulta a la unidad de arritmias responsable en el plazo más breve posible.

2.2.2. Parada cardiaca y reanimación cardiopulmonar en 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 dé 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.

2.2.3. Desfibrilación y cardioversión eléctrica en pacientes con DAI

La presencia de determinadas complicaciones arrítmicas urgentes, como la ausencia de intervención del DAI ante una arritmia ventricular o el agotamiento de las terapias, puede hacer necesaria la realización de una cardioversión o desfibrilación urgente en el SU. Estos choques externos pueden dañar el sistema, aunque esto es poco frecuente, ya que los DAI están fabricados con circuitos protegidos contra descargas eléctricas externas. Por ello, tras la cardioversión o desfibrilación 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 bipolares⁸⁸). 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 ventricular⁹²), por lo que se debe evitar esta configuración; en general, la posición anteroposterior es la más segura y efectiva. Una vez solucionado el problema, deberá ser un especialista en arritmias el que compruebe el funcionamiento del DAI y los pasos posteriores a seguir.

2.2.4. Desactivación del DAI

Dado el incremento en el número de implantes de DAI es imprescindible que en todo SU exista un imán que permita desactivar el dispositivo mediante el simple acto de colocarlo sobre el generador de éste y fijarlo con una tira adhesiva; esta sencilla maniobra puede resultar de gran importancia en determinadas situaciones críticas en las que existe disfunción del dispositivo (descargas inapropiadas o proarritmia inducida por el DAI, taquicardias

mediadas por marcapasos). Debe recordarse que algunos DAI emiten una alerta acústica mientras se encuentra inhibido por el imán y que no debe alarmar al personal, ya que no es más que la constancia de una inactivación correcta del dispositivo. Mientras dure la desactivación, el paciente debe permanecer en el área de emergencias del SU, bajo monitorización ECG continua y con el desfibrilador preparado. Es importante recalcar que nunca se debe desactivar el DAI hasta haber establecido un diagnóstico sindrómico preciso.

2.2.5. Urgencias relacionadas con la función del DAI

2.2.5.1. Descarga ocasional del DAI

Los pacientes portadores de DAI pueden acudir al SU 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 radiografía de tórax. Debe interrogarse el dispositivo y si la descarga es apropiada y no se evidencian desencadenantes con la historia clínica y exploraciones complementarias, el paciente puede ser dado de alta con seguridad. Si no hay disponibilidad de interrogar el DAI, el paciente deberá permanecer bajo monitorización ECG en el área de observación de urgencias durante 12 horas y si el paciente no presenta problemas clínicos cardiacos urgentes será dado de alta y remitido a su cita programada en la consulta de arritmias. En aquellos pacientes con una primera descarga, especialmente en DAI implantados con indicación de prevención secundaria, permanecerán 24 horas en observación y se interrogará en ese plazo el dispositivo.

2.2.5.2. Descargas múltiples del dispositivo

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^{86,87}. 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 horas⁹³.

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^{94,95}. De hecho, la mayoría presentan durante el episodio intensa ansiedad e incluso episodios de agitación psicomotriz. Además, las descargas múltiples originan un importante consumo de batería. Estas razones justifican que deban ser tratadas de forma inmediata.

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”^{88,96,97}, o del número de choques necesario para terminar un episodio de arritmia ventricular (descargas múltiples consecutivas)^{98,99}.

Las **descargas inapropiadas** no son producidas por arritmias ventriculares y en general se originan por taquiarritmias supraventriculares o por fallos de detección del dispositivo⁸⁶⁻⁸⁸.

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 períodos relativamente largos sin descargas. Esta forma de presentación, cuya incidencia no está bien determinada, sugiere causas potencialmente reversibles.

1. **Aumento de la frecuencia de episodios de TV o FV:** principal causa de descargas múltiples; se deben a un aumento de la frecuencia de arritmias ventriculares que son correctamente detectadas y tratadas por el dispositivo^{89,96,97}. 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^{89,96}. 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 éstas, 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%)⁹⁶⁻⁹⁸, 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%)⁸⁹. Las descargas múltiples debidas a **arritmias no sostenidas repetitivas** son menos frecuentes hoy día

gracias a los avances técnicos y en la programación de los dispositivos. 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 SU.

- 2. 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 finalizado por el dispositivo^{98,99}. Las principales causas de este fenómeno son la presencia de un deterioro importante de la función ventricular izquierda⁹⁹, 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 misma¹⁰⁰, el tratamiento con fármacos antiarrítmicos que aumentan los umbrales de desfibrilación como los fármacos antiarrítmicos clase I y la amiodarona¹⁰¹, la migración o deterioro estructural de los electrodos y la presencia de un neumotórax en el mismo lado del implante del DAI¹⁰². 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^{89, 97-99,103, 104}.

3. *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 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 (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 éstas 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.

4. *Descargas múltiples por fallos de detección:* En estos casos el DAI detecta y trata de forma inapropiada un episodio 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 cardíacas (onda T) o extracardíacas (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.

Tratamiento agudo de las descargas múltiples

El tratamiento agudo debe iniciarse lo antes posible por el médico de urgencias que atiende al paciente.

- 1. Aumento de la frecuencia de arritmias ventriculares (Figura 5).** Los pacientes con una “tormenta arrítmica” deben ser ingresados lo antes posible en una Unidad de Cuidados Intensivos. Deben colocarse al paciente palas de desfibrilación adhesivas, pero no debe desactivarse el DAI salvo que el paciente presente una taquicardia ventricular con buena tolerancia clínica y hemodinámica. Las causas 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 sódico (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 intravenosa⁸⁶. Además del betabloqueo, el tratamiento de elección de una tormenta arrítmica es la administración de procainamida/amiodarona por vía intravenosa¹⁰⁵⁻¹⁰⁹. Si se dispone del programador, puede intentarse optimizar 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 arritmogénico¹¹⁰⁻¹¹³ 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 cardiaco.

DESCARGAS APROPIADAS

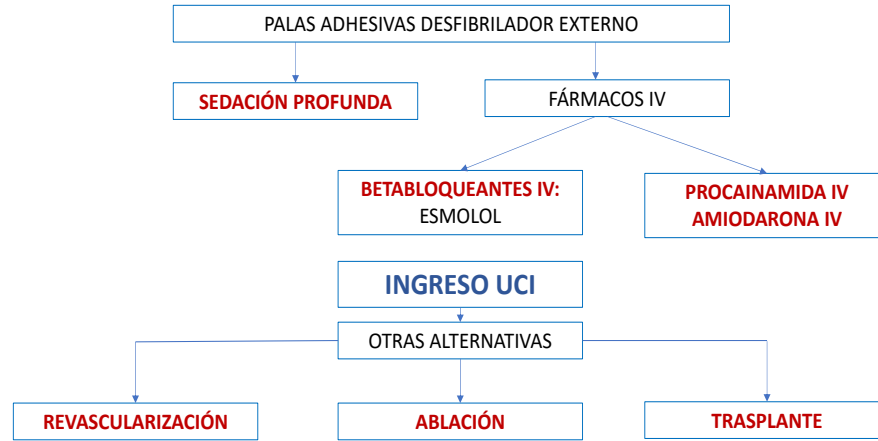


Figura 5. Tratamiento de las descargas apropiadas

2. Descargas múltiples inapropiadas (Figura 6):

- a. **Por arritmias supraventriculares.** 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 pocos 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.

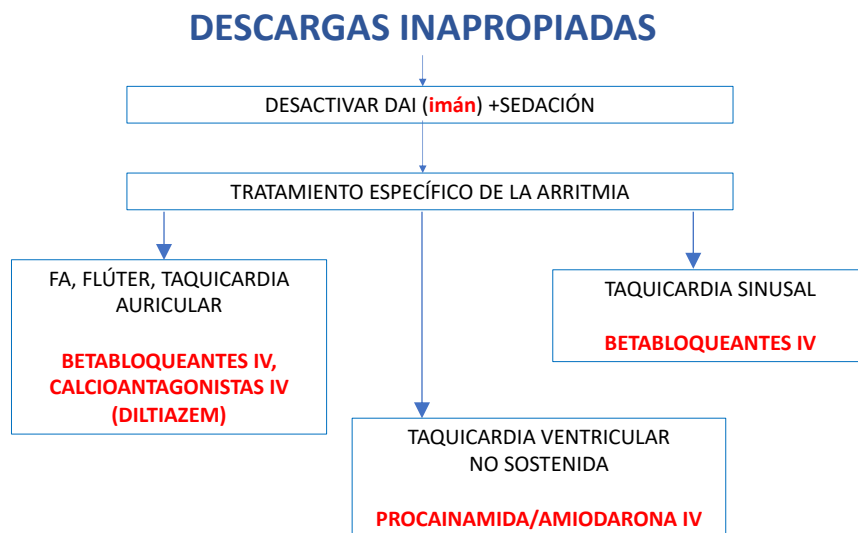


Figura 6. Tratamiento de las descargas inapropiadas

- b. 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 programador y la posterior reprogramación o cambio de electrodos o dispositivo.

2.2.5.3. Ausencia de intervención durante taquiarritmias ventriculares

Un paciente portador de DAI puede acudir o bien ser trasladado al SU 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 de éste 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 (Figura 7).

El manejo de estas arritmias dependerá lógicamente de su repercusión clínica y hemodinámica. Si el paciente está en **parada cardiaca** no deben demorarse las maniobras habituales de *resucitación cardiopulmonar*, incluyendo la desfibrilación urgente. Se debe *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^{114,115} y para evitar choques inadvertidos al personal sanitario o de la preparación postmortem¹¹⁶.

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 enlentece la taquicardia ventricular por debajo 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* de este puede ser la solución y además con el propio programador pueden enviarse *terapias de sobreestimulación o cardioversión*. Ante la posibilidad de que el paciente vaya a recibir una descarga debemos siempre pensar en su *sedación*¹¹⁷. Si no hay disponible un programador o personal entrenado en su manejo, la taquicardia debe ser tratada de forma habitual (*procainamida y/o cardioversión*). Como en cualquier 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-atrial⁸⁶.

Si se quiere 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, y también para seleccionar el programador correcto.

AUSENCIA DE INTERVENCIÓN DEL DAI

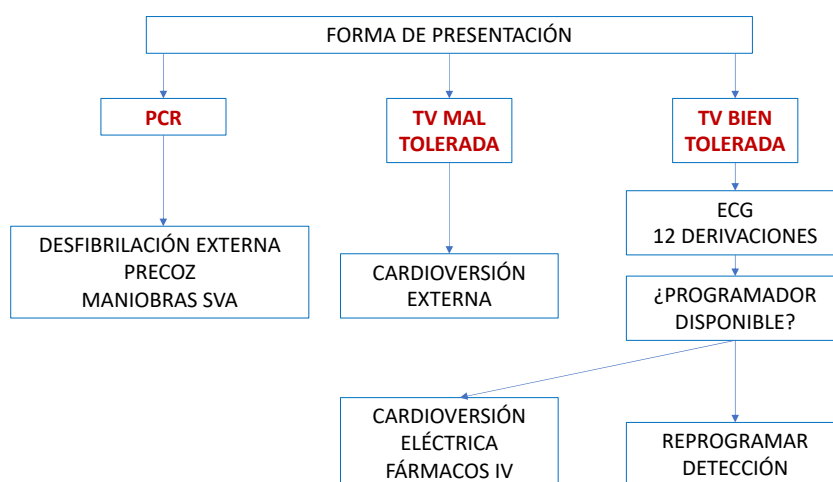


Figura 7. Ausencia de intervención del DAI

2.2.5.4. Proarritmia inducida por el DAI

La proarritmia es la inducción de arritmias cardíacas por las terapias programadas (estimulación antitaquicardia, choques eléctricos o estimulación antibradicardia) del DAI en presencia o no de arritmias espontáneas^{86,115}, y puede estar producida tanto por terapias apropiadas como por terapias inapropiadas. La proarritmia puede manifestarse en forma de taquiarritmias o bradiarritmias. Tras el diagnóstico, el manejo agudo de la proarritmia en el SU depende de la forma de presentación: las arritmias ventriculares recurrentes se tratan como la tormenta arrítmica y en el caso de bradiarritmia sintomática se procederá a la estimulación transitoria mediante electrocatéter intracavitario o mediante estimulación externa (no está indicado el uso de isoproterenol por el riesgo de inducción de arritmias ventriculares). El tratamiento definitivo de la proarritmia consiste en un cambio en la programación del dispositivo realizado por un experto.

2.2.5.5. 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).

2.2.5.6. 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 manejo¹¹⁸. De hecho, en algunas series, la recurrencia sincopal en relación con arritmias ventriculares ha sido nula tras implantar un dispositivo¹¹⁹, aunque en general, se describe una incidencia cercana al 10%¹²⁰ (agrupando síncope y presíncope).

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 cardíaca 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).

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 con las recomendaciones de manejo establecidas por las guías de práctica clínica¹¹⁸. 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 de forma significativa, lo que aumenta las posibilidades de síncope.

La monitorización electrocardiográfica es necesaria durante la estancia de estos pacientes en el SU, 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.

2.2.6. Urgencias no relacionadas con la función del DAI

Existen otros muchos motivos de consulta a los SU por parte de pacientes portadores de dispositivos implantables (tabla 2): infección del dispositivo, trombosis venosa profunda asociada y, muy importante, por su impacto en la calidad de vida de los pacientes, un heterogéneo grupo que incluye las interferencias con técnicas diagnósticas y terapéuticas (tanto médicas como quirúrgicas), las alarmas acústicas (especialmente en portadores de DAI), los síndromes psiquiátricos asociados al implante del dispositivo y la problemática de los cuidados en las fases terminales de enfermedad en pacientes portadores de los mismos. Por último, no debe olvidarse que casi un tercio de las consultas urgentes en portadores de dispositivos implantables se deben a agudizaciones de su cardiopatía de base (síndrome coronario agudo o insuficiencia cardiaca), y que en estos casos la presencia del dispositivo puede influir de modo determinante en el manejo en la fase aguda.

2.3. Magnitud del problema. Datos sobre urgencias en portadores de DAI

A pesar de sus beneficios en la mortalidad, aparecen complicaciones relacionadas con el implante o la función del dispositivo en el 10-35% de los casos^{28,90,91,121-125}. Además, los pacientes portadores de un DAI con frecuencia presentan cardiopatía estructural avanzada que produce otras complicaciones agudas, como insuficiencia cardiaca o isquemia aguda, y pueden también presentar otras complicaciones agudas no cardiovasculares que son agravadas o requieren un manejo distinto por la presencia del dispositivo. Por tanto, estos pacientes tienen riesgo de múltiples complicaciones y son atendidos con frecuencia en los servicios de urgencias para su evaluación y manejo en fase aguda^{90,91,122-125}.

El manejo de las urgencias en portadores de DAI constituye un desafío en la práctica diaria de los servicios de urgencias, debido a la potencial gravedad de estas situaciones, a la complejidad de algunos algoritmos de programación de los dispositivos que requieren, en ocasiones, una elevada especialización para su manejo y a la falta de recomendaciones claras ligada a la escasa evidencia existente referida a este ámbito asistencial.

La información existente en la literatura sobre las urgencias en pacientes portadores de DAI es muy escasa, tanto la referente a los motivos de consulta como a las características clínicas de los pacientes y a las peculiaridades del manejo de las urgencias médicas habituales^{90,126}. Los datos disponibles se refieren al tipo de urgencias y al diagnóstico y tratamiento de éstas, pero los estudios realizados presentan resultados con muy escaso número de pacientes, en un solo centro y de forma retrospectiva^{91,123}. Estas limitaciones hacen que la evidencia disponible sea muy escasa y su calidad no sea óptima; de hecho, 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. Una contribución parcial y limitada a la situación más grave, proviene de dos estudios que 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^{127,128}. El único estudio disponible que analiza las urgencias en portadores de DAI es un análisis retrospectivo de 81 pacientes que acudieron a un solo servicio de urgencias, y en los que se no se realizó seguimiento posterior⁹¹.

Por otro lado, se ha estudiado la mortalidad de los pacientes portadores de un DAI en diferentes ámbitos asistenciales, principalmente en consultas o plantas de hospitalización de

cardiología^{121,125,127-131}. Sin embargo, únicamente un escaso número de pequeños estudios han analizado la presentación clínica, el manejo y la mortalidad de las urgencias en pacientes portadores de un DAI, una información crucial para mejorar la calidad del manejo en la fase aguda.

De acuerdo con todas las carencias citadas, el estudio de las características y manejo de las situaciones urgentes en pacientes portadores de un DAI y su pronóstico tras el alta de urgencias puede aportar información crucial para el manejo de pacientes complejos con un pronóstico muy desfavorable, y en los que es preciso aquilatar todas las intervenciones con el fin de mejorar este grave pronóstico. Es por tanto necesario conocer en detalle las características de los pacientes y los patrones de manejo para identificar áreas concretas en los que implementar estrategias de mejora de la calidad asistencial, y con este motivo se desarrolló el estudio multicéntrico nacional **EMERG-ICD (EMERGENCY department management and long-term prognosis of ICD patients)**, promovido por el Grupo de Trabajo de DAI de la Asociación del Ritmo Cardíaco de la Sociedad Española de Cardiología (SEC) y el Grupo de Arritmias y Síncope de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES), cuyos resultados se exponen, analizan y discuten en esta tesis doctoral (ver anexo 1, publicación de referencia de la tesis).

3. OBJETIVOS

1. Analizar las características y presentación clínica de las complicaciones urgentes en los pacientes portadores de un DAI
2. Describir el manejo de estas complicaciones en los Servicios de Urgencias Hospitalarios
 - Conocer su adecuación con respecto a las recomendaciones de las guías de consenso multidisciplinares de España (SEMES-SEC)
3. Investigar las diferencias en el comportamiento clínico y manejo de los pacientes con cardiopatía estructural frente a aquellos con enfermedad cardíaca eléctrica primaria
4. Averiguar la mortalidad a largo plazo de los pacientes portadores de DAI que consultan en los servicios de urgencias de España
5. Analizar la asociación entre las características clínicas y el manejo en fase aguda con la mortalidad a largo plazo
6. Identificar las áreas de mejora del manejo agudo

7. Proponer recomendaciones para optimizar el proceso de toma de decisiones sobre los pacientes portadores de DAI en los SU

4. METODOLOGÍA

4.1 Diseño

El estudio **EMERG-ICD study** (*EMERGENCY department management and long-term prognosis of ICD patients*) es un estudio de cohorte observacional y multicéntrico, transversal, con recogida prospectiva de datos y análisis retrospectivo de mortalidad, desarrollado en los SU de 27 hospitales de España, 21 de ellos del tercer nivel; el listado de centros se muestra en el anexo 2. El diseño fue coordinado por el Grupo de Arritmias Cardiacas y Síncope de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias y la Asociación del Ritmo Cardíaco de la Sociedad Española de Cardiología, con el fin de analizar el manejo de las urgencias en pacientes portadores de un DAI y los factores relacionados con un peor pronóstico a largo plazo. De acuerdo con su carácter observacional, el estudio EMERG-ICD sigue las directrices de la iniciativa STROBE (anexo 3). El estudio se desarrolló de acuerdo con los principios éticos de la Declaración de Helsinki, fue aprobado por el Comité Ético del centro coordinador (Hospital Clinic de Barcelona) y por los de todos los hospitales participantes. Se obtuvo el consentimiento informado de todos los pacientes incluidos (anexo 4) y se mantuvo la confidencialidad de sus identidades y la de sus médicos.

4.2 Selección de pacientes

Se incluyeron pacientes consecutivos portadores de un DAI mayores de 18 años que acudieron a los SU de los centros participantes entre enero de 2007 y septiembre de 2009. Se excluyeron los pacientes menores de edad, los participantes en un ensayo clínico o aquellos

que no firmaron el consentimiento informado. Los pacientes con visitas repetidas fueron incluidos solamente en la primera de ellas. Se calculó un tamaño muestral mínimo de 427 pacientes para que la muestra fuera representativa, con una mortalidad estimada del 50 % a los 10 años de acuerdo con estudios previos^{28,90,91, 121-131}, un intervalo de confianza de dos colas del 95% y una pérdida de seguimiento del 10%.

4.3 Recogida de datos

Los médicos de urgencias recogieron los datos de forma prospectiva en la primera visita al SU y los incluyeron en un archivo electrónico centralizado tras la entrevista clínica estandarizada a los pacientes y familiares, completada posteriormente mediante la revisión de su historia clínica. Se incluyeron en la hoja de recogida de datos (anexo 5) los demográficos, cardiopatía y otras comorbilidades, grado funcional (NYHA), detalles del dispositivo (fecha y motivo del implante, tipo de dispositivo), motivo de consulta al SU, presentación clínica, manejo en urgencias (incluido el inicio de tratamiento betabloqueante, tratamiento con antiarrítmicos, cardioversión eléctrica, maniobras de resucitación, consulta con cardiología y actuaciones sobre el dispositivo-interrogación y/o desactivación del mismo), diagnóstico y destino (alta, ingreso o fallecimiento).

Se consideraron enfermedades eléctricas cardíacas primarias al síndrome de Brugada, síndrome del QT largo y otras canalopatías, miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho y la taquicardia ventricular idiopática. Se incluyeron como cardiopatía estructural la cardiopatía isquémica, dilatada, hipertrófica o valvular. La disfunción ventricular izquierda se consideró grave cuando la fracción de eyección era $\leq 30\%$ ^{28,33,90}.

Los diagnósticos de las comorbilidades, complicaciones y disfunción del DAI se realizaron siguiendo las guías de práctica clínica^{28,53,90,132,133}. De acuerdo con las guías nacionales contemporáneas⁹⁰, se clasificó el motivo de consulta al SU en 3 grupos: a) relacionado con el DAI (por ejemplo, descargas, malfunción del dispositivo o complicaciones de éste), b) cardiovascular sin relación con el DAI (insuficiencia cardíaca, isquemia, etc.) y c) no cardiovascular. En el caso de pacientes con varios motivos de consulta, el relacionado con el DAI prevaleció por encima de los demás y el cardiovascular por encima del no cardiovascular. La tormenta eléctrica se definió como la existencia de 3 o más episodios de arritmias ventriculares sostenidas en 24h que requieren terapia del dispositivo (estimulación antitaquicardia o descargas), separadas cada una al menos por 5 minutos^{28,53,90,133}. Se consideraron centros implantadores experimentados aquellos que realizaban ≥ 2 implantes de DAI a la semana.

El comité científico del estudio revisó todas las hojas de recogida de datos para detectar inconsistencias, pero no estableció recomendaciones de tratamiento durante la recogida de los datos ni realizó indicaciones con unas instrucciones específicas para el manejo de los DAI. Cuando se consideró necesario, se realizó consulta al investigador principal para resolver dudas.

4.4 Seguimiento a largo plazo

Desde octubre 2018 a octubre 2019, todos los pacientes fueron seguidos de forma retrospectiva para incluir la información sobre mortalidad, fecha y causa, mediante revisión de la historia clínica y con llamadas telefónicas a los pacientes y/o familias, si era insuficiente.

En los casos en los que esta información no fue concluyente se consultó al Instituto de Información Sanitaria la información del Índice Nacional de Defunciones correspondiente al paciente.

La mortalidad de causa cardiovascular se definió como aquella causada por insuficiencia cardíaca, síndrome coronario agudo, arritmias, tromboembolia pulmonar, patología aórtica o ictus. La muerte súbita no accidental (de muy probable etiología cardíaca) se definió como aquella que ocurre de forma no traumática e inesperada, dentro de una hora del comienzo de los síntomas, en pacientes con un diagnóstico de cardiopatía o enfermedad eléctrica cardíaca que puede asociar un desenlace fatal, de acuerdo con las guías de la European Society of Cardiology²⁸.

4.5 Variables de resultado

La variable principal de resultado fue la mortalidad por cualquier causa durante los 10 años del estudio (mortalidad global). Las variables secundarias fueron la mortalidad cardiovascular y la muerte súbita de probable origen cardíaco (ambas a los 10 años) y la mortalidad global a 1 año.

4.6 Análisis estadístico

Las variables cualitativas se expresaron como frecuencia y porcentaje y las variables cuantitativas como media y desviación estándar o, con una distribución normal, como mediana y variación intercuartil. Las diferencias en los perfiles de los pacientes fueron analizadas mediante el test exacto de Fisher para variables cualitativas, y para variables

cuantitativas, mediante el t test para grupos independientes o test U de Mann-Whitney (de distribución normal). En todos los contrastes se aceptó un umbral de riesgo para un error de tipo I bilateral del 5%.

Se analizaron por separado los pacientes con enfermedad eléctrica primaria y los que presentaban cardiopatía estructural. Se utilizó la regresión de Cox para investigar asociaciones significativas ajustadas y no ajustadas entre las características de los pacientes y la mortalidad: los modelos estimaron los cocientes de riesgo (HR, siglas del término en lengua inglesa “Hazard Ratio”) y el intervalo de confianza al 95% (IC 95%) para los grupos de supervivientes y fallecidos en el análisis univariante. Para ajustar los modelos se usaron factores demográficos (edad y sexo) y todas las variables clínicas que estuvieron distribuidas de forma diferente entre los grupos de supervivientes y fallecidos en el análisis univariante, con una $p < 0,05$.

Dado que el motivo de consulta fue la variable clínica de mayor interés, se realizó un análisis multivariante, ajustando por cada uno de los factores citados para comprobar su relevancia como potenciales predictores independientes de mortalidad. Previamente al análisis multivariante se descartó la colinealidad de las variables incluidas en el mismo y se utilizó la metodología de la imputación múltiple para producir 50 tablas de conjuntos de datos reemplazando los valores ausentes en las variables introducidas en el modelo. Como análisis de sensibilidad, cuando un motivo de consulta específico se asoció con la mortalidad, también se aplicó el modelo reemplazando el grupo de motivos por ese motivo específico. Los pacientes con causa de muerte desconocida se excluyeron del análisis de las variables secundarias “muerte cardiovascular” y “muerte súbita”. Las diferencias entre grupos se

expresan como HR no ajustados y ajustados con un IC 95%; se consideró que existía significación estadística si el IC 95% excluía a 1. Todos los análisis se realizaron con el paquete estadístico SPSS 26.0 (IBM, North Castle, Nueva York, EE.UU.).

5. RESULTADOS

5.1 Características de los pacientes y manejo en el SU

Durante el periodo de estudio se registraron 781 visitas a los SU, correspondientes a 538 pacientes. En 21 de ellos (3.9%) se perdió el seguimiento: 7 pacientes no residían en España, 6 presentaban un error en los datos iniciales y 8 no pudieron ser localizados. Otros 14 pacientes fueron excluidos por falta de datos sobre la cardiopatía de base (6 pacientes) o el motivo de consulta (8 pacientes): los restantes 503 pacientes (93.5% de los inicialmente reclutados) constituyeron la población diana del estudio (Figura 8), 471 (93.6%) con cardiopatía estructural (CE) y 32 (6.4%) con enfermedad eléctrica primaria cardiaca (EEPC). La mayoría (96.1%) eran hombres con comorbilidades asociadas y en un 65% de los casos el motivo de implante fue la prevención secundaria. Los pacientes con cardiopatía estructural tenían una peor situación funcional y mayor tasa de comorbilidad, disfunción ventricular y tratamiento antiarrítmico crónico que aquellos con enfermedad eléctrica primaria. En las tablas 3 y 4 se exponen las características de los pacientes con cardiopatía estructural y enfermedad eléctrica primaria cardiaca, respectivamente.

Tabla 3. Características de los pacientes con cardiopatía estructural

	Total n=471 n (%)	Fallecidos n=363 n (%)	Supervivientes n=108 n (%)	p
Sexo masculino	398 (84,5)	315 (86,8)	83 (76,9)	0,012
Edad ≥ 65 años	291 (61,8)	253 (69,7)	38 (35,2)	<0,001
Discapacidad (n=458)	94 (20,5)	76 (21,5)	18 (17,1)	0,328
Centro implantador experimentado	281 (59,7)	230 (63,4)	51 (47,2)	0,003
Implante por prevención primaria (n=470)	162 (34,5)	123 (34,0)	39 (36,1)	0,682
DAI-Resincronizador (n=431)	92 (21,3)	79 (23,8)	13 (13,1)	0,023
Tiempo desde implante del DAI >1 año	296 (65,1)	224 (63,6)	72 (69,9)	0,241
Clase funcional NYHA ≥ II (n=455)	341 (74,9)	289 (82,6)	52 (49,5)	<0,001
Cardiopatía estructural (n=463)				
- Isquémica	274 (59,2)	217 (60,4)	57 (54,8)	0,303
- Dilatada	141 (30,5)	111 (30,9)	30 (28,8)	0,686
- Hipertrófica	23 (5,0)	12 (3,3)	11 (10,6)	0,003
- Valvular	16 (3,5)	14 (3,9)	2 (1,9)	0,331
- Otras	9 (1,9)	5 (1,4)	4 (3,8)	0,111
Función ventricular preservada ‡	107 (25,1)	70 (21,0)	37 (39,4)	<0,001
Disfunción ventricular izquierda grave*(n=427)	229 (53,5)	191 (57,4)	38 (40,4)	<0,001
Fibrilación auricular (n=456)	190 (41,7)	154 (43,8)	36 (34,6)	0,097
Diabetes mellitus (n=463)	16 (26,1)	103 (28,9)	13 (12,3)	0,001
Tratamiento crónico				
- Amiodarona	111 (23,6)	102 (28,1)	9 (8,3)	<0,001
- Betabloqueantes	335 (71,1)	253 (69,7)	82 (75,9)	0,210
- IECA/ARA-II	324 (68,8)	255 (70,2)	69 (63,9)	0,211
- Anticoagulantes	212 (45,0)	176 (48,5)	36 (3,3)	0,005
Motivo principal de consulta al SUH				0,002
- Relacionado con el DAI (referencia)	207 (43,9)	148 (40,8)	59 (54,6)	
- Cardiovascular sin relación con el DAI	114 (24,2)	101 (27,8)	13 (12,0)	
- No cardiovascular	150 (31,8)	114 (31,4)	36 (33,3)	
Motivo de consulta al SUH (detallado) **				
- Descargas apropiadas (n=449)	91 (20,3)	67 (19,3)	24 (23,8)	0,321

- Descargas inapropiadas	33 (7,3)	21 (6,0)	12 (11,9)	0,047
- Tormenta eléctrica (n=463)	18 (3,9)	13 (3,6)	5 (3,9)	0,615
- Síncope relacionado con el DAI ¶	29 (6,2)	23 (6,3)	6 (5,6)	0,767
- Arritmia ventricular (n=466)	117 (25,1)	86 (23,9)	31 (29,2)	0,264
- Parada cardiaca	5 (1,1)	5 (1,4)	0 (0,0)	0,220
- Ausencia de intervención del DAI	43 (9,1)	31 (8,5)	12 (11,1)	0,415
- Proarritmia inducida por el DAI	4 (0,8)	2 (0,6)	2 (1,9)	0,196
- Fallo de estimulación	24 (5,1)	17 (4,7)	7 (6,5)	0,456
- Agotamiento de la batería	2 (0,4)	0 (0,0)	2 (1,9)	0,009
- Complicación local del implante ¥	17 (3,6)	12 (3,3)	5 (4,6)	0,517
- Dudas / preguntas sobre el DAI	4 (0,8)	4 (1,1)	0 (0,0)	0,273
- Ansiedad	5 (1,1)	3 (0,8)	2 (1,9)	0,361
- Alarmas acústicas	7 (1,5)	5 (1,4)	2 (1,9)	0,721
- Insuficiencia cardiaca aguda	86 (18,3)	80 (22,1)	6 (5,6)	<0,001
- Síndrome coronario agudo	56 (11,9)	44 (11,2)	12 (11,1)	0,769
- Otra arritmia no ventricular (n=464)	34 (7,3)	23 (6,4)	11 (10,4)	0,170
- Síncope no cardiaco	23 (4,9)	16 (4,4)	7 (6,5)	0,380
- Otra patología médica	153 (32,6)	115 (31,8)	38 (35,2)	0,506
- Traumatismo o cirugía	6 (1,3)	6 (1,7)	0 (0,0)	0,178
Presión arterial sistólica < 90 mmHg (n=436)	15 (3,4)	13 (3,8)	2 (2,1)	0,398
Frecuencia cardiaca (n=445)				
- < 60 latidos por minuto	42 (9,4)	31 (9,0)	11 (11,1)	0,518
- > 100 latidos por minuto	71 (16,0)	57 (16,5)	14 (14,1)	0,576
Electrocardiograma				
- Fibrilación auricular (n=448)	81 (18,1)	67 (19,4)	14 (13,7)	0,193
- QRS ancho (n=421)	245 (58,2)	206 (63,0)	39 (41,5)	<0,001
Interrogación del dispositivo (n=460)	174 (37,8)	131 (37,0)	43 (40,6)	0,507
Tratamiento en el SUH				
- Amiodarona	76 (16,2)	63 (17,4)	13 (12,0)	0,184
- Betabloqueantes (n=461)	75 (16,3)	51 (14,4)	24 (22,6)	0,043
- Diuréticos	126 (26,8)	116 (32,0)	10 (9,3)	<0,001
- Sedación (n=465)	37 (8,0)	28 (7,8)	9 (8,5)	0,817
- Cardioversión eléctrica externa (n=458)	15 (3,3)	13 (3,7)	2 (1,9)	0,351
- Desactivación / reprogramación del DAI (n=458)	27 (5,9)	22 (6,2)	5 (4,8)	0,574

Alivio de los síntomas (n=460)	361 (78,5)	280 (78,7)	81 (77,9)	0,867
Ingreso (n=458)	255 (55,7)	206 (58,5)	49 (46,2)	0,025

SUH: servicio de urgencias hospitalario. DAI: desfibrilador automático implantable. HR: razón de riesgos. IC:

intervalo de confianza.

‡ Fracción de eyección $\geq 40\%$

* Fracción de eyección $\leq 30\%$

** La suma de cada causa puede sumar más del 100% porque algunos pacientes presentaban varios motivos de consulta a urgencias

¶ Síncope inducido por el DAI: incluye tanto el síncope causado por una arritmia inducida por el DAI como el síncope producido por una arritmia ventricular que debería haber sido tratado por el DAI y no lo hizo

¥ Complicaciones locales del implante: infección del dispositivo, hematoma, trombosis venosa asociada al DAI, decúbito o dislocación

Tabla 4. Características de los pacientes con enfermedad eléctrica primaria cardiaca

	Total n=32 n (%)	Fallecidos n=5 n (%)	Supervivientes n=27 n (%)	p
Sexo masculino	22 (68,8)	4 (80,0)	18 (66,7)	0,555
Edad ≥ 65 años	6 (18,8)	2 (40,0)	4 (14,8)	0,185
Discapacidad (n=31)	2 (6,5)	1 (25,0)	1 (3,7)	0,106
Centro implantador experimentado	16 (50,0)	1 (20,0)	15 (55,6)	0,144
Implante por prevención primaria (n=32)	13 (40,6)	2 (40,0)	11 (40,7)	0,975
DAI-Resincronizador (n=31)	1 (3,2)	1 (20,0)	0 (0,0)	0,020
Tiempo implante del DAI > 1 año	23 (71,9)	4 (80,0)	19 (70,4)	0,660
Clase funcional NYHA ≥ II	4 (12,5)	1 (20,0)	3 (11,1)	0,581
Función ventricular preservada ‡ (n=21)	21 (100)	18 (100)	3 (100)	-
Disfunción ventricular izquierda grave* (n=21)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-
Fibrilación auricular (n=31)	4 (12,9)	2 (50,0)	2 (7,4)	0,018
Diabetes mellitus	2 (6,3)	1 (20,0)	1 (3,7)	0,167
Tratamiento crónico (n=32)				
- Amiodarona	3 (9,4)	0 (0,0)	3 (11,1)	0,434
- Betabloqueantes	8 (25,0)	3 (60,0)	5 (18,5)	0,049
- IECA / ARA-II	6 (18,8)	2 (40,0)	4 (14,8)	0,185
- Anticoagulantes	1 (3,1)	1 (20,0)	0 (0,0)	0,018
Motivo principal de consulta al SUH				0,061
- Relacionado con el DAI (referencia)	22 (68,8)	3 (60,0)	19 (70,4)	
- Cardiovascular sin relación con el DAI	1 (3,1)	1 (3,1)	0 (0,0)	
- No cardiovascular	9 (28,1)	1 (20,0)	8 (29,6)	
Motivo de consulta al SUH (detallado) **				
- Descargas apropiadas (n=30)	6 (20,0)	1 (20,0)	5 (20,0)	1,000
- Descargas inapropiadas (n=30)	6 (20,0)	1 (20,0)	5 (20,0)	1,000
- Tormenta eléctrica (n=31)	2 (6,5)	1 (20,0)	1 (3,8)	0,178
- Síncope relacionado con el DAI ¶	1 (3,1)	0 (0,0)	6 (5,6)	0,662
- Arritmia ventricular	9 (28,1)	2 (40,0)	7 (25,9)	0,520
- Parada cardiaca	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-
- Ausencia de intervención del DAI	5 (15,6)	0 (0,0)	5 (18,5)	0,295

- Proarritmia inducida por el DAI	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-
- Fallo de estimulación	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-
- Agotamiento de la batería	1 (31,1)	1 (20,0)	0 (0,0)	0,018
- Complicación local del implante ‡	1 (3,1)	0 (0,0)	1 (3,7)	0,662
- Dudas / preguntas sobre el DAI	2 (6,3)	0 (0,0)	2 (7,4)	0,530
- Ansiedad	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-
- Alarmas acústicas	1 (3,1)	0 (0,0)	1 (3,7)	0,662
- Insuficiencia cardiaca aguda	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-
- Síndrome coronario agudo	2 (6,3)	2 (40,0)	0 (0,0)	0,001
- Otra arritmia no ventricular	1 (3,1)	0 (0,0)	1 (3,7)	0,662
- Síncope no cardiaco	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-
- Otra patología médica	10 (31,3)	1 (20,0)	9 (33,3)	0,555
- Traumatismo o cirugía	2 (6,3)	0 (0,0)	2 (7,4)	0,530
Presión arterial sistólica < 90 mmHg (n=27)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-
Frecuencia cardiaca (n=28)				
- <60 latidos por minuto	3 (10,7)	0 (0,0)	3 (12,5)	0,454
- >100 latidos por minuto	1 (3,6)	1 (25,0)	0 (0,0)	0,013
Electrocardiograma				
- Fibrilación auricular (n=28)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-
- QRS ancho (n=28)	4 (14,3)	2 (50,0)	2 (8,3)	0,027
Interrogación del dispositivo	13 (40,6)	2 (40,0)	11 (40,7)	0,975
Tratamiento en el SUH				
- Amiodarona	1 (3,1)	1 (20,0)	0 (0,0)	0,018
- Betabloqueantes	1 (3,1)	0 (0,0)	1 (3,7)	0,662
- Diuréticos	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-
- Sedación	3 (9,4)	1 (20,0)	2 (7,4)	0,375
- Cardioversión eléctrica externa	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-
- Desactivación / reprogramación del DAI	2 (6,3)	0 (0,0)	2 (7,4)	0,530
Alivio de los síntomas (n=31)	23 (74,2)	4 (80,0)	19 (73,1)	0,746
Ingreso (n=498)	13 (40,6)	3 (60,0)	10 (37,0)	0,337

SUH: servicio de urgencias hospitalario. DAI: desfibrilador automático implantable. HR: razón de riesgos. IC: intervalo de confianza.

‡ Fracción de eyección \geq 40%

2* Fracción de eyección \leq 30%

** La suma de cada causa puede sumar más del 100% porque algunos pacientes presentaban varios motivos de consulta a urgencias

¶ Síncope inducido por el DAI: incluye tanto el síncope causado por una arritmia inducida por el DAI como el síncope producido por una arritmia ventricular que debería haber sido tratado por el DAI y no lo hizo

¥ Complicaciones locales del implante: infección del dispositivo, hematoma, trombosis venosa asociada al DAI, decúbito o dislocación

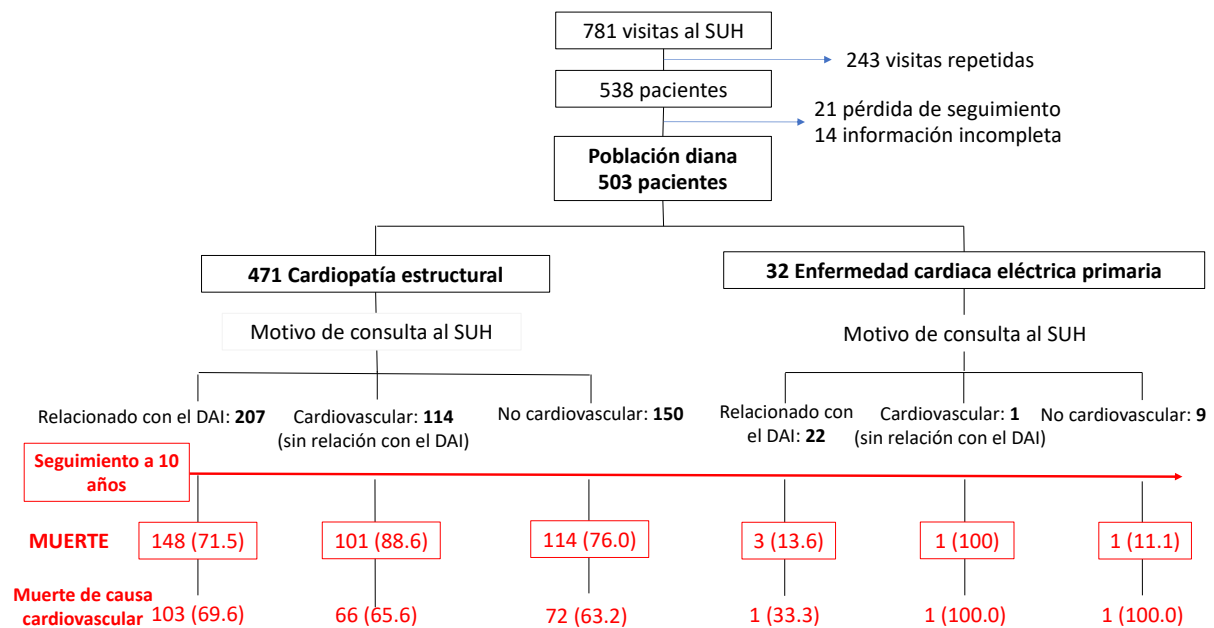


Figura 8. Diagrama de flujo del estudio. SUH: servicio de urgencias hospitalario. DAI: desfibrilador automático implantable.

En ambos grupos, el motivo de consulta al SU más frecuente estuvo en relación con el DAI, principalmente por descargas de los dispositivos (45.7%). Durante su evaluación en urgencias se realizó un ECG al 93% de los pacientes, monitorización ECG al 65%, analítica al 90% y radiografía de tórax al 83%. Desde el SU se consultó con el servicio de cardiología y/o unidad de arritmias en el 52% de los episodios, se interrogó el dispositivo en el 39% de los casos (54.3% de los que consultaron por patología relacionada con el DAI o síntomas

cardiovasculares) y se prescribió tratamiento betabloqueante al 55% de los pacientes con indicación, que no tomaban previamente este tratamiento. El 47% de los pacientes fue dado de alta desde los SU y se registraron 6 fallecimientos (1.2%) durante la estancia en urgencias. La presentación clínica y el manejo en el SU de los pacientes con cardiopatía estructural y enfermedad eléctrica primaria se detallan en las tablas 5 y 6, respectivamente.

Tabla 5. Presentación clínica y manejo en el servicio de urgencias de los pacientes con cardiopatía estructural

	Total n=471 n (%)	Fallecidos n=363 n (%)	Supervivientes n=108 n (%)	p
Motivo principal de consulta al SUH				0,002
- Relacionado con el DAI (referencia)	207 (43,9)	148 (40,8)	59 (54,6)	
- Cardiovascular sin relación con el DAI	114 (24,2)	101 (27,8)	13 (12,0)	
- No cardiovascular	150 (31,8)	114 (31,4)	36 (33,3)	
Motivo de consulta al SUH (detallado) *				
- Descargas apropiadas (n=449)	91 (20,3)	67 (19,3)	24 (23,8)	0,321
- Descargas inapropiadas	33 (7,3)	21 (6,0)	12 (11,9)	0,047
- Tormenta eléctrica (n=463)	18 (3,9)	13 (3,6)	5 (3,9)	0,615
- Síncope relacionado con el DAI ¶	29 (6,2)	23 (6,3)	6 (5,6)	0,767
- Arritmia ventricular (n=466)	117 (25,1)	86 (23,9)	31 (29,2)	0,264
- Parada cardíaca	5 (1,1)	5 (1,4)	0 (0,0)	0,220
- Ausencia de intervención del DAI	43 (9,1)	31 (8,5)	12 (11,1)	0,415
- Proarritmia inducida por el DAI	4 (0,8)	2 (0,6)	2 (1,9)	0,196
- Fallo de estimulación	24 (5,1)	17 (4,7)	7 (6,5)	0,456
- Agotamiento de la batería	2 (0,4)	0 (0,0)	2 (1,9)	0,009
- Complicación local del implante ¥	17 (3,6)	12 (3,3)	5 (4,6)	0,517
- Dudas / preguntas sobre el DAI	4 (0,8)	4 (1,1)	0 (0,0)	0,273
- Ansiedad	5 (1,1)	3 (0,8)	2 (1,9)	0,361
- Alarmas acústicas	7 (1,5)	5 (1,4)	2 (1,9)	0,721
- Insuficiencia cardíaca aguda	86 (18,3)	80 (22,1)	6 (5,6)	<0,001
- Síndrome coronario agudo	56 (11,9)	44 (11,2)	12 (11,1)	0,769
- Otra arritmia no ventricular (n=464)	34 (7,3)	23 (6,4)	11 (10,4)	0,170

- Síncope no cardíaco	23 (4,9)	16 (4,4)	7 (6,5)	0,380
- Otra patología médica	153 (32,6)	115 (31,8)	38 (35,2)	0,506
- Traumatismo o cirugía	6 (1,3)	6 (1,7)	0 (0,0)	0,178
Presión arterial sistólica < 90 mmHg (n=436)	15 (3,4)	13 (3,8)	2 (2,1)	0,398
Frecuencia cardíaca (n=445)				
- < 60 latidos por minuto	42 (9,4)	31 (9,0)	11 (11,1)	0,518
- > 100 latidos por minuto	71 (16,0)	57 (16,5)	14 (14,1)	0,576
Electrocardiograma				
- Fibrilación auricular (n=448)	81 (18,1)	67 (19,4)	14 (13,7)	0,193
- QRS ancho (n=421)	245 (58,2)	206 (63,0)	39 (41,5)	<0,001
Interrogación del dispositivo (n=460)	174 (37,8)	131 (37,0)	43 (40,6)	0,507
Tratamiento en el SUH				
- Amiodarona	76 (16,2)	63 (17,4)	13 (12,0)	0,184
- Betabloqueantes (n=461)	75 (16,3)	51 (14,4)	24 (22,6)	0,043
- Diuréticos	126 (26,8)	116 (32,0)	10 (9,3)	<0,001
- Sedación (n=465)	37 (8,0)	28 (7,8)	9 (8,5)	0,817
- Cardioversión eléctrica externa (n=458)	15 (3,3)	13 (3,7)	2 (1,9)	0,351
- Desactivación / reprogramación del DAI (n=458)	27 (5,9)	22 (6,2)	5 (4,8)	0,574
Alivio de los síntomas (n=460)	361 (78,5)	280 (78,7)	81 (77,9)	0,867
Ingreso (n=458)	255 (55,7)	206 (58,5)	49 (46,2)	0,025

SUH: servicio de urgencias hospitalario. DAI: desfibrilador automático implantable. HR: razón de riesgos. IC: intervalo de confianza.

* La suma de cada causa puede sumar más del 100% porque algunos pacientes presentaban varios motivos de consulta a urgencias

¶ Síncope inducido por el DAI: incluye tanto el síncope causado por una arritmia inducida por el DAI como el síncope producido por una arritmia ventricular que debería haber sido tratado por el DAI y no lo hizo

¥ Complicaciones locales del implante: infección del dispositivo, hematoma, trombosis venosa asociada al DAI, decúbito o dislocación

Tabla 6. Presentación clínica y manejo en el servicio de urgencias de los pacientes con enfermedad eléctrica primaria cardiaca

	Total n=32 n (%)	Fallecidos n=5 n (%)	Supervivientes n=27 n (%)	p
Motivo principal de consulta al SUH				0,061
- Relacionado con el DAI (referencia)	22 (68,8)	3 (60,0)	19 (70,4)	
- Cardiovascular sin relación con el DAI	1 (3,1)	1 (3,1)	0 (0,0)	
- No cardiovascular	9 (28,1)	1 (20,0)	8 (29,6)	
Motivo de consulta al SUH (detallado) *				
- Descargas apropiadas (n=30)	6 (20,0)	1 (20,0)	5 (20,0)	1,000
- Descargas inapropiadas (n=30)	6 (20,0)	1 (20,0)	5 (20,0)	1,000
- Tormenta eléctrica (n=31)	2 (6,5)	1 (20,0)	1 (3,8)	0,178
- Síncope relacionado con el DAI ¶	1 (3,1)	0 (0,0)	6 (5,6)	0,662
- Arritmia ventricular	9 (28,1)	2 (40,0)	7 (25,9)	0,520
- Parada cardiaca	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-
- Ausencia de intervención del DAI	5 (15,6)	0 (0,0)	5 (18,5)	0,295
- Proarritmia inducida por el DAI	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-
- Fallo de estimulación	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-
- Agotamiento de la batería	1 (3,1)	1 (20,0)	0 (0,0)	0,018
- Complicación local del implante ¥	1 (3,1)	0 (0,0)	1 (3,7)	0,662
- Dudas / preguntas sobre el DAI	2 (6,3)	0 (0,0)	2 (7,4)	0,530
- Ansiedad	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-
- Alarmas acústicas	1 (3,1)	0 (0,0)	1 (3,7)	0,662
- Insuficiencia cardiaca aguda	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-
- Síndrome coronario agudo	2 (6,3)	2 (40,0)	0 (0,0)	0,001
- Otra arritmia no ventricular	1 (3,1)	0 (0,0)	1 (3,7)	0,662
- Síncope no cardiaco	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-
- Otra patología médica	10 (31,3)	1 (20,0)	9 (33,3)	0,555
- Traumatismo o cirugía	2 (6,3)	0 (0,0)	2 (7,4)	0,530
Presión arterial sistólica < 90 mmHg (n=27)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-
Frecuencia cardiaca (n=28)				
- <60 latidos por minuto	3 (10,7)	0 (0,0)	3 (12,5)	0,454
- >100 latidos por minuto	1 (3,6)	1 (25,0)	0 (0,0)	0,013
Electrocardiograma				

- Fibrilación auricular (n=28)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-
- QRS ancho (n=28)	4 (14,3)	2 (50,0)	2 (8,3)	0,027
Interrogación del dispositivo	13 (40,6)	2 (40,0)	11 (40,7)	0,975
Tratamiento en el SUH				
- Amiodarona	1 (3,1)	1 (20,0)	0 (0,0)	0,018
- Betabloqueantes	1 (3,1)	0 (0,0)	1 (3,7)	0,662
- Diuréticos	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-
- Sedación	3 (9,4)	1 (20,0)	2 (7,4)	0,375
- Cardioversión eléctrica externa	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-
- Desactivación / reprogramación del DAI	2 (6,3)	0 (0,0)	2 (7,4)	0,530
Alivio de los síntomas (n=31)	23 (74,2)	4 (80,0)	19 (73,1)	0,746
Ingreso (n=498)	13 (40,6)	3 (60,0)	10 (37,0)	0,337

SUH: servicio de urgencias hospitalario. DAI: desfibrilador automático implantable. HR: razón de riesgos. IC: intervalo de confianza.

* La suma de cada causa puede sumar más del 100% porque algunos pacientes presentaban varios motivos de consulta a urgencias

¶ Síncope inducido por el DAI: incluye tanto el síncope causado por una arritmia inducida por el DAI como el síncope producido por una arritmia ventricular que debería haber sido tratado por el DAI y no lo hizo

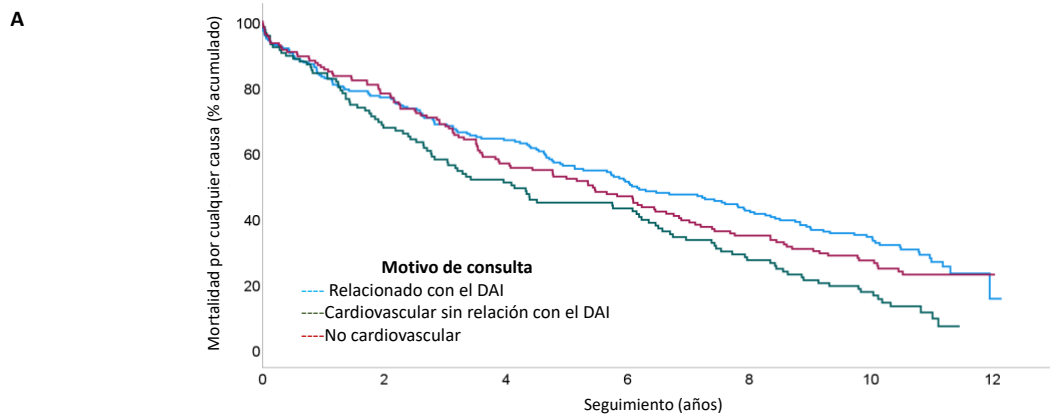
¥ Complicaciones locales del implante: infección del dispositivo, hematoma, trombosis venosa asociada al DAI, decúbito o dislocación

5.2 Seguimiento a largo plazo

El seguimiento global duró 10.1 años, con un tiempo medio (rango intercuartil) de 6.0 (2.2-10.3) años. Fallecieron 24 (4.8%), 75 (15.7%) y 368 (73.2%) pacientes a un mes, un año y diez años de la inclusión, respectivamente. De estos 368 pacientes fallecidos durante el seguimiento, 363 tenían cardiopatía estructural y 5 enfermedad eléctrica primaria (77.1% vs 15.6%, HR 8.05, IC 95% 3.33-19.46).

5.3 Pacientes con cardiopatía estructural

5.3.1. Variable principal: mortalidad por cualquier causa. De acuerdo con el motivo de consulta al SU, murieron el 71% de los pacientes (148 de 207) con una causa relacionada con el DAI, 88.6% (101 de 114) de aquellos con sintomatología cardiovascular no relacionada con el DAI y 76% (114 de 150) de los pacientes que acudieron por problemas no cardiovasculares. Así, la mortalidad global en los pacientes con cardiopatía estructural se asoció a la consulta al SU por sintomatología cardiovascular sin relación con el DAI (HR 1.54, IC 95%, 1.20-1.99) (Figuras 9 y 10).



Relacionado con el DAI	207	159	132	106	84	72	59
Cardiovascular sin relación con el DAI	114	77	58	49	31	20	13
No cardiovascular	150	117	85	70	52	41	36

Figura 9. Curvas de Kaplan-Meier de mortalidad por cualquier causa en pacientes con cardiopatía estructural

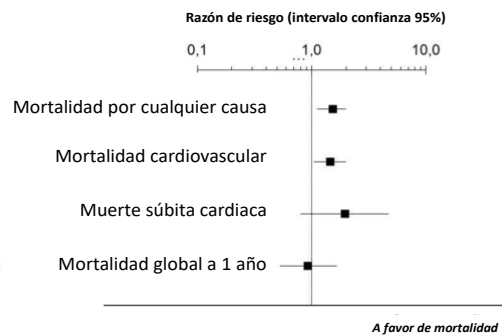


Figura 10. Asociación del motivo de consulta por patología cardiovascular sin relación con el DAI en pacientes con cardiopatía estructural con: mortalidad por cualquier causa, mortalidad cardiovascular, muerte súbita cardiaca y mortalidad a 1 año

En el modelo global, incluidos edad, sexo y todas las variables clínicas relevantes con diferencias en la mortalidad en el análisis univariante (NYHA \geq 2, disfunción ventricular grave, DAI resincronizador, diabetes mellitus, antecedente de FA, tratamiento crónico con amiodarona, tratamiento anticoagulante, presión arterial a la llegada < 90 mmHg, QRS ancho, tratamiento con betabloqueantes en urgencias, ingreso), de nuevo la mortalidad por cualquier causa se asoció de forma significativa con el motivo de consulta por patología cardiovascular sin relación con el DAI (HR 1.374, CI 95% 1.057-1.786, $p=0.018$). La mortalidad global también se asoció de forma independiente con edad \geq 65 años, sexo masculino, diabetes, clase funcional NYHA \geq 2, disfunción ventricular grave y tratamiento crónico con amiodarona (tabla 7 y figura 11). Existió una tendencia, pero sin alcanzar significación

estadística, a una asociación inversa de la mortalidad con la prescripción de betabloqueantes en el SU (HR 0.750, CI 95% 0.551-1.021, p=0.067).

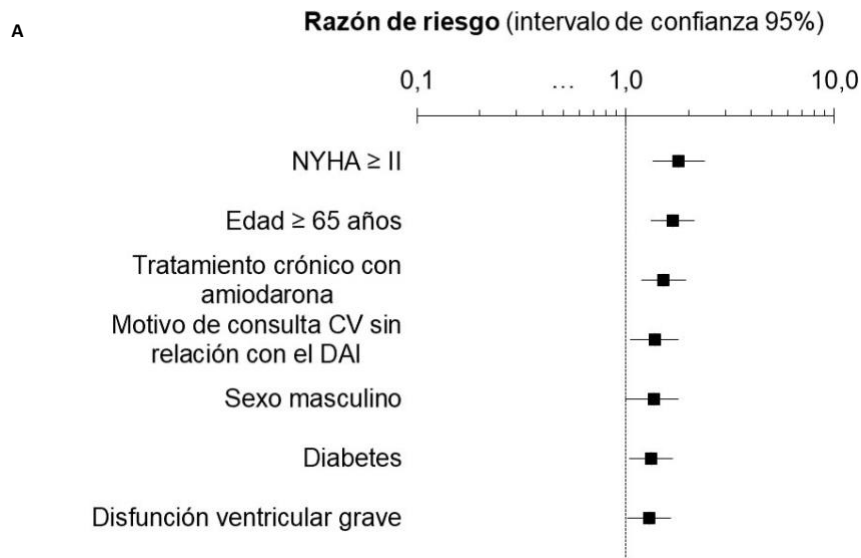


Figura 11. Modelo multivariante global en pacientes con cardiopatía estructural. Factores asociados con la variable primaria (mortalidad por cualquier causa a los 10 años)

La insuficiencia cardíaca aguda se asoció con la mortalidad por todas las causas en el análisis univariado (HR 1.71, IC del 95 %, 1.35-2.120). Sin embargo, esta asociación perdió significado en el análisis de sensibilidad cuando se reemplazó la variable “motivo de consulta” por “insuficiencia cardíaca aguda”.

Tabla 7. Análisis multivariante de los factores relacionados con la mortalidad en pacientes con cardiopatía estructural

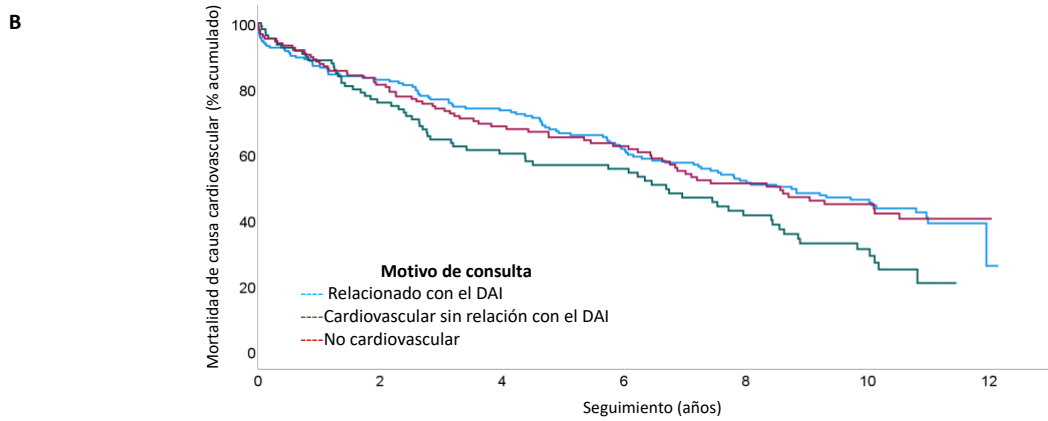
	HR	95% CI	p
Motivo de consulta relacionado con el DAI (referencia)	-	-	-
Cardiovascular, no relacionado con el DAI	1,374	1,057-1,786	0,018
No cardiovascular	0,990	0,758-1,293	0,943
Sexo masculino	1,385	1,002-1,859	0,049
Edad ≥ 65 años	1,684	1,327-2,138	<0,001
Tipo de DAI-resincronizador	0,977	0,739-1,291	0,870
Clase funcional NYHA ≥ II	1,797	1,344-2,401	<0,001
Disfunción ventricular grave*	1,300	1,025-1,648	0,031
Diabetes mellitus	1,326	1,044-1,685	0,021
Antecedente de FA	0,941	0,729-1,291	0,638
Tratamiento crónico con amiodarona	1,517	1,190-1,934	0,001
Anticoagulación crónica	1,276	0,996-1,635	0,054
Presión arterial sistólica < 90 mmHg	1,381	0,741-2,574	0,308
QRS ancho	1,015	0,793-1,298	0,908
Betabloqueantes en el SUH	0,750	0,551-1,021	0,067
Ingreso	1,108	0,887-1,384	0,366

**En negrita, los valores estadísticamente significativos*

DAI: Desfibrilador Automático Implantable; FA: fibrilación auricular; NYHA: New York Heart Association; SUH: servicio de Urgencias Hospitalario.

5.3.2. Variables secundarias. De los 471 pacientes con cardiopatía estructural, 241 murieron por causas cardiovasculares (66.4% de las muertes), 111 (29.8%) de causas no cardiovasculares y 11 pacientes (3%) de causas no identificables (Figura 8). El motivo de consulta patología cardiovascular no relacionada con el DAI se asoció a mayor mortalidad cardiovascular en el análisis univariante (HR 1.696, IC 95% 1.246-2.308, $p=0.001$, (figuras 10 y 11), pero en el modelo multivariante esta asociación no fue significativa (figura 12). Los factores asociados de forma independiente en el modelo multivariante global con la mortalidad cardiovascular (figura 13) fueron la clase funcional NYHA \geq II (HR 1.905 IC 95% 1.317-2.756; $p=0.001$), el tratamiento crónico con amiodarona (HR 1.634 IC 95% 1.218-2.192; $p=0.001$), la existencia de disfunción grave del ventrículo izquierdo (HR 1.483 IC 95% 1.103-1.995; $p=0.009$) y una edad \geq 65 años (HR 1.423 IC 95% 1.068-1.895; $p=0.016$). La insuficiencia cardíaca aguda se asoció con la mortalidad cardiovascular en el análisis univariante (HR 1.87, IC 95%, 1.38-2.52); sin embargo, esta asociación perdió significación estadística en el análisis de sensibilidad al reemplazar “motivo de consulta” por “insuficiencia cardíaca aguda”.

Durante el seguimiento, la muerte súbita sucedió en 30 pacientes con cardiopatía estructural (6.3% de todas las muertes) y no se encontró relación con ningún motivo de consulta al SU (figuras 9 y 14). En el modelo multivariante la aparición de muerte súbita de probable origen cardíaco se asoció de forma independiente (figura 15) con que el DAI tuviera función de resincronización cardíaca (HR 2.873 IC 95% 1.218-6.777; $p=0.016$) y con el tratamiento crónico con amiodarona (HR 2.311 IC 95% 1.04-5.412; $p=0.05$).



Relacionado con el DAI	200	166	149	129	113	104	97
Cardiovascular sin relación con el DAI	109	84	69	65	54	47	43
No cardiovascular	147	120	103	96	84	78	75

Figura 12. Curvas de Kaplan-Meier de mortalidad cardiovascular en pacientes con cardiopatía estructural

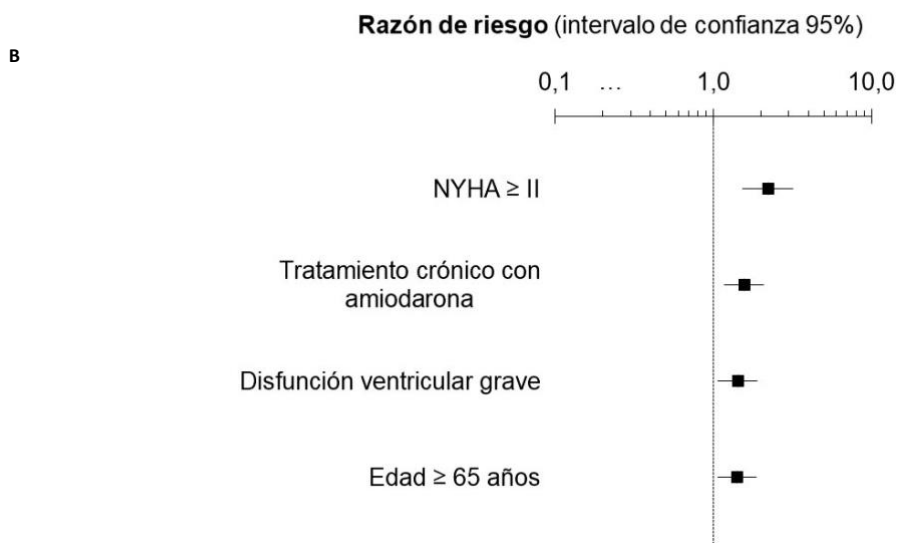
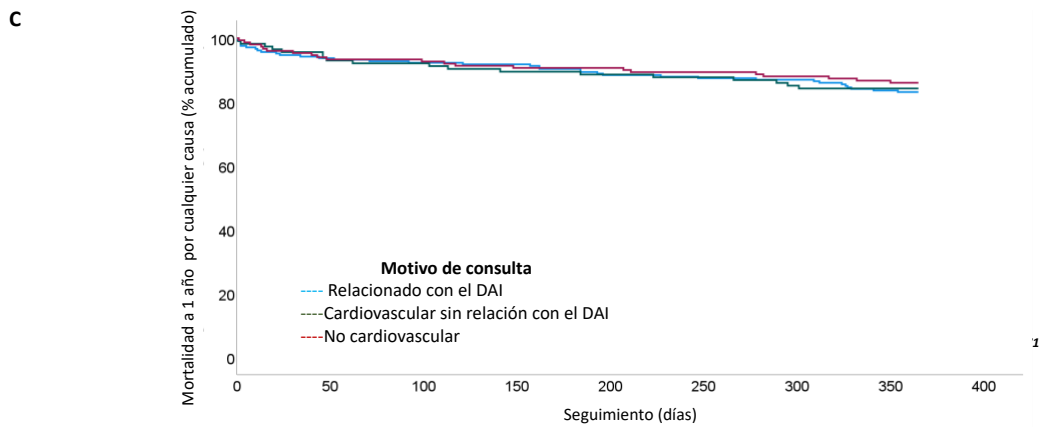


Figura 13. Modelo multivariante global en pacientes con cardiopatía estructural. Factores asociados con la variable secundaria “mortalidad cardiovascular a los 10 años”



Relacionado con el DAI	207	194	191	190	183	181	180	173	172
Cardiovascular sin relación con el DAI	114	106	105	102	101	100	97	96	96
No cardiovascular	150	140	139	136	136	134	132	130	129

Figura 14. Curvas de Kaplan-Meier de muerte súbita de probable origen cardiaco en pacientes con cardiopatía estructural

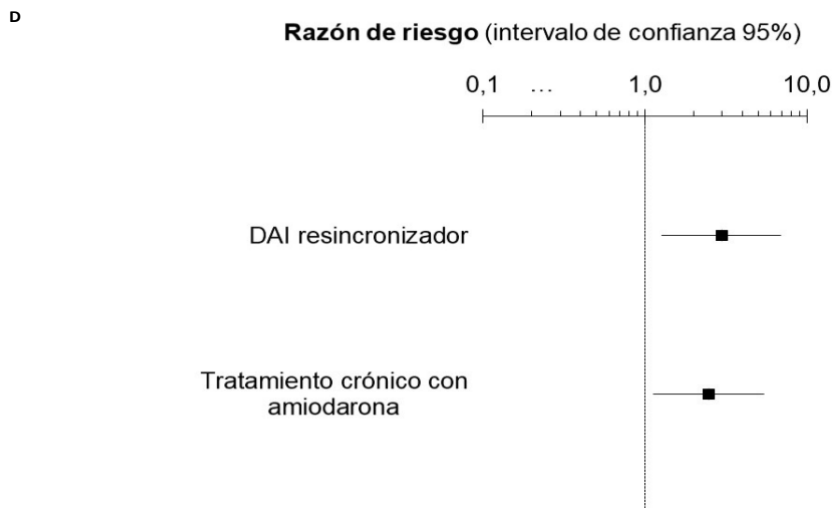


Figura 15. Modelo multivariante global en pacientes con cardiopatía estructural. Factores asociados con la variable secundaria “muerte súbita cardiaca a 10 años”

Finalmente, durante el primer año de seguimiento murieron 74 pacientes (15.7%). La mortalidad global al primer año no se relacionó con ningún motivo de consulta al SU (figuras 9 y 16) y en el análisis multivariante se asoció de forma independiente (figura 17) con una presión arterial a la llegada a urgencias <90 mm de Hg (HR 3.300 IC 95% 1.384-7.866; p=0.007), la clase funcional NYHA \geq II (HR 2.510 IC 95% 1.128-5.582; p=0.024), el tratamiento crónico con amiodarona (HR 1.957 IC 95% 1.175-3.259; p= 0.01) y el ingreso hospitalario (HR 1.803 IC 95% 1.049-3.098; p= 0.033).

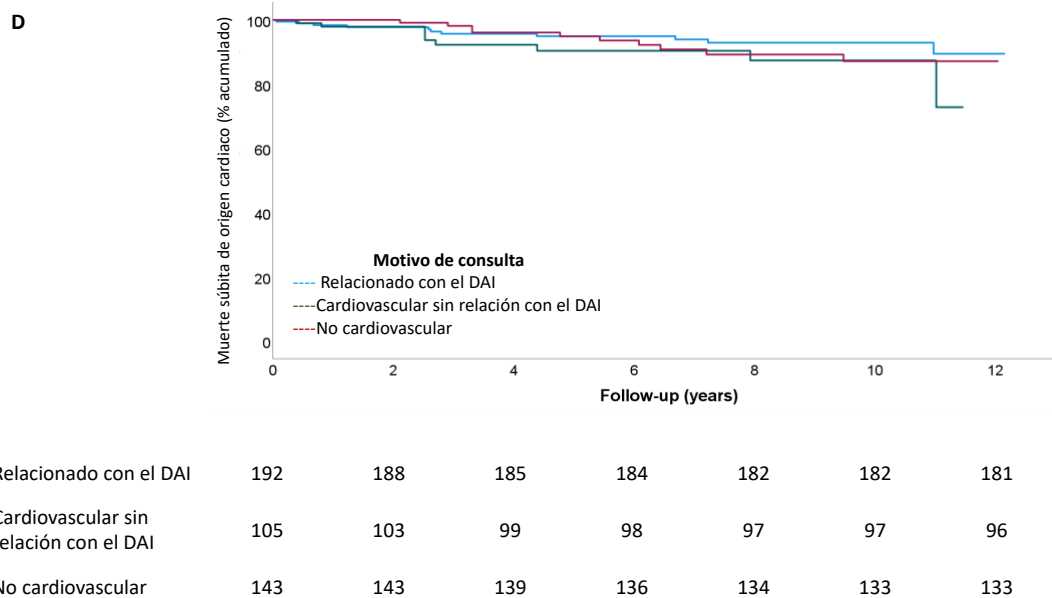


Figura 16. Curvas de Kaplan-Meier de mortalidad a 1 año en pacientes con cardiopatía estructural

c

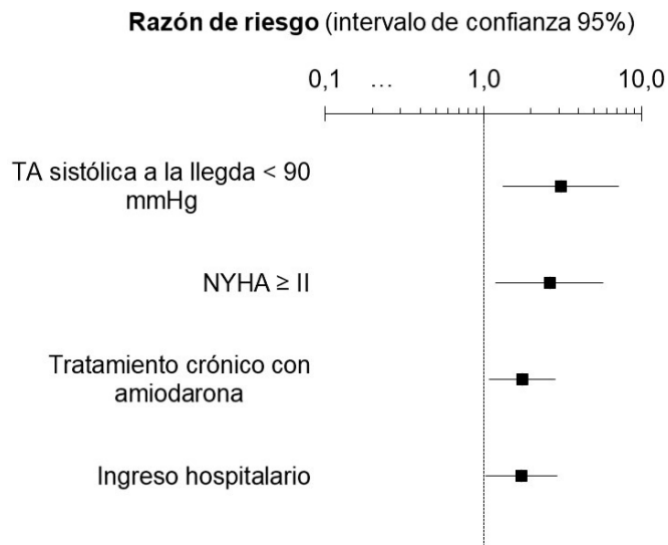


Figura 17. Modelo multivariante global en pacientes con cardiopatía estructural. Factores asociados con la variable secundaria “mortalidad por cualquier causa a 1 año”

5.3.2 Pacientes con enfermedad eléctrica primaria cardiaca

Durante el periodo de estudio fallecieron 5 (15.6%) de los 32 pacientes con enfermedad eléctrica primaria cardiaca, 3 de ellos de causa cardiovascular y solo 1 durante el primer año. No se encontró asociación estadísticamente significativa de ningún factor con la variable primaria o secundaria en este grupo de pacientes.

6. DISCUSIÓN

El EMERG-ICD es el estudio más extenso sobre manejo del DAI en urgencias y además una de las series más largas de pacientes portadores de DAI a los que se realiza un seguimiento a largo plazo. De acuerdo a la evidencia disponible, el único que incluye de forma exclusiva pacientes atendidos en los servicios de urgencias.

Este extenso estudio de vida real sobre pacientes portadores de un DAI que consultan en los SU debido a un evento clínico agudo, proporciona información acerca del manejo de las urgencias en estos pacientes, para identificar áreas de mejora. También muestra que su pronóstico a largo plazo es muy adverso ya que casi tres cuartas partes de los pacientes fallecieron durante los 10 años de seguimiento, una quinta parte de ellos durante el primer año y en su mayor parte, debido a una causa cardiovascular.

6.1 Manejo de los pacientes portadores de DAI en urgencias

El manejo de las urgencias en portadores de DAI constituye un desafío en la práctica diaria de los SU y esto es debido a la potencial gravedad de estas situaciones, a la complejidad de algunos algoritmos de programación de los dispositivos, que requiere en ocasiones una elevada especialización para su manejo y a la falta de recomendaciones claras ligada a la escasa evidencia existente referida a este ámbito asistencial⁹⁰. Por todo ello, el manejo con frecuencia es heterogéneo y sus resultados son muy mejorables^{86-88,91,122}.

Nuestro estudio muestra que la mayoría de los pacientes consultan al SU por problemas relacionados con el dispositivo o con la cardiopatía de base que motivó el implante, y en ellos la presencia del DAI es un condicionante decisivo del manejo. En nuestra serie, y de acuerdo con las recomendaciones de las guías de práctica clínica nacionales e internacionales^{28,53,90,133}, se realiza una adecuada evaluación general básica a la práctica totalidad de los pacientes, anamnesis dirigida e historia del dispositivo, ECG, analítica básica y radiografía de tórax. Sin embargo, existen áreas de mejora de acuerdo a estas recomendaciones, en particular extender la monitorización ECG a todos los pacientes que consultan por patología cardiovascular, consultar con expertos en dispositivos en el caso de patología en relación con el DAI, optimizar el tratamiento médico e implementar la interrogación del dispositivo de forma precoz en todos los pacientes con síntomas en relación con el dispositivo o la patología cardiovascular de base^{28,53,81,86-88,90, 122,126,132,133}, aunque esto último no siempre es factible en los SU.

Llama la atención la ausencia de tratamiento con betabloqueantes en una elevada proporción de pacientes, lo que resulta congruente con la baja utilización en la práctica diaria de un tratamiento médico óptimo conforme a las recomendaciones de las guías clínicas, y esto sucede tanto en esta patología como en otras enfermedades cardiovasculares^{90,91,121,122,133}; de hecho en algunas series se encuentran tasas similares o incluso más bajas, tanto de ausencia de indicación de tratamiento betabloqueante como de abandono de éstos por los pacientes^{57,63,91,104,125,130,134}. Por ello, es muy importante aprovechar cualquier contacto médico para reevaluar y optimizar el tratamiento farmacológico^{28,53,90}. Los betabloqueantes constituyen el tratamiento farmacológico de elección tanto para el manejo agudo de las urgencias arrítmicas (en particular en pacientes con descargas en los que es fundamental inhibir la elevación del

tono adrenérgico)^{28,90} como al alta del SU, dado el impacto positivo que tiene sobre el pronóstico a largo plazo en la gran mayoría de pacientes con cardiopatía estructural^{28,90}; de hecho, en nuestro estudio existe una tendencia muy relevante a una menor mortalidad en pacientes a los que se indicó en el SU el tratamiento con betabloqueantes. En consecuencia, se identifica como una primera área de mejora el generalizar la prescripción de betabloqueantes a todos los pacientes con indicación por su cardiopatía estructural (insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida, cardiopatía isquémica) o arritmias (tanto ventriculares como supraventriculares).

Ante una descarga del dispositivo, solo en la mitad de los casos se consulta a Cardiología y se interroga el DAI. Esto sugiere por un lado la existencia de un flujo anómalo de consulta a especialistas; de hecho, en la época del reclutamiento inicial del estudio era práctica habitual el contacto directo de los portadores de DAI con la Unidad de Arritmias, sin la valoración previa en otros escalones asistenciales y posterior derivación a la consulta especializada que existe habitualmente en la mayoría de los procesos asistenciales. Respecto de la interrogación del DAI se realizó casi en exclusiva en pacientes que acudieron por patología arrítmica (aun así, se interrogó solo a algo más de la mitad de estos pacientes) y en muy poca proporción, en aquellos con insuficiencia cardiaca o angina; en consecuencia, existe una tasa insuficiente de interrogación de dispositivos en los pacientes que acudieron a urgencias, al igual que en otros estudios realizados en este ámbito asistencial^{90,91,122}. Sin embargo, las recomendaciones de consenso nacionales e internacionales^{28,53,86-88,90,122,126,133-37}, recomiendan de forma firme implementar la interrogación del dispositivo de forma precoz en todos los pacientes con síntomas relacionados con el dispositivo o la patología cardiovascular de base para ayudar al diagnóstico y guiar el tratamiento. Por lo tanto, una

segunda área de mejora del manejo en la fase aguda identificado en el estudio EMERG-ICD lo constituye la implementación sistemática de la interrogación del dispositivo de forma precoz en los SU en todos los pacientes con síntomas en relación con el dispositivo o la patología cardiovascular de base. Por ello se han desarrollado diversas estrategias para asegurar y acelerar la interrogación del DAI ante eventos clínicos agudos en los SU, bien mediante interrogación por el propio personal del SU en consulta telemática con la unidad de referencia^{135,136}, o a través de la obtención de datos del DAI mediante la monitorización remota en la Unidad de Arritmias de referencia¹³⁷. Respecto a la primera opción, en un estudio piloto, tras muy corto periodo de formación (solo unas horas), el propio personal del SU realizó la interrogación del DAI, en menos de 15 minutos y obtuvo así información decisiva para orientar el diagnóstico y guiar el tratamiento en el 60% de los casos¹³⁵. De hecho, la interrogación del DAI por el personal médico del SU, referido exclusivamente a los datos precisos para evaluar patología urgente (disfunción del dispositivo, existencia de descargas/ terapias antitaquicardia/terapia antibradicardia o análisis de los electrogramas almacenados en el dispositivo en los episodios de arritmias) logró la misma tasa de éxito diagnóstico que la interrogación por el personal habitual de referencia, sin un aumento del tiempo de estancia en urgencias y sin aumento del número de acontecimientos adversos o necesidad de reconsulta¹³⁶. Otras experiencias se han dirigido a la interrogación desde el SU y transmisión de los datos a la Unidad de Arritmias de referencia con interconsulta telemática en tiempo real o incluso contactar con la unidad de referencia cuando el paciente acude al SU para que obtengan datos del DAI mediante la monitorización remota y aporten información decisiva para el manejo al personal del SU¹³⁷. En cualquier caso, es preciso desarrollar estrategias que aseguren una interrogación precoz del dispositivo en todas las situaciones urgentes en potencial relación con la función del DAI, para ayudar al diagnóstico y guiar el tratamiento,

mejora así no solo la efectividad del manejo sino su eficiencia, al reducir los ingresos y traslados innecesarios ^{28,53,90,126,133-137}.

6.2 Análisis de la mortalidad a largo plazo en portadores de DAI

El otro gran aspecto abordado en el estudio EMERG-ICD es el pronóstico a largo plazo de los pacientes portadores de DAI que acuden a los SU por sintomatología aguda. La mortalidad global y la mortalidad en el primer año de nuestros pacientes son muy superiores a las encontradas en estudios realizados en otros ámbitos asistenciales. Aunque existe una gran heterogeneidad entre los estudios, en la mayoría de los que han realizado un seguimiento de 5 o más años, la tasa de mortalidad es en general inferior al 25% ¹²⁵⁻¹³⁰. Incluso en el estudio SCD-HeFT ¹³¹, que analizó 2521 pacientes con insuficiencia cardiaca, la mortalidad a los 10 años fue del 52-57%, una cifra muy inferior a la mortalidad del 75% encontrada en el presente estudio en pacientes con cardiopatía estructural. La explicación a estas diferencias en la mortalidad se encuentra probablemente en la selección de los pacientes ya que nuestro estudio analizó una cohorte de pacientes no seleccionados, de mayor edad y con más comorbilidades que los incluidos en estudios más selectivos.

La gran mayoría de los pacientes portadores de DAI atendidos en los SU presentan CE avanzada y tienen un pronóstico a largo plazo mucho peor que aquellos con una EEPC. En particular, en los pacientes con CE, la disfunción ventricular grave (FEVI <30%) y la insuficiencia cardiaca avanzada se asociaron de forma independiente con la mortalidad global a largo plazo. Este hecho, coincidente con los hallazgos de otros estudios ^{59,125,129-131,134}, permite identificar

a aquellos que consultan los SU por insuficiencia cardiaca avanzada y/o que presentan una disfunción ventricular grave, como el grupo de pacientes de mayor riesgo. Estos datos, junto con la relación encontrada entre la elevada mortalidad global y el motivo de consulta al SU, así como los diversos factores clínicos y demográficos accesibles durante la evaluación clínica en todos los SU (en particular la edad, la clase funcional avanzada o la historia de disfunción ventricular grave), resultan de gran relevancia para la estratificación de riesgo por los médicos de urgencias y, sobre todo, para la toma de decisiones sobre manejo y alta de los pacientes. Por tanto, es crucial identificar este grupo de pacientes para establecer estrategias multidisciplinarias con los servicios de Cardiología /Unidades de Arritmias y de Insuficiencia Cardiaca, plantear la interrogación de los dispositivos, aquilatar al máximo los beneficios de las potenciales terapias avanzadas (optimización del tratamiento farmacológico y de la programación de los dispositivos, resincronización cardiaca, ablación del sustrato arrítmico, modificación invasiva de la situación neurohumoral, trasplante cardiaco, etc.) y planificar de forma cuidadosa el ingreso y sobre todo el seguimiento al alta^{28,53,90,122,126,132-138}

En nuestro estudio, el perfil clínico asociado a un peor pronóstico fue el de pacientes mayores de 75 años, con cardiopatía estructural avanzada, mala clase funcional (que implica el uso de amiodarona y diuréticos) y tendencia a la hipotensión¹³⁹. Este perfil es de gran importancia, porque a pesar del incremento de implante de DAI en pacientes mayores con comorbilidad, la evidencia sobre la efectividad y eficiencia de los implantes en los pacientes ancianos no es concluyente^{28,33,125,129,134,140}, con probabilidad porque los pacientes de más de 75 años están poco representados en los ensayos clínicos sobre los beneficios del DAI^{57-61,131}. Por tanto, información como la aportada por el estudio EMERG-ICD que refleja tanto los perfiles clínicos de los pacientes como los resultados del manejo en la práctica diaria, pueden

ser útiles en el proceso de toma de decisiones. Estos datos sugieren que los pacientes mayores con comorbilidades, durante el proceso de decisión del implante de un DAI deberían recibir una evaluación multidisciplinaria exhaustiva de su situación funcional y expectativa de vida, ya que estos factores son fundamentales al sopesar el balance entre los riesgos del implante del DAI y los beneficios en la supervivencia, y optimizar la selección de los pacientes que realmente se beneficiarán de esta terapia^{28,33,53,90,133,134,140}.

Respecto a otros factores demográficos pronósticos, mientras que la edad avanzada es natural que se asocie con una mayor mortalidad y de hecho así ocurre en la mayoría de los estudios^{63,104,129-134}, no están claras las razones de las diferencias de mortalidad entre mujeres y hombres. En parte podrían explicarse por la mayor longevidad de las mujeres¹⁴¹; de hecho, la diferencia entre sexos desaparece al analizar la mortalidad cardiovascular o la muerte súbita cardíaca. Otros estudios muestran resultados discordantes¹⁴²⁻¹⁴⁴, que pueden ser atribuidos a los criterios de inclusión ya que, a diferencia del nuestro, los estudios que no encuentran diferencias por sexo generalmente incluyen pacientes más jóvenes y con menos comorbilidades¹⁴⁵. En cualquier caso, parece justificada la investigación prospectiva de la mortalidad con una perspectiva de sexo para identificar áreas de mejora en la selección y manejo de estas pacientes.

Otro asunto relacionado con el perfil clínico previamente mencionado es la asociación independiente de la mortalidad y el tratamiento crónico con amiodarona, que ha sido un hallazgo consistente en todas las variables de resultado estudiadas. La explicación radica en que los pacientes tratados con este antiarrítmico de manera habitual tienen episodios previos frecuentes de arritmias ventriculares, cardiopatía estructural avanzada, disfunción ventricular

grave y una peor clase funcional^{33,125,130,132,139}. Además, la amiodarona ha demostrado asociar *per se* una peor respuesta a la resincronización cardiaca, sin una reducción significativa del riesgo de recurrencia de las arritmias ventriculares y una mayor mortalidad, sobre todo si existe insuficiencia cardiaca avanzada¹³¹, en probable relación con una exacerbación desproporcionada de la ineficiencia de la activación ventricular¹⁴⁵. Por todo ello, el uso de amiodarona en pacientes portadores de DAI con insuficiencia cardiaca avanzada resulta controvertido^{28,131,145}.

Por último, a diferencia de los hallazgos de otros estudios^{89,96-99, 103,125,127-131}, en nuestra serie no encontramos asociación entre las descargas del DAI, incluida la tormenta arrítmica, con un incremento de la mortalidad. Este hallazgo puede ser explicado en parte por la ausencia de datos sobre la ablación del substrato arrítmico ya que esta técnica no era de práctica habitual cuando se diseñó el estudio. Además, y a pesar de haber desarrollado un modelo multivariante global con todas las variables clínicas y de tratamiento, debido al seguimiento a muy largo plazo de las comorbilidades - en particular, la cardiopatía estructural avanzada- pudieron haber tenido mayor peso en las causas de muerte. Por otro lado, en el seguimiento no se evaluó la presencia de descargas en la evolución y la presencia de estas descargas repetidas en el tiempo, sí pudo haber tenido impacto en la mortalidad. Tampoco existe una explicación clara para la ausencia de asociación entre la mortalidad y la fibrilación auricular, un factor predictivo independiente de mortalidad en los pacientes con cardiopatía estructural y en otras series de portadores de un DAI con un seguimiento más corto^{28,89, 130,131}.

En cualquier caso, dada su relevancia clínica ambos hallazgos justifican una investigación prospectiva en los SU de la relación entre la mortalidad con las descargas del dispositivo y con la fibrilación auricular.

6.3 Limitaciones y fortalezas

Este estudio presenta una serie de limitaciones. En primer lugar, se diseñó para describir el manejo agudo y pronóstico de los pacientes portadores de DAI que acudían a los SU por un proceso agudo, y por tanto no existe un grupo control, lo que imposibilita identificar por completo las causas de la mayor mortalidad de nuestros pacientes frente a estudios en otros ámbitos asistenciales. La naturaleza retrospectiva del estudio, a pesar de los análisis de sensibilidad y multivariante, no permite descartar otros factores que pudieron influir en los resultados, en particular en la mortalidad a largo plazo. El diseño del estudio, centrado en describir el manejo y mortalidad de los pacientes con DAI en los SU, no contempló analizar las descargas del DAI en la evolución, por lo que descargas sucesivas tras el alta de urgencias han podido influir en la mortalidad de los pacientes. Por último, la ausencia de datos sobre la ablación con catéter durante el seguimiento, no prevista en el diseño porque no era una técnica habitual en ese momento, ha podido tener un impacto potencial sobre el pronóstico de los pacientes.

Nuestros resultados precisan validación externa, pero dado que las características de los pacientes y el manejo agudo son muy similares a otros estudios en Europa^{121,123,124,130}, Estados Unidos^{122,124,135,136}, Australia^{131,134} y Asia Oriental⁹¹, los datos y conclusiones del estudio pueden ser útiles para la toma de decisiones clínicas en los SU de otros países.

Por otro lado, el EMERG-ICD es el estudio más extenso sobre manejo del DAI en los servicios de urgencias existente en la literatura. Es además una de las series más largas de

pacientes portadores de DAI a los que se realiza un seguimiento a largo plazo, y el único sobre pacientes atendidos en los SU. Se trata también de un estudio de práctica diaria en una muestra representativa de la medicina de urgencias, multicéntrico de ámbito nacional, que incluye hospitales de todos los niveles de complejidad, por lo que sus resultados tienen una amplia validez externa. Su carácter observacional aporta información de gran importancia para conocer las características clínicas y el manejo real de estos pacientes, datos imprescindibles para evaluar la calidad del manejo en urgencias e identificar áreas concretas de mejora. Este estudio permite establecer por primera vez el pronóstico a largo plazo de los portadores de DAI que presentan una complicación urgente y los factores pronósticos, para así identificar el perfil clínico de los pacientes de riesgo más elevado de complicaciones y contribuir así a la toma de decisiones en urgencias. Este perfil de riesgo, junto con las áreas de mejora en el manejo, identificadas en el estudio EMERG-ICD, permiten planificar estrategias de mejora de la calidad del manejo en los SU, con el objetivo de contribuir a mejorar el pronóstico tan adverso de estos pacientes.

6.4 Perspectiva global de las urgencias en portadores de DAI

En definitiva, este extenso estudio de las urgencias en pacientes portadores de un DAI muestra una elevada mortalidad a largo plazo, fundamentalmente debido a causas cardiovasculares. Este peor pronóstico afecta principalmente a los pacientes que consultan al SU por sintomatología cardiovascular sin relación con el DAI, a los de edad más avanzada y a aquellos con comorbilidades graves, especialmente la cardiopatía estructural avanzada con mala clase funcional, mientras que los portadores de un DAI por enfermedad eléctrica primaria cardiaca tienen una mortalidad a largo plazo mucho menor.

La identificación de este perfil clínico puede ser útil en el proceso de toma de decisiones en urgencias (sobre el manejo, el ingreso y el seguimiento). Junto a un enfoque multidisciplinar que incluya la optimización del tratamiento médico (en particular los betabloqueantes), la interrogación precoz de los dispositivos, el planteamiento de otras terapias no farmacológicas y la planificación del seguimiento puede contribuir a mejorar los resultados del manejo de las urgencias en los pacientes portadores de un DAI.

7. CONCLUSIONES

1. Los pacientes portadores de un DAI que acuden a los SU son en su mayoría varones con abundante comorbilidad cardiovascular, en particular cardiopatía estructural evolucionada (isquémica y dilatada) con disfunción ventricular grave, en los que el dispositivo se implantó como prevención secundaria de la muerte súbita cardíaca.
 - Estos pacientes consultan en su mayoría por síntomas en relación con el funcionamiento del DAI, en particular descargas del dispositivo, o de la enfermedad que motivó su implante.

2. De acuerdo con las recomendaciones de las guías de práctica clínica sobre el manejo agudo de los pacientes portadores de DAI:
 - En el SU se realiza una adecuada evaluación general básica en la mayoría de los pacientes: anamnesis dirigida e historia del dispositivo, ECG, analítica básica y radiografía de tórax.

 - Casi la mitad de los pacientes son dados de alta de forma directa desde el SU, y la mortalidad en urgencias es anecdótica.

 - La prescripción de betabloqueantes se realiza únicamente a la mitad de los pacientes con indicación por su cardiopatía estructural o por episodios previos de arritmias cardíacas, y se interroga el dispositivo solo en 50% de

los que consultan por patología relacionada con el DAI o síntomas cardiovasculares.

3. Los pacientes con enfermedad eléctrica cardiaca primaria constituyen una minoría de los portadores de DAI que acuden a los SU.

- Estos pacientes presentan una mejor situación funcional, menor comorbilidad, disfunción ventricular y tasa de ingreso hospitalario que los pacientes con cardiopatía estructural.
- Ambos grupos de pacientes consultan por motivos relacionados con el DAI, y el manejo en el SU es muy similar en ambos grupos, tanto en la evaluación básica como en la insuficiente tasa de interrogación del dispositivo.

4. El pronóstico a largo plazo de los pacientes portadores de DAI con cardiopatía estructural que consultan los SU es muy adverso, ya que casi tres cuartas partes de los pacientes fallecen durante los 10 años de seguimiento, una quinta parte de ellos durante el primer año y en su mayor parte debido a una causa cardiovascular.

- Los portadores de un DAI por enfermedad eléctrica primaria cardiaca tienen una mortalidad a largo plazo 8 veces menor

5. La mortalidad a largo plazo se asocia significativamente con la consulta al SU por una causa cardiovascular, y con un perfil clínico de elevada complejidad: edad avanzada, sexo masculino, comorbilidades como la diabetes mellitus y la disfunción ventricular grave, mala situación funcional cardiaca y tratamiento antiarrítmico crónico con amiodarona.

- Existió una tendencia, sin alcanzar significación estadística, a una asociación inversa de la mortalidad con la prescripción de betabloqueantes en el SU.
- La muerte súbita se produjo solo en el 6% de los pacientes. Los factores asociados fueron el implante de un DAI con terapia de resincronización y el tratamiento antiarrítmico crónico con amiodarona por arritmias ventriculares previas.

6. Como áreas de mejora del manejo agudo de las urgencias en portadores de un DAI, se identificaron las siguientes:

- Prescripción insuficiente de betabloqueantes en pacientes con indicación por su cardiopatía estructural o por la existencia de arritmias (ventriculares y/o supraventriculares)

- En el manejo agudo de las urgencias arrítmicas, donde constituye el tratamiento farmacológico de elección.
 - Al alta del SU, dado el impacto positivo que tiene sobre el pronóstico a largo plazo en la gran mayoría de pacientes con cardiopatía estructural.
- Existe una tasa insuficiente de interrogación del DAI, a pesar de la recomendación firme de las guías de práctica clínica de implementar la interrogación de forma precoz en todos los pacientes con síntomas en relación con el dispositivo o la patología cardiovascular de base para ayudar al diagnóstico y guiar el tratamiento.
7. La identificación del perfil clínico de alto riesgo (varones de edad avanzada, consulta al SU por sintomatología cardiovascular sin relación con la función del DAI, comorbilidades graves, especialmente la cardiopatía estructural avanzada con mala clase funcional) puede ser útil en el proceso de toma de decisiones en urgencias, para priorizar estrategias intensivas de manejo y consulta con especialistas en arritmias en la fase aguda y planificar de forma cuidadosa el ingreso y sobre todo, el seguimiento al alta.
- Esta identificación de perfiles clínicos junto a un enfoque multidisciplinar que incluya la interrogación precoz de los dispositivos, la optimización del

tratamiento médico (en particular la prescripción de betabloqueantes) y de la programación del DAI, el planteamiento de otras terapias avanzadas no farmacológicas (resincronización cardiaca, ablación del sustrato arrítmico, modificación invasiva de la situación neurohumoral, trasplante cardiaco, etc.) y la planificación del seguimiento, pueden contribuir a mejorar los resultados del manejo de las urgencias en pacientes portadores de un DAI.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Brugada J. La muerte súbita cardiaca. La necesidad de una estrategia integral para combatirla. *Rev Esp Cardiol Supl*; 2013;13(A):1.
2. Myerburg RJ, Junttila MJ. Sudden cardiac death caused by coronary heart disease. *Circulation* 2012; 125:1043–1052.
3. Winkel BG, Holst AG, Theilade J, et al. Nationwide study of sudden cardiac death in persons aged 1–35 years. *Eur Heart J* 2011; 32:983–990.
4. Pilmer CM, Kirsh JA, Hildebrandt D, et al. Sudden cardiac death in children and adolescents between 1 and 19 years of age. *Heart Rhythm* 2014;11: 239–245.
5. Risgaard B, Winkel BG, Jabbari R, et al. Burden of sudden cardiac death in persons aged 1 to 49 years: nationwide study in Denmark. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7: 205–211.
6. Fishman GI, Chugh SS, DiMarco JP, et al. Sudden cardiac death prediction and prevention report from a national heart, lung, and blood institute and heart rhythm society workshop. *Circulation* 2010; 122:2335–2348.
7. Wong CX, Brown A, Lau DH, et al. Epidemiology of sudden cardiac death: global and regional perspectives. *Heart Lung Circ* 2019;28: 6–14.
8. Bougouin W, Lamhaut L, Marijon E, et al. Characteristics and prognosis of sudden cardiac death in Greater Paris: population-based approach from the Paris Sudden Death Expertise Center (Paris-SDEC). *Intensive Care Med* 2014; 40:846–854.
9. Stecker EC, Reinier K, Marijon E, et al. Public health burden of sudden cardiac death in the United States. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014; 7:212–217.

10. Deo R, Albert CM. Epidemiology and genetics of sudden cardiac death. *Circulation* 2012; 125:620–637.
11. Gerber Y, Jacobsen SJ, Frye RL, et al. Secular trends in deaths from cardiovascular diseases: a 25-year community study. *Circulation* 2006; 113:2285–2292.
12. Krahn AD, Connolly SJ, Roberts RS, Gent M, ATMA Investigators. Diminishing proportional risk of sudden death with advancing age: implications for prevention of sudden death. *Am Heart J* 2004; 147:837–840.
13. De Vreede-Swagemakers JJ, Gorgels AP, Dubois-Arbouw WI, et al. Out-of-hospital cardiac arrest in the 1990's: a population-based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:1500–1505.
14. Lynge TH, Risgaard B, Banner J, et al. Nationwide burden of sudden cardiac death: a study of 54,028 deaths in Denmark. *Heart Rhythm* 2021; 18:1657–1665.
15. Fox CS, Evans JC, Larson MG, et al. Temporal trends in coronary heart disease mortality and sudden cardiac death from 1950 to 1999: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2004; 110:522–527.
16. Niemeijer MN, van den Berg ME, Leening MJG, et al. Declining incidence of sudden cardiac death from 1990–2010 in a general middle-aged and elderly population: the Rotterdam Study. *Heart Rhythm* 2015;12: 123–129.
17. Lynge TH, Nielsen JL, Blanche P, et al. Decline in incidence of sudden cardiac death in the young: a 10-year nationwide study of 8756 deaths in Denmark. *Europace* 2019; 21:909–917.
18. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001; 104:2158–2163.

19. Dudas K, Lappas G, Stewart S, Rosengren A. Trends in out-of-hospital deaths due to coronary heart disease in Sweden (1991 to 2006). *Circulation* 2011; 123:46–52.
20. Bagnall RD, Weintraub RG, Ingles J, et al. A prospective study of sudden cardiac death among children and young adults. *N Engl J Med* 2016; 374:2441–2452.
21. Wisten A, Forsberg H, Krantz P, Messner T. Sudden cardiac death in 15-35-year olds in Sweden during 1992-99. *J Intern Med* 2002; 252:529–536.
22. Chugh SS, Jui J, Gunson K, et al. Current burden of sudden cardiac death: multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in a large US community. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1268–1275.
23. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadieh G, et al. Sudden cardiac death in children (1–18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. *Eur Heart J* 2014; 35:868–875.
24. Byrne R, Constant O, Smyth Y, et al. Multiple source surveillance incidence and aetiology of out-of-hospital sudden cardiac death in a rural population in the West of Ireland. *Eur Heart J* 2008; 29:1418–1423.
25. Eckart RE, Shry EA, Burke AP, et al. Sudden death in young adults an autopsy-based series of a population undergoing active surveillance. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58:1254–1261.
26. Waldmann V, Karam N, Bougouin W, et al. Burden of coronary artery disease as a cause of sudden cardiac arrest in the young. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73:2118–2120.
27. Waldmann V, Karam N, Rischard J, et al. Low rates of immediate coronary angiography among young adults resuscitated from sudden cardiac arrest. *Resuscitation* 2020; 147:34–42.

28. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J et al. 2022 ESC Guidelines for the management patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022; 43:3997-4126.
29. Mirowski M, Mower MM, Staewen WS, et al. Standby automatic defibrillator. An approach to prevention of sudden coronary death. *Arch Intern Med* 1970; 126:158
30. Mirowski M, Reid PR, Mower MM, et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med* 1980; 303:322.
31. Gómez-Flores J, Márquez MF. Mirowski, su formación en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez y su gran legado: el desfibrilador automático implantable. *Arch Cardiol Mex* 2010;80(4):325-328.
32. Bardy GH, Smkith WM, Hood MA, et al. An Entirely Subcutaneous Implantable Cardioverter–Defibrillator. *N Engl J Med* 2010; 363:36-44.
33. Fernández Lozano I et al. Registro español de desfibrilador automático implantable. XIX informe oficial de la Asociación del Ritmo Cardíaco de la Sociedad Española de Cardiología (2022). *Rev Esp Cardiol*. 2023; <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2023.06.018>.
34. Martín A, Peinado R, Torrecilla EG, et al. El desfibrilador automático implantable: actualización para médicos de urgencias. *Emergencias*. 2007; 19:77-8.
35. Glikson M, Friedman PA. The implantable cardioverter defibrillator. *Lancet* 2001; 357:1107-17.
36. Swerdlow CD, Chen PS, Kass RM, et al. Discrimination of ventricular tachycardia from sinus tachycardia and atrial fibrillation in the tiered-therapy cardioverter defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:1342-55.

37. Neuzner J, Pitschner HF, Schlepper M. Programmable VV detection enhancements in implantable cardioverter defibrillator therapy. *PACE* 1995; 18:539-47.
38. Higgins S, Lee R, Kramer R. Stability: an ICD detection criterion for discriminating atrial fibrillation from ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995;6: 1081-8.
39. Saeed M, Link MS, Mahapatra S, et al. Analysis of intracardiac electrograms showing monomorphic ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Am J Cardiol* 2000; 85:580-7.
40. Hintringer F, Schwarzacher S, Eibl G, Pachinger O. Inappropriate detection of supraventricular arrhythmias by implantable dual chamber defibrillators: a comparison of four different algorithms. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001; 24:835-41.
41. Sinha AM, Stellbrink C, Schuchert A, et al. Clinical experience with a new detection algorithm for differentiation of supraventricular from ventricular tachycardia in a dual-chamber defibrillator. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15:646-52.
42. Saksena S, Chandran P, Sha Y, et al. Comparative efficacy of transvenous cardioversion and pacing in patients with sustained ventricular tachycardia: a prospective, randomized, crossover study. *Circulation* 1993; 87:1889-96.
43. Newman D, Dorian P, Hardy J. Randomized controlled comparison of antitachycardia pacing algorithms for termination of ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:413-8.
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. Saksena S, An H, Merha R, et al. Prospective comparison of biphasic and monophasic shocks for implantable cardioverter defibrillators using endocardial leads. *Am J Cardiol* 1992; 70:304-10.
46. Fromer M, Brachmann J, Block M, et al. Efficacy of automatic multimodal device therapy for ventricular tachyarrhythmias as delivered by a new implantable pacing cardioverter defibrillator. Results of a European Multicenter Study of 102 implants. *Circulation* 1992; 86:363-74.
47. Boodhoo L, Mitchell A, Ujhelyi M, Sulke N. Improving the acceptability of the atrial defibrillator: patient-activated cardioversion versus automatic night cardioversion with and without sedation (ADSAS 2). *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27:910-7.
48. Hook BG, Marchlinski FE. Value of ventricular electrogram recordings in the diagnosis of arrhythmias precipitating electrical device shock therapy. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:985-90.
49. Marchlinski FE, Gottlieb CD, Sarter B, et al. ICD data storage: value in arrhythmia management. *PACE* 1993; 16:527-34.
50. Mont L, Valentino M, Sambola A, et al. Arrhythmia recurrent in patients with a healed myocardial infarction who received an implantable defibrillator: analysis according to the clinical presentation. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:351-7.
51. Steinberg JS, Fischer A, Wang P, et al. The clinical implications of cumulative right ventricular pacing in the multicenter automatic defibrillator trial II. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16:359-65.
52. Russo AM, Stainback RF, Bailey SR, et al. ACCF/HRS/AHA/ASE/HFSA/SCAI/SCCT/SCMR 2013 appropriate use criteria for implantable cardioverter-defibrillators and cardiac resynchronization therapy: a report of the American College of Cardiology

Foundation appropriate use criteria task force, Heart Rhythm Society, American Heart Association, American Society of Echocardiography, Heart Failure Society of America, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61:1318.

53. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72: e91.
54. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000; 101:1297–1302.
55. Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997; 337: 1576–1583.
56. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Rüppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000;102: 748–754.
57. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study. *Eur Heart J* 2000; 21:2071–2078.

58. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med* 1996; 335:1933–1940.
59. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346:877–883.
60. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter UnSuStained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 1999; 341:1882–1890.
61. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352:225–237.
62. Zabel M, Willems R, Lubinski A, et al. Clinical effectiveness of primary prevention implantable cardioverter-defibrillators: results of the EU-CERT-ICD controlled multicentre cohort study. *Eur Heart J* 2020;41: 3437–3447.
63. Schrage B, Uijl A, Benson L, et al. Association between use of primary-prevention implantable cardioverter- defibrillators and mortality in patients with heart failure: a prospective propensity score-matched analysis from the Swedish Heart Failure Registry. *Circulation* 2019; 140:1530–1539.
64. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, et al. Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure. *N Engl J Med* 2016; 375:1221–1230.
65. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004; 351:2481-8.

66. Bansch D, Antz M, Boczor S, et al. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy: the Cardiomyopathy Trial (CAT). *Circulation* 2002; 105:1453-8.
67. Strickberger SA, Hummel JD, Barlett TG, et al. Amiodarone versus implantable cardioverter-defibrillator: randomized trial in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic non sustained ventricular tachycardia-AMIOVIRT. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:1707-12.
68. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004; 350:2151-8.
69. Nanthakumar K, Epstein AE, Kay GN, et al. Prophylactic Implantable Cardioverter-Defibrillator therapy in patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:2166-72.
70. McAlister FA, Ezekowitz JA, Wiebe N, et al. Systematic Review: Cardiac Resynchronization in patients with symptomatic heart failure. *Ann Intern Med* 2004; 141:381-90.
71. Leclercq C, Hare JM. Ventricular Resynchronization: Current State of the Art. *Circulation* 2004; 109:296-9.
72. Hernández-Madrid A, Escobar-Cervantes C, Blanco-Tirado B, et al. Resincronización cardíaca en la insuficiencia cardíaca: bases, métodos, indicaciones y resultados. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57:680-93.
73. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay (MUSTIC). *N Engl J Med* 2001; 344:873-80.

74. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure (MIRACLE). *N Eng J Med* 2002; 346:1845-53.
75. Cleland JGF, Daubert JC, Erdman E, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in Heart Failure (CARE-HF). *N Eng J Med* 2005; 352:1539-49.
76. Narang R, Cleland JG, Erhardt L, et al. Mode of death in chronic heart failure. A request and proposition for more accurate classification. *Eur Heart J* 1996; 17:1390-403.
77. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Cardiac-Resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure (COMPANION). *N Engl J Med* 2004; 350:2140-50.
78. 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.
79. Ranasinghe I, Parzynski CS, Freeman JV, et al. Long-Term Risk for Device-Related Complications and Reoperations After Implantable Cardioverter-Defibrillator Implantation: An Observational Cohort Study. *Ann Intern Med* 2016.
80. Kipp R, Hsu JC, Freeman J, et al. Long-term morbidity and mortality after implantable cardioverter-defibrillator implantation with procedural complication: A report from the National Cardiovascular Data Registry. *Heart Rhythm* 2018; 15:847.
81. Maisel WH, Moynahan M, Zuckerman BD, et al. Pacemaker and ICD generator malfunctions: analysis of Food and Drug Administration annual reports. *JAMA* 2006; 295:1901.

82. Eckstein J, Koller MT, Zabel M, et al. Necessity for surgical revision of defibrillator leads implanted long-term: causes and management. *Circulation* 2008; 117:2727.
83. Maisel WH. Pacemaker and ICD generator reliability: meta-analysis of device registries. *JAMA* 2006; 295:1929.
84. van Rees JB, van Welsenes GH, Borleffs CJ, et al. Update on small-diameter implantable cardioverter-defibrillator leads performance. *Pacing Clin Electrophysiol* 2012; 35:652.
85. Maisel WH, Kramer DB. Implantable cardioverter-defibrillator lead performance. *Circulation* 2008; 117:2721.
86. Pinski SL. Emergencies related to implantable cardioverter-defibrillators. *Crit Care Med* 2000; 28: 174-180.
87. Swerdlow CD, Zhang J. Implantable cardioverter defibrillator shocks: A troubleshooting guide. *Rev Cardiovasc Med* 2001; 2:61-72.
88. Miller JM, Hsia HH. Management of the patient with frequent discharges from implantable cardioverter defibrillator devices. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7:278-85.
89. 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.
90. Peinado R, Martín A, González E, et al. 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. Emergencias 2005; 17:180-196.

91. Liu CP, Ho YL, Lin YH, et al. Management of patients with implantable cardioverter defibrillators at emergency departments. *Emerg Med J.* 2007 Feb;24(2):106-9.
92. 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.
93. Eysman SB, Marchlinski FE, Buxton AE, et al. Electrocardiographic changes after cardioversion of ventricular arrhythmias. *Circulation* 1986; 73:73-81.
94. 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.
95. Bourke JP, Turkington D, Thomas G, et al. Florid psychopathology in patients receiving shocks from implanted cardioverter-defibrillators. *Heart* 1997; 78:581-3.
96. Credner SC, Klingenheben 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.
97. 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.
98. Villacastín 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.

99. 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.
100. 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; 33:33-38.
101. Brode SE, Schwartzman D, Callans DJ, et al. ICD-antiarrhythmic drug interactions. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8:830-42.
102. Furman S. Defibrillation threshold and pneumothorax. *PACE* 1998; 21:337-8.
103. 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.
104. 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.
105. 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.
106. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2015; 95:100–47.
107. 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.

108. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:67-75.
109. Ortiz M, Martín A, Arribas F, et al. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. *Eur Heart J*. 2017 May 1;38(17):1329-1335.
110. Haissaguerre M, Shoda M, Jais P, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 2002; 106:962-7.
111. Haissaguerre 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.
112. Bansch D, Oyang F, Antz M, et al. Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. *Circulation* 2003; 108:3011-6.
113. 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.
114. Calle PA, Buylaert W. When an AED meets an ICD. *Resuscitation* 1998; 38:177-83.
115. Pinski SL, Fahy GJ. The proarrhythmic potential of implantable defibrillators. *Circulation* 1995; 92:1651-64.
116. Ghost D, James MA, Palmer RBG. Electrical injury on removal of implantable defibrillator after death. *Heart* 1997; 77:484-5.
117. Kowey P. The calamity of cardioversion of conscious patients. *Am J Cardiol* 1988; 61:1106-7.

118. Brignole M, Moya A, De Lange FJ et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J*. 2018;39(21):1883-948.
119. García-Morán E, Mont L, Cuesta A, et al. Low recurrence of syncope in patients with inducible sustained ventricular tachyarrhythmias treated with an implantable cardioverter-defibrillator. *Eur Heart J* 2002; 23:901-7.
120. 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.
121. Kirkfeldt RE, Johansen JB, Nohr EA, et al. Complications after cardiac implantable electronic device implantations: an analysis of a complete, nationwide cohort in Denmark. *Eur Heart J*. 2014; 35:1186-94.
122. Dyer S, Mogni B, Gottlieb M. Electrical storm: A focused review for the emergency physician. *Am J Med*. 2020; 38:1481-7.
123. Jagielski D, Zysko D, Nadolny K, et al. Prognostic importance of serum troponin concentration in patients with an implanted cardioverter-defibrillator admitted to the emergency department due to electric shock. *Kardiol Pol*. 2019; 77:618-23.
124. Boule S, Nini S, Finati L, et al. Potential role of antitachycardia pacing alerts for the reduction of emergency presentations following shocks in patients with implantable cardioverter-defibrillators: implications for the implementation of remote monitoring. *Europace*. 2016; 18:1809-17.
125. Fudim M, Carlisle MA, Devaraj S, et al. One-year mortality after implantable cardioverter-defibrillator placement within the Veterans Affairs Health System. *Eur J Heart Fail*. 2020; 22:859-67.

126. Álvarez M. Urgencias en pacientes portadores de desfibrilador automático implantable. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2008; 8:31A-39A.
127. Guerra F, Shkoza M, Scappini L, et al. Role of electrical storm as a mortality and morbidity risk factor and its clinical predictors: a meta-analysis. *Europace.* 2014; 16:347-53.
128. Gatzoulis KA, Andrikopoulos GK, Apostolopoulos T, et al. Electrical storm is an independent predictor of adverse long-term outcome in the era of implantable defibrillator therapy. *Europace.* 2005; 7:184-92.
129. Al-Khatib SM, Fonarow GC, Joglar JA, et al. Primary Prevention Implantable Cardioverter Defibrillators in Patients With Nonischemic Cardiomyopathy: A Meta-analysis. *JAMA Cardiol.* 2017; 2:685-8.
130. Mattsson G, Magnusson P. Long-term follow-up of implantable cardioverter defibrillator patients with regard to appropriate therapy, complications, and mortality. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2020; 43:245-53.
131. Poole JE, Olshansky B, Mark DB, et al; SCD-HeFT Investigators. Long-Term Outcomes of Implantable Cardioverter-Defibrillator Therapy in the SCD-HeFT. *J Am Coll Cardiol.* 2020; 76:405-15.
132. Kowligi GN, Cha Y-M. Management of ventricular electrical storm: a contemporary appraisal. *Europace.* 2020; 22:1768-80.
133. Philippon F, Sterns LD, Nery PB, et al. Management of implantable cardioverter defibrillator recipients: Care beyond guidelines. *Can J Cardiol* 2017; 33:977-90.
134. Al-Khatib SM, Hellkamp A, Bardy GH, et al. Survival of patients receiving a primary prevention implantable cardioverter-defibrillator in clinical practice vs clinical trials. *JAMA.* 2013; 309:55-62.

135. Neuenschwander JF, Hiestand BC, Peacock WF, et al. A pilot study of implantable cardiac device interrogation by emergency department personnel. *Crit Pathw Cardiol.* 2014; 13:6-8.
136. Neuenschwander JF, Peacock WF, Migeed M, et al. Safety and efficiency of emergency department interrogation of cardiac devices. *Clin Exp Emerg Med.* 2016; 3:239-44.
137. Heidbüchel H, Lioen P, Foulon S, et al. Potential role of remote monitoring for scheduled and unscheduled evaluations of patients with an implantable defibrillator. *Europace.* 2008; 10:351-7.
138. Boule S, Nini S, Finati L, et al. Potential role of antitachycardia pacing alerts for the reduction of emergency presentations following shocks in patients with implantable cardioverter-defibrillators: implications for the implementation of remote monitoring. *Europace.* 2016; 18:1809-17.
139. Biton Y, Moss AJ, Kutiyafa V, et al. Inverse relationship of blood pressure to long-term outcomes and benefit of cardiac resynchronization therapy in patients with mild heart failure. A Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial with Cardiac Resynchronization Therapy Long-Term Follow-Up Substudy. *Circ Heart Fail.* 2015; 8:921-6.
140. Barra S, Providência R, Paiva L, et al. Implantable cardioverter-defibrillators in the elderly: rationale and specific age-related considerations. *Europace.* 2015; 17:174-86.
141. United Nations. Department of International Economic and Social Affairs. Population Division. Sex differentials in life expectancy and mortality in developed countries: an

analysis by age groups and causes of death from recent and historical data. *Popul Bull UN*. 1988; 25:65-107.

142. Masoudi FA, Go AS, Magid DJ, et al. Age and Sex Differences in Long-Term Outcomes Following Implantable Cardioverter-Defibrillator Placement in Contemporary Clinical Practice: Findings from the Cardiovascular Research Network. *J Am Heart Assoc*. 2015; 4: e002005.
143. Sticherling C, Arendacka B, Hastrup J, et al. Sex differences in outcomes of primary prevention implantable cardioverter defibrillator therapy: combined registry data from eleven European countries. *Europace*. 2018; 20:963-70.
144. Seegers J, Conen D, Jung K, et al. Sex difference in appropriate shocks but not mortality during long- term follow-up in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Europace*. 2016; 18:1194-202.
145. Adelstein EC, Althouse AD, Davis L, et al. Amiodarone is associated with adverse outcomes in patients with sustained ventricular arrhythmias upgraded to cardiac resynchronization therapy-defibrillators. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2019; 30:348-56.

9. ANEXOS

Anexo 1. PUBLICACIÓN

Emergencias 2023;35:185-195

ORIGINAL

Estudio EMERG-ICD: manejo y pronóstico a largo plazo de las urgencias en los pacientes portadores de un desfibrilador automático implantable

Coral Suero^{1,2}, Alfonso Martín^{1,3,4}, Blanca Coll-Vinent^{1,5}, Esteban González-Torrecilla^{3,6}, José Ormaetxe^{3,7}, Miguel Álvarez^{3,8}, Carmen del Arco^{1,9}, Manuel Cancio^{1,10}, Mercedes Varona^{1,11}, Susana Sánchez^{1,12}, Juan Sánchez^{1,13}, Ignacio Fernández-Lozano^{3,14}, Fernando Arribas^{3,15}, María Martín-Méndez¹⁶, Rafael Peinado^{3,17} en representación de los investigadores del estudio EMERG-ICD

Objetivos. Los pacientes portadores de desfibriladores automáticos implantables (DAI) tienen riesgo de complicaciones graves que son atendidas con frecuencia en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH). Este estudio analiza el manejo y el pronóstico de las urgencias en portadores de un DAI.

Método. Estudio de cohorte observacional y multicéntrico que incluyó de manera consecutiva pacientes adultos portadores de DAI que consultaron en 27 SUH en España, con seguimiento posterior a 10 años. Se recogieron las variables clínicas, manejo en el SUH, fecha y causa del fallecimiento. La variable de resultado primaria fue la mortalidad por cualquier causa.

Resultados. Se incluyeron 503 pacientes, 471 con cardiopatía estructural (CE) y 32 con enfermedad eléctrica primaria cardiaca (EEPC). Se prescribió betabloqueantes en el SUH al 55% de los pacientes con indicación. Durante el seguimiento fallecieron 24 (4,8%), 75 (15,7%) y 368 pacientes (73,2%) a 1 mes, 1 año y 10 años, respectivamente. De estos, 363 tenían CE y 5 EEPC (77,1% vs 15,6%, HR 8,05 IC 95% 3,33-19,46). Entre los pacientes con CE, la mortalidad global fue de causa cardiovascular en el 66% de los casos. La mortalidad se asoció significativamente con la consulta por una causa cardiovascular, edad avanzada, sexo masculino, diabetes, NHYA ≥ 2 , disfunción ventricular grave y tratamiento crónico con amiodarona.

Conclusiones. El pronóstico de los portadores de DAI con CE es muy adverso, fundamentalmente debido a complicaciones cardiovasculares en pacientes con comorbilidades que consultan por sintomatología cardiovascular. La mortalidad es menor en los pacientes con EEPC.

Palabras clave: Desfibrilador automático implantable. Mortalidad. Cardiopatía. Servicio de urgencias. Arritmias ventriculares. Pronóstico.

Long-term prognosis and emergency management for patients with an implantable cardioverter defibrillator: the EMERGE-ICD study

Objective. Patients with implantable cardioverter defibrillators (ICDs) are at risk of serious complications that are often treated in hospital emergency departments (EDs). The EMERG-ICD study (Emergency Department Management and Long-term Prognosis for Patients with ICDs) analysed management and long-term prognosis of ED patients with an ICD after an acute clinical event.

Methods. Observational multicenter cohort study including consecutive adult patients with ICDs who came to 27 hospital EDs in Spain for treatment and were followed for 10 years. We collected clinical variables on presentation, ED case management variables, and the date and cause of death in each case. The primary outcome variable was all-cause mortality.

Results. Five-hundred three patients were studied; 471 had structural heart disease (SHD) and 32 had primary electrical heart disease (PEHD). Beta-blockers were prescribed in the ED for 55% of the patients for whom they were indicated. Twenty-four (4.8%), 75 (15.7%), and 368 (73.2%) patients died during follow-up at 1 month, 1 year, and 10 years, respectively. Of these, 363 (77.1%) had SHD and 5 (15.6%) had PEHD (hazard ratio, 8.05 (95% CI, 3.33-19.46). Among patients with SHD, the cause of death was cardiovascular in 66%. Mortality correlated significantly with seeking care for cardiovascular symptoms, advanced age, male sex, diabetes, a New York Heart Association score of 2 or more, severe ventricular dysfunction, and long-term amiodarone therapy.

Filiación de los autores:

¹Grupo de Arritmias Cardiacas y Síncope de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES).

²Área de Urgencias y Cuidados Críticos, Hospital de la Axarquía, Vélez-Málaga, Universidad de Málaga, Málaga, España.

³Asociación del Ritmo Cardíaco de la Sociedad Española de Cardiología (SEC).

⁴Servicio de Urgencias, Hospital Universitario de Móstoles, Madrid, España.

⁵Área de Urgencias, Grup de Recerca "Urgències: processos i patologies". IDIBAPS. Unitat de Fibrillació Auricular (UFA). Hospital Clínic, Barcelona, España.

⁶Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Universidad Complutense, Madrid, España.

(Continúa a pie de página)

Contribución de los autores:

Todos los autores han confirmado su autoría en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS.

Autor para correspondencia:

Alfonso Martín Martínez
Servicio de Urgencias
Hospital Universitario de Móstoles
C/Río Júcar, s/n
28935 Móstoles, Madrid, España

Correo electrónico:

alfonso.martin@salud.madrid.org

Información del artículo:

Recibido: 26-12-2022

Aceptado: 19-2-2023

Online: 24-4-2023

Editor responsable:

Juan González del Castillo

⁷Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Basurto, Universidad País Vasco, Bilbao, España. ⁸Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España. ⁹Servicio de Urgencias, Hospital Universitario La Princesa, Universidad Autónoma, Madrid, España. ¹⁰Servicio de Urgencias, Hospital Universitario de Donostia, San Sebastián, España. ¹¹Servicio de Urgencias, Hospital Universitario de Basurto, Universidad País Vasco, Bilbao, España. ¹²Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Río Hortega, Universidad Valladolid, Valladolid, España. ¹³Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España. ¹⁴Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Universidad Autónoma, Madrid, España. ¹⁵Servicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Universidad Complutense, Madrid, España. ¹⁶Medtronic Ibérica, Madrid, España. ¹⁷Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Universidad Autónoma, Madrid, España.

Conclusions. Prognosis after an acute clinical event is poor in patients with SHD and ICDs, mainly due to cardiovascular causes, especially among patients with associated comorbidities and cardiovascular complaints. Mortality is lower in patients with PEHD.

Keywords: Implantable cardioverter defibrillator. Mortality. Heart disease. Hospital emergency department. Ventricular arrhythmia. Prognosis.

Introducción

El desfibrilador automático implantable (DAI) se ha convertido en la opción principal para la prevención primaria y secundaria de la muerte súbita cardíaca, tanto en pacientes con cardiopatía estructural (CE) como en aquellos con enfermedad eléctrica cardíaca primaria (EEPC). En consecuencia, el número de pacientes con estos dispositivos es elevado y con un crecimiento constante^{1,2}. A pesar de sus beneficios en la mortalidad, aparecen complicaciones relacionadas con el implante o la función del dispositivo en el 10-35% de los casos²⁻¹⁰. Además, los pacientes portadores de un DAI con frecuencia presentan CE avanzada que produce otras complicaciones agudas, como insuficiencia cardíaca o síndrome coronario, y pueden también presentar otras complicaciones agudas no cardiovasculares que son agravadas o requieren un manejo distinto por la presencia del dispositivo. Por tanto, estos pacientes tienen riesgo de múltiples complicaciones y son atendidos con frecuencia en los servicios de urgencias hospitalarias (SUH) para su evaluación y manejo en fase aguda⁴⁻⁸.

Se ha estudiado la mortalidad de los pacientes portadores de un DAI en diferentes ámbitos asistenciales, principalmente en consultas o plantas de hospitalización de cardiología^{3,9-14}. Sin embargo, únicamente un escaso número de pequeños estudios han analizado la presentación clínica, el manejo y la mortalidad de las consultas en urgencias de pacientes portadores de un DAI^{6,7}, una información crucial para la toma de decisiones sobre el manejo en los SUH. El objetivo de este estudio fue analizar el manejo de las urgencias en pacientes portadores de un DAI y los factores relacionados con un peor pronóstico a largo plazo.

Método

Diseño

El estudio EMERG-ICD (EMERGENCY department management and long-term prognosis of ICD patients) es un estudio transversal, multicéntrico y observacional desarrollado en 27 SUH de España (21 de tercer nivel), coordinado por el Grupo de Arritmias Cardíacas y Síncope de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias y la Asociación del Ritmo Cardíaco de la Sociedad Española de Cardiología. De acuerdo con su carácter observacional, el estudio EMERG-ICD sigue las directrices de la iniciativa STROBE¹⁵. El estudio se desarrolló de acuerdo con los principios éticos de la Declaración de Helsinki,

fue aprobado por el Comité Ético del centro coordinador y por los de todos los hospitales participantes. Se obtuvo el consentimiento informado de todos los pacientes incluidos y se mantuvo la confidencialidad de sus identidades y la de sus médicos.

Pacientes y datos

Se incluyeron de forma consecutiva pacientes portadores de un DAI mayores de 18 años que acudieron a los SUH de los centros participantes (adenda) entre enero de 2007 y septiembre de 2009. Se excluyeron los pacientes menores de edad, los participantes en un ensayo clínico o aquellos que no firmaron el consentimiento informado. Los pacientes con visitas repetidas fueron incluidos solamente en la primera de ellas. Se calculó un tamaño muestral mínimo de 427 pacientes para que la muestra fuera representativa, asumiendo una mortalidad estimada del 50% a los 10 años de acuerdo con estudios previos^{2,12}, un intervalo de confianza de dos colas del 95% y una pérdida de seguimiento del 10%.

Los médicos de urgencias recogieron los datos de forma prospectiva en la primera visita al SUH y los incluyeron en un archivo electrónico centralizado tras la entrevista clínica estandarizada a los pacientes y familiares, completada posteriormente mediante la revisión de su historia clínica. Se incluyeron en la hoja de recogida de datos variables demográficas, antecedentes de cardiopatía y otras comorbilidades, grado funcional (NYHA), detalles del dispositivo (fecha y motivo del implante, tipo de dispositivo), motivo de consulta al SUH, presentación clínica, manejo en urgencias (incluyendo el inicio de tratamiento betabloqueante), diagnóstico y destino (alta, ingreso o fallecimiento). Se considera EEPC al síndrome de Brugada, síndrome del QT largo y otras canalopatías, miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho y la taquicardia ventricular idiopática. Se incluyeron como CE la cardiopatía isquémica, dilatada, hipertrófica o valvular. La disfunción ventricular izquierda se consideró grave cuando la fracción de eyección era $\leq 30\%$ ^{1,2,4}. Los diagnósticos de las comorbilidades, complicaciones y disfunción del DAI se realizaron siguiendo las guías de práctica clínica^{2,4,16}. De acuerdo con las guías nacionales contemporáneas⁴, se clasificó el motivo de consulta al SUH en 3 grupos: a) relacionado con el DAI (p.ej. descargas, malfunción del dispositivo o complicaciones de éste), b) cardiovascular sin relación con el DAI (insuficiencia cardíaca, isquemia, etc.) y c) no cardiovascular. En el caso de pacientes con varios motivos de consulta, el relacionado con el DAI prevaleció por encima de los demás y el cardiovascular por encima del no cardio-

vascular. Se consideraron centros implantadores experimentados aquellos que realizaban ≥ 2 implantes de DAI a la semana.

Seguimiento y variables

Desde octubre de 2018 a octubre de 2019, todos los pacientes que habían sido incluidos en el periodo 2007-2009 fueron revisados retrospectivamente para incluir la información sobre mortalidad, fecha y causa mediante la revisión de la historia clínica y se completó con llamadas telefónicas a los pacientes o familias, si era insuficiente. En los casos en los que esta información no fue concluyente se consultó al Instituto de Información Sanitaria la información del Índice Nacional de Defunciones correspondiente al paciente.

La mortalidad de causa cardiovascular se definió como aquella causada por insuficiencia cardíaca, síndrome coronario agudo, arritmias, tromboembolia pulmonar, patología aórtica o ictus. La muerte súbita no accidental (de muy probable etiología cardíaca) se definió como aquella que ocurre de forma no traumática e inesperada, dentro de 1 hora del comienzo de los síntomas, en pacientes con un diagnóstico de cardiopatía o enfermedad eléctrica cardíaca que puede asociar un desenlace fatal, de acuerdo con las guías de la European Society of Cardiology².

La variable principal de resultado fue la mortalidad por cualquier causa durante los 10 años de seguimiento (mortalidad global). Las variables secundarias fueron la mortalidad cardiovascular y la muerte súbita de probable origen cardíaco (ambas a los 10 años) y la mortalidad global a 1 año.

Análisis estadístico

Se analizaron por separado los pacientes con EEPC y los que presentaban CE. En todos los contrastes se aceptó un error tipo I $< 5\%$. Se utilizó la regresión de Cox para investigar asociaciones significativas ajustadas y no ajustadas entre las características de los pacientes y la mortalidad: los modelos estimaron las *hazard ratio* (HR) y el intervalo de confianza (IC) al 95% para los grupos de supervivientes y fallecidos en el análisis univariante. Para ajustar los modelos se usaron factores demográficos (edad y sexo) y todas las variables clínicas que estuvieron distribuidas de forma diferente entre los 2 grupos en el análisis univariante.

Dado que el motivo de consulta fue la variable clínica de principal interés, se realizó un análisis multivariante, ajustando por cada uno de los factores citados para comprobar su relevancia como potenciales predictores independientes de mortalidad. Previamente al análisis multivariante se descartó la colinealidad de las variables incluidas en el mismo y se utilizó la metodología de la imputación múltiple para producir 50 tablas de conjuntos de datos reemplazando los valores ausentes en las variables introducidas en el modelo. Los pacientes con causa de muerte desconocida se excluyeron del análisis de las variables secundarias "muerte cardiovascular" y "muerte súbita".

Las diferencias entre grupos se expresan como cocientes de riesgo (HR) no ajustados y ajustados con un IC del 95%; se consideró que existía significación estadística si el IC 95% excluía a 1. Todos los análisis se realizaron con el paquete estadístico SPSS 26.0 (IBM, North Castle, Nueva York, EEUU).

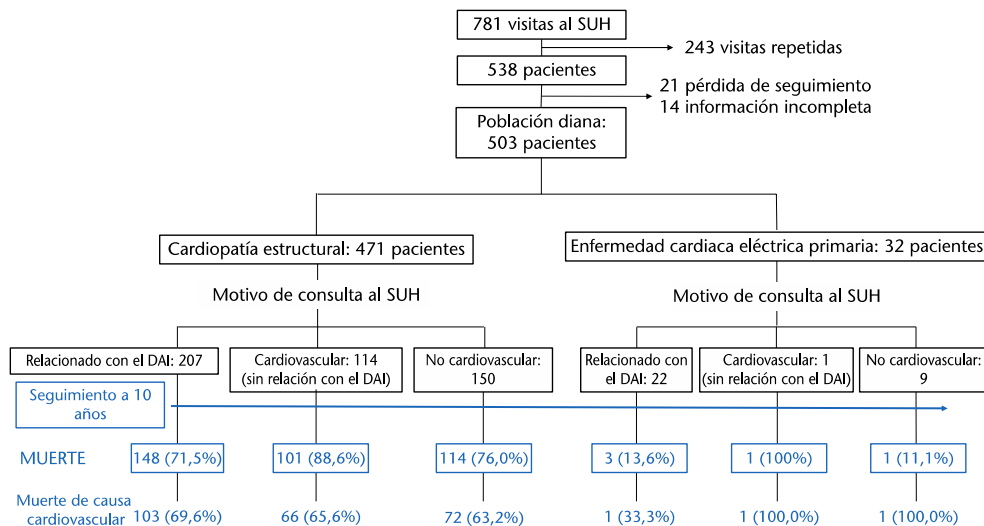


Figura 1. Diagrama de flujo del estudio. SUH: servicio de urgencias hospitalario; DAI: desfibrilador automático implantable.

Resultados

Durante el periodo de estudio se registraron 781 visitas a los SUH, correspondientes a 538 pacientes y en 21 de ellos (3,9%) se perdió el seguimiento. Otros 14 pacientes fueron excluidos por falta de datos sobre la cardiopatía de base (6 pacientes) o el motivo de consulta (8 pacientes): los restantes 503 pacientes (93,5% de los inicialmente reclutados) constituyen la población diana del estudio (Figura 1): 471 (93,6%) con CE y 32 (6,4%) con EEPC. En ambos grupos, el motivo de consulta al SUH más frecuente estuvo en relación con el DAI, principalmente por descargas de los dispositivos. Se realizó un electrocardiograma (ECG) al 93% de los pacientes, monitorización ECG al 65%, analítica al 90% y radiografía de tórax al 83%. En el SUH se consultó con el servicio de cardiología o la unidad de arritmias en el 52% de los episodios, se interrogó el dispositivo en el 39% de los casos (54,3% de los que consultaron por patología relacionada con el DAI o síntomas cardiovasculares) y se prescribió tratamiento betabloqueante al 55% de los pacientes con indicación que no tomaban previamente este tratamiento. El 47% de los pacientes fue dado de alta desde los SUH y se registraron 6 fallecimientos (1,2%) durante la estancia en urgencias. Las características de los pacientes, los motivos de consulta y el manejo en el SUH se detallan en las Tablas 1 y 2.

El seguimiento global duró 12,1 años, con un tiempo medio (rango intercuartil) de 6,0 (2,2-10,3) años. Fallecieron 24 (4,8%), 75 (15,7%) y 368 (73,2%) pacientes a 1 mes, 1 año y 10 años de la inclusión, respectivamente. De estos 368 pacientes fallecidos durante el seguimiento, 363 tenían CE y 5 EEPC (77,1% vs 15,6%, HR 8,05, IC 95% 3,33-19,46).

Pacientes con cardiopatía estructural

De acuerdo con el motivo de consulta al SUH, murieron por cualquier causa el 71% de los pacientes (148 de 207), con una causa relacionada con el DAI el 88,6% de aquellos con sintomatología cardiovascular no relacionada con el DAI (101 de 114) y el 76% de las consultas no cardiovasculares (114 de 150). La mortalidad global en los pacientes con CE se asoció a la consulta al SUH por sintomatología cardiovascular sin relación con el DAI (HR 1,54 IC 95% 1,20-1,99) (Figuras 2, 3 y 4).

En el modelo global, incluyendo edad, sexo y todas las variables clínicas relevantes con diferencias en la mortalidad en el análisis univariante (NYHA ≥ 2 , disfunción ventricular grave, DAI resincronizador, diabetes mellitus, antecedente de fibrilación auricular, tratamiento crónico con amiodarona, tratamiento anticoagulante, presión arterial a la llegada < 90 mmHg, QRS ancho, tratamiento con betabloqueantes en urgencias, ingreso), la mortalidad por cualquier causa se asoció significativamente con el motivo de consulta por patología cardiovascular sin relación con el DAI (HR 1,374, CI 95% 1,057-1,786, $p = 0,018$). La mortalidad global

también se asoció independientemente con edad ≥ 64 años, sexo masculino, diabetes, clase funcional NYHA ≥ 2 , disfunción ventricular grave y tratamiento crónico con amiodarona (Tabla 3). Existió una tendencia, pero sin alcanzar significación estadística, a una asociación inversa de la mortalidad con la prescripción de betabloqueantes en el SUH (HR 0,750, CI 95% 0,551-1,021, $p = 0,067$).

Entre los 471 pacientes con CE, 241 murieron por causas cardiovasculares (66,4% de las muertes), 111 (29,8%) de causas no cardiovasculares y 11 pacientes (3%) de causas no identificables (Figura 1). El motivo de consulta cardiovascular no relacionado con el DAI se asoció a mayor mortalidad cardiovascular en el análisis univariante (HR 1,696, IC 95% 1,246-2,308, $p = 0,001$, Figuras 2 y 3), pero en el modelo multivariante esta asociación no fue significativa. Los factores asociados en el modelo multivariante global con la mortalidad cardiovascular, la muerte súbita (sucedió en 30 pacientes con CE, 6,3% de todas las muertes) y la mortalidad en el primer año se muestran en las Figuras 4B, 4C y 4D, respectivamente.

Pacientes con enfermedad eléctrica primaria cardíaca

Durante el periodo de estudio fallecieron 5 de los 32 pacientes con EEPC (15,6%), 3 de ellos de causa cardiovascular y sólo 1 durante el primer año. No se encontró asociación de ningún factor con las variables primaria o secundarias en este grupo de pacientes.

Discusión

Este extenso estudio en práctica clínica real sobre urgencias en pacientes portadores de un DAI muestra que la mayoría consultan en los SUH debido a problemas en relación con el dispositivo y su pronóstico a largo plazo es muy adverso, ya que casi tres cuartas partes de los pacientes fallecieron durante los 10 años de seguimiento, una quinta parte de ellos durante el primer año y en su mayor parte debido a una causa cardiovascular. El EMERG-ICD es el estudio más extenso sobre manejo del DAI en los SUH^{6,17}, además de una de las series más largas de pacientes portadores de DAI a los que se realiza un seguimiento a largo plazo^{11,12}, y el único sobre pacientes atendidos en los SUH^{4,6,17,18}.

La mortalidad de estos pacientes es muy superior a la tasa del 25% encontrada en estudios con seguimiento a largo plazo en otros ámbitos asistenciales⁸⁻¹¹, o del 50% en pacientes con insuficiencia cardíaca¹². La explicación se encuentra probablemente en que nuestro estudio analizó una cohorte de pacientes no seleccionados, de mayor edad y con más comorbilidades que los incluidos en estos estudios más selectivos.

La mayoría de los portadores de DAI atendidos en los SUH presentan CE avanzada y tienen un pronóstico a largo plazo mucho peor que aquellos con una EEPC. En particular, en los pacientes con CE, la disfunción

Tabla 1. Características de los pacientes con cardiopatía estructural

	Total N = 471 n (%)	Fallecidos N = 363 n (%)	Supervivientes N = 108 n (%)	p
Sexo masculino	398 (84,5)	315 (86,8)	83 (76,9)	0,012
Edad ≥ 65 años	291 (61,8)	253 (69,7)	38 (35,2)	< 0,001
Discapacidad (n = 458)	94 (20,5)	76 (21,5)	18 (17,1)	0,328
Centro implantador experimentado	281 (59,7)	230 (63,4)	51 (47,2)	0,003
Implante por prevención primaria (n = 470)	162 (34,5)	123 (34,0)	39 (36,1)	0,682
DAI-Resincronizador (n = 431)	92 (21,3)	79 (23,8)	13 (13,1)	0,023
Tiempo desde implante del DAI >1 año	296 (65,1)	224 (63,6)	72 (69,9)	0,241
Clase funcional NYHA ≥ II (n = 455)	341 (74,9)	289 (82,6)	52 (49,5)	< 0,001
Cardiopatía estructural (n = 463)				
Isquémica	274 (59,2)	217 (60,4)	57 (54,8)	0,303
Dilatada	141 (30,5)	111 (30,9)	30 (28,8)	0,686
Hipertrofica	23 (5,0)	12 (3,3)	11 (10,6)	0,003
Valvular	16 (3,5)	14 (3,9)	2 (1,9)	0,331
Otras	9 (1,9)	5 (1,4)	4 (3,8)	0,111
Función ventricular preservada‡	107 (25,1)	70 (21,0)	37 (39,4)	< 0,001
Disfunción ventricular izquierda grave* (n = 427)	229 (53,5)	191 (57,4)	38 (40,4)	< 0,001
Fibrilación auricular (n = 456)	190 (41,7)	154 (43,8)	36 (34,6)	0,097
Diabetes mellitus (n = 463)	16 (26,1)	103 (28,9)	13 (12,3)	0,001
Tratamiento crónico				
Amiodarona	111 (23,6)	102 (28,1)	9 (8,3)	< 0,001
Betabloqueantes	335 (71,1)	253 (69,7)	82 (75,9)	0,210
IECA/ARA-II	324 (68,8)	255 (70,2)	69 (63,9)	0,211
Anticoagulantes	212 (45,0)	176 (48,5)	36 (33,3)	0,005
Motivo principal de consulta al SUH				0,002
Relacionado con el DAI (referencia)	207 (43,9)	148 (40,8)	59 (54,6)	
Cardiovascular sin relación con el DAI	114 (24,2)	101 (27,8)	13 (12,0)	
No cardiovascular	150 (31,8)	114 (31,4)	36 (33,3)	
Motivo de consulta al SUH (detallado)**				
Descargas apropiadas (n = 449)	91 (20,3)	67 (19,3)	24 (23,8)	0,321
Descargas inapropiadas	33 (7,3)	21 (6,0)	12 (11,9)	0,047
Tormenta eléctrica (n = 463)	18 (3,9)	13 (3,6)	5 (3,9)	0,615
Síncope relacionado con el DAI‡	29 (6,2)	23 (6,3)	6 (5,6)	0,767
Aritmia ventricular (n = 466)	117 (25,1)	86 (23,9)	31 (29,2)	0,264
Parada cardíaca	5 (1,1)	5 (1,4)	0 (0,0)	0,220
Ausencia de intervención del DAI	43 (9,1)	31 (8,5)	12 (11,1)	0,415
Proarritmia inducida por el DAI	4 (0,8)	2 (0,6)	2 (1,9)	0,196
Fallo de estimulación	24 (5,1)	17 (4,7)	7 (6,5)	0,456
Agotamiento de la batería	2 (0,4)	0 (0,0)	2 (1,9)	0,009
Complicación local del implante †	17 (3,6)	12 (3,3)	5 (4,6)	0,517
Dudas/preguntas sobre el DAI	4 (0,8)	4 (1,1)	0 (0,0)	0,273
Ansiedad	5 (1,1)	3 (0,8)	2 (1,9)	0,361
Alarmas acústicas	7 (1,5)	5 (1,4)	2 (1,9)	0,721
Insuficiencia cardíaca aguda	86 (18,3)	80 (22,1)	6 (5,6)	< 0,001
Síndrome coronario agudo	56 (11,9)	44 (11,2)	12 (11,1)	0,769
Otra arritmia no ventricular (n = 464)	34 (7,3)	23 (6,4)	11 (10,4)	0,170
Síncope no cardíaco	23 (4,9)	16 (4,4)	7 (6,5)	0,380
Otra patología médica	153 (32,6)	115 (31,8)	38 (35,2)	0,506
Traumatismo o cirugía	6 (1,3)	6 (1,7)	0 (0,0)	0,178
Presión arterial sistólica < 90 mmHg (n = 436)	15 (3,4)	13 (3,8)	2 (2,1)	0,398
Frecuencia cardíaca (n = 445)				
< 60 latidos por minuto	42 (9,4)	31 (9,0)	11 (11,1)	
> 100 latidos por minuto	71 (16,0)	57 (16,5)	14 (14,1)	0,576
Electrocardiograma				
Fibrilación auricular (n = 448)	81 (18,1)	67 (19,4)	14 (13,7)	0,193
QRS ancho (n = 421)	245 (58,2)	206 (63,0)	39 (41,5)	< 0,001
Interrogación del dispositivo (n = 460)	174 (37,8)	131 (37,0)	43 (40,6)	0,507
Tratamiento en el SUH				
Amiodarona	76 (16,2)	63 (17,4)	13 (12,0)	0,184
Betabloqueantes (n = 461)	75 (16,3)	51 (14,4)	24 (22,6)	0,043
Diuréticos	126 (26,8)	116 (32,0)	10 (9,3)	< 0,001
Sedación (n = 465)	37 (8,0)	28 (7,8)	9 (8,5)	0,817
Cardioversión eléctrica externa (n = 458)	15 (3,3)	13 (3,7)	2 (1,9)	0,351
Desactivación/reprogramación del DAI (n = 458)	27 (5,9)	22 (6,2)	5 (4,8)	0,574
Alivio de los síntomas (n = 460)	361 (78,5)	280 (78,7)	81 (77,9)	0,867
Ingreso (n = 458)	255 (55,7)	206 (58,5)	49 (46,2)	0,025

SUH: servicio de urgencias hospitalario; DAI: desfibrilador automático implantable; HR: razón de riesgos; IC: intervalo de confianza; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; ARA-II: antagonistas de los receptores de angiotensina II.

‡Fracción de eyección ≥ 40%. *Fracción de eyección ≤ 30%.

**La suma de cada causa puede sumar más del 100%, porque algunos pacientes presentaban varios motivos de consulta a urgencias.

‡Síncope inducido por el DAI: incluye tanto el síncope causado por una arritmia inducida por el DAI como el síncope producido por una arritmia ventricular que debería haber sido tratado por el DAI y no lo hizo.

†Complicaciones locales del implante: infección del dispositivo, hematoma, trombosis venosa asociada al DAI, decúbito o dislocación.

Los valores de p en negrita denotan significación estadística (p < 0,05).

Tabla 2. Características de los pacientes con enfermedad eléctrica primaria cardiaca

	Total N = 32 n (%)	Fallecidos N = 5 n (%)	Supervivientes N = 27 n (%)	p
Sexo masculino	22 (68,8)	4 (80,0)	18 (66,7)	0,555
Edad \geq 65 años	6 (18,8)	2 (40,0)	4 (14,8)	0,185
Discapacidad (n = 31)	2 (6,5)	1 (20,0)	1 (3,7)	0,106
Centro implantador experimentado	16 (50,0)	1 (20,0)	15 (55,6)	0,144
Implante por prevención primaria (n = 32)	13 (40,6)	2 (40,0)	11 (40,7)	0,975
DAI-Resincronizador (n = 31)	1 (3,2)	1 (20,0)	0 (0,0)	0,020
Tiempo implante del DAI > 1 año	23 (871,9)	4 (80,0)	19 (70,4)	0,660
Clase funcional NYHA \geq II	4 (12,5)	1 (20,0)	3 (11,1)	0,581
Función ventricular preservada‡ (n = 21)	21 (100)	18 (100)	3 (100)	–
Disfunción ventricular izquierda grave* (n = 21)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	–
Fibrilación auricular (n = 31)	4 (12,9)	2 (50,0)	2 (7,4)	0,018
Diabetes mellitus	2 (6,3)	1 (20,0)	1 (3,7)	0,167
Tratamiento crónico (n = 32)				
Amiodarona	3 (9,4)	0 (0,0)	3 (11,1)	0,434
Betabloqueantes	8 (25,0)	3 (60,0)	5 (18,5)	0,049
IECA / ARA-II	6 (18,8)	2 (40,0)	4 (14,8)	0,185
Anticoagulantes	1 (3,1)	1 (20,0)	0 (0,0)	0,018
Motivo principal de consulta al SUH				0,061
Relacionado con el DAI (referencia)	22 (68,8)	3 (60,0)	19 (70,4)	
Cardiovascular sin relación con el DAI	1 (3,1)	1 (3,1)	0 (0,0)	
No cardiovascular	9 (28,1)	1 (20,0)	8 (29,6)	
Motivo de consulta al SUH (detallado)**				
Descargas apropiadas (n = 30)	6 (20,0)	1 (20,0)	5 (20,0)	1,000
Descargas inapropiadas (n = 30)	6 (20,0)	1 (20,0)	5 (20,0)	1,000
Tormenta eléctrica (n = 31)	2 (6,5)	1 (20,0)	1 (3,8)	0,178
Síncope relacionado con el DAI¶	1 (3,1)	0 (0,0)	6 (5,6)	0,662
Arritmia ventricular	9 (28,1)	2 (40,0)	7 (25,9)	0,520
Parada cardiaca	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	–
Ausencia de intervención del DAI	5 (15,6)	0 (0,0)	5 (18,5)	0,295
Proarritmia inducida por el DAI	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	–
Fallo de estimulación	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	–
Agotamiento de la batería	1 (3,1)	1 (20,0)	0 (0,0)	0,018
Complicación local del implante ¥	1 (3,1)	0 (0,0)	1 (3,7)	0,662
Dudas/preguntas sobre el DAI	2 (6,3)	0 (0,0)	2 (7,4)	0,530
Ansiedad	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	–
Alarmas acústicas	1 (3,1)	0 (0,0)	1 (3,7)	0,662
Insuficiencia cardiaca aguda	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	–
Síndrome coronario agudo	2 (6,3)	2 (40,0)	0 (0,0)	0,001
Otra arritmia no ventricular	1 (3,1)	0 (0,0)	1 (3,7)	0,662
Síncope no cardiaco	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	–
Otra patología médica	10 (31,3)	1 (20,0)	9 (33,3)	0,555
Traumatismo o cirugía	2 (6,3)	0 (0,0)	2 (7,4)	0,530
Presión arterial sistólica < 90 mmHg (n = 27)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	–
Frecuencia cardiaca (n = 28)				
< 60 latidos por minuto	3 (10,7)	0 (0,0)	3 (12,5)	0,454
> 100 latidos por minuto	1 (3,6)	1 (25,0)	0 (0,0)	0,013
Electrocardiograma				
Fibrilación auricular (n = 28)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	–
QRS ancho (n = 28)	4 (14,3)	2 (50,0)	2 (8,3)	0,027
Interrogación del dispositivo	13 (40,6)	2 (40,0)	11 (40,7)	0,975
Tratamiento en el SUH				
Amiodarona	1 (3,1)	1 (20,0)	0 (0,0)	0,018
Betabloqueantes	1 (3,1)	0 (0,0)	1 (3,7)	0,662
Diuréticos	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	–
Sedación	3 (9,4)	1 (20,0)	2 (7,4)	0,375
Cardioversión eléctrica externa	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	–
Desactivación/reprogramación del DAI	2 (6,3)	0 (0,0)	2 (7,4)	0,530
Alivio de los síntomas (n = 31)	23 (74,2)	4 (80,0)	19 (73,1)	0,746
Ingreso (n = 498)	13 (40,6)	3 (60,0)	10 (37,0)	0,337

SUH: servicio de urgencias hospitalario; DAI: desfibrilador automático implantable; HR: razón de riesgos; IC: intervalo de confianza; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; ARA-II: antagonistas de los receptores de angiotensina II.

‡Fracción de eyección \geq 40%. *Fracción de eyección \leq 30%.

**La suma de cada causa puede sumar más del 100%, porque algunos pacientes presentaban varios motivos de consulta a urgencias.

¶Síncope inducido por el DAI: incluye tanto el síncope causado por una arritmia inducida por el DAI como el síncope producido por una arritmia ventricular que debería haber sido tratado por el DAI y no lo hizo.

¥Complicaciones locales del implante: infección del dispositivo, hematoma, trombosis venosa asociada al DAI, decúbito o dislocación.

Los valores de p en negrita denotan significación estadística ($p < 0,05$).

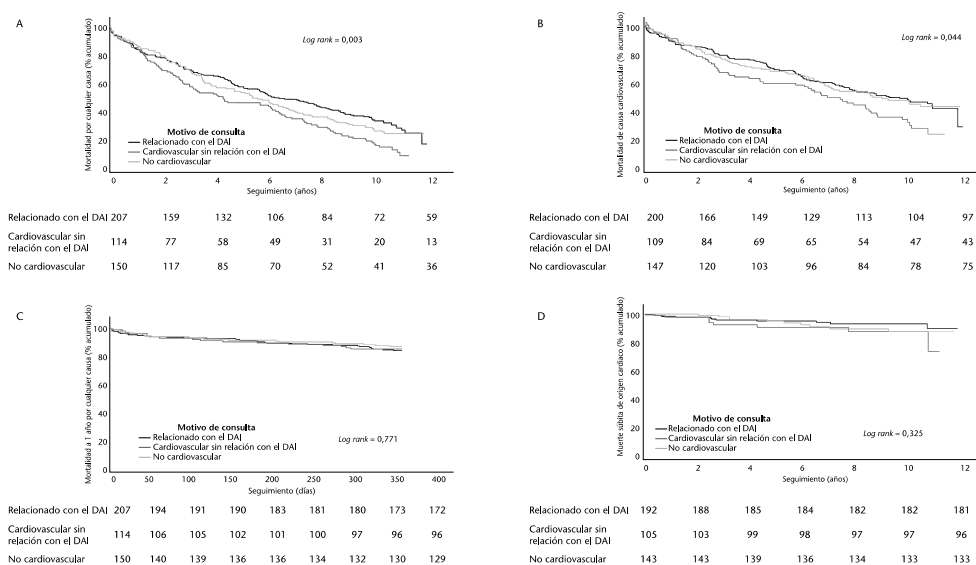


Figura 2. Curvas de Kaplan-Meier en pacientes con cardiopatía estructural en función del motivo de consulta en urgencias para la: (A) mortalidad por cualquier causa; (B) mortalidad cardiovascular; (C) mortalidad a 1 año y (D) muerte súbita. Línea negra: pacientes con síntomas relacionados con el DAI. Línea gris oscuro: pacientes con motivo de consulta por patología cardiovascular sin relación con el DAI. Línea gris claro: pacientes que consultan por patología no cardiovascular. DAI: desfibrilador automático implantable.

ventricular grave (< 30%) y la insuficiencia cardiaca avanzada se asociaron de forma independiente con la mortalidad global a largo plazo. Este hecho, coincidente con los hallazgos de otros estudios^{9-12,23,24}, permite identificar a aquellos que consultan los SUH por insuficiencia cardiaca avanzada o que presentan una disfunción ventricular grave, como el grupo de pacientes de mayor riesgo. Este hecho, junto con la relación encontrada entre la elevada mortalidad global y el motivo de consulta al SUH, y los diversos factores clínicos y demográficos fácilmente accesibles durante la evaluación clínica en todos los SUH (en particular la clase funcional

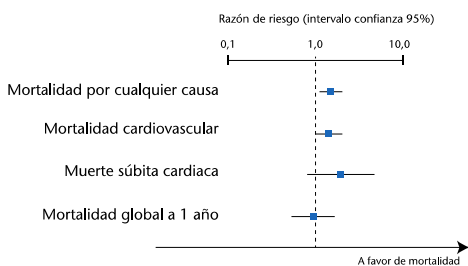


Figura 3. Asociación del motivo de consulta por patología cardiovascular sin relación con el DAI en pacientes con cardiopatía estructural con: mortalidad por cualquier causa, mortalidad cardiovascular, muerte súbita cardiaca y mortalidad a 1 año.

avanzada o la historia de disfunción ventricular grave), es de gran relevancia para la estratificación de riesgo por parte de los médicos de urgencias en la práctica diaria y para la toma de decisiones sobre el manejo y alta de los pacientes. Por tanto, es crucial identificar este grupo de pacientes para establecer estrategias multidisciplinares con los servicios de cardiología/unidades de arritmias y de insuficiencia cardiaca, plantear la interrogación de los dispositivos, aquilatar al máximo los beneficios de las potenciales terapias avanzadas (optimización del tratamiento farmacológico y de la programación de los dispositivos, resincronización cardiaca, ablación del sustrato arritmico, modificación invasiva de la situación neurohumoral, trasplante cardiaco, entre otros) y planificar de forma especialmente cuidadosa el ingreso y sobre todo el seguimiento al alta^{2,4,5,8,16,19,20}.

En presente estudio, el perfil clínico asociado a un peor pronóstico fue el de pacientes mayores con CE avanzada, mala clase funcional (que implicaba el uso de amiodarona y diuréticos) y tendencia a la hipotensión²¹. La evidencia sobre la efectividad y eficiencia de los implantes en los pacientes ancianos no es concluyente^{1,2,9,10,22,23}, probablemente porque los pacientes de más de 75 años están poco representados en los ensayos clínicos sobre los beneficios del DAI^{12,24} y deberían, en consecuencia, recibir una evaluación multidisciplinaria exhaustiva de su situación funcional y expectativa de vida^{1,2,4,22,23}.

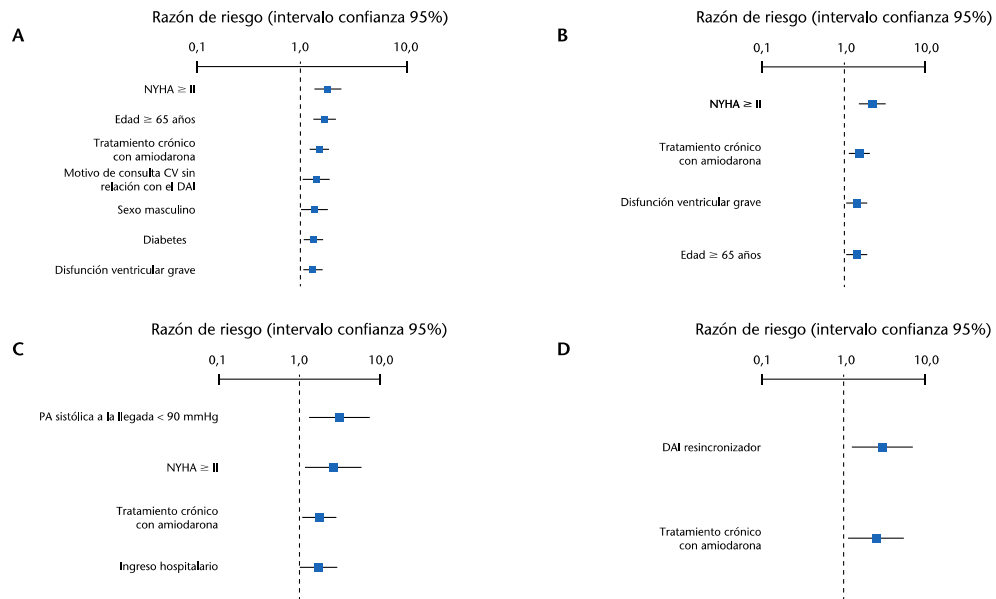


Figura 4. Modelo multivariante global en pacientes con cardiopatía estructural. Factores asociados con la variable primaria (A) mortalidad por cualquier causa a los 10 años, y las variables secundarias: (B) mortalidad cardiovascular a los 10 años, (C) muerte súbita cardiaca a 10 años y (D) mortalidad por cualquier causa a 1 año. NYHA: New York Heart Association; DAI: desfibrilador automático implantable.

Con respecto a los factores demográficos, no están claras las razones de las diferencias en mortalidad entre mujeres y hombres. En parte pueden explicarse por la mayor longevidad de las mujeres²⁵. De hecho, las diferencias entre sexos desaparecen al analizar la mortalidad cardiovascular o la muerte súbita cardiaca. Otros estudios muestran resultados discordantes²⁶⁻²⁸, que pueden ser atribuidos a diferencias en los criterios de inclusión ya que, a diferencia del presente estudio, los estudios que no encontraron diferencias por sexo generalmente incluyeron pacientes más jóvenes y con menos comorbilidades²⁷. En cualquier caso, parece justificada la investigación prospectiva de la mortalidad con una perspectiva de perspectiva de sexo para identificar áreas de mejora en la selección y manejo de estas pacientes.

La asociación independiente de la mortalidad y el tratamiento crónico con amiodarona ha sido un hallazgo consistente en todas las variables de resultado estudiadas. La explicación radica en que los pacientes tratados con este antiarrítmico habitualmente tienen episodios previos frecuentes de arritmias ventriculares, CE avanzada, disfunción ventricular grave y una peor clase funcional^{1,9,11,16,21}. Además, la amiodarona ha demostrado asociarse a una mayor mortalidad, sobre todo si existe insuficiencia cardiaca avanzada¹², en probable relación con una exacerbación desproporcionada de la ineficiencia de la activación ventricular²⁹.

Por último, a diferencia de los hallazgos de otros estudios^{9,11-14,16}, en la presente serie no se ha encontrado asociación entre las descargas del DAI y la tormenta arrítmica con un incremento de la mortalidad. Este hallazgo puede ser explicado, en parte, por la ausencia de datos sobre la ablación del substrato arrítmico, y también porque debido al seguimiento a muy largo plazo las comorbilidades —en particular la CE avanzada— tuvieron mayor peso en las causas de muerte. Por otro lado, en el seguimiento no se evaluó la presencia de descargas en la evolución. La presencia de estas descargas repetidas en el tiempo sí pudo haber tenido impacto en la mortalidad. Este aspecto y la ausencia de asociación entre la mortalidad y la fibrilación auricular justifican una investigación prospectiva en los SUH.

El manejo de las consultas urgentes en portadores de DAI constituye un desafío en la práctica diaria de los SUH, debido a la potencial gravedad de estas situaciones, a la complejidad de los dispositivos y a la escasa evidencia existente referida a los SUH⁴. El presente estudio muestra que la mayoría de los pacientes consultan al SUH por problemas relacionados con el dispositivo y que se realiza una adecuada evaluación general básica: anamnesis dirigida e historia del dispositivo, ECG, analítica y radiografía de tórax^{2,4}. Sin embargo, es llamativo que no existiera tratamiento con betabloqueantes en una elevada proporción de pacientes en los que estaba indicado. Este dato es congruente con la baja utiliza-

Tabla 3. Análisis multivariante de los factores relacionados con la mortalidad en pacientes con cardiopatía estructural

	HR	IC 95%	p
Motivo de consulta relacionado con el DAI (referencia)	-		
Cardiovascular, no relacionado con el DAI	1,374	1,057-1,786	0,018
No cardiovascular	0,990	0,758-1,293	0,943
Sexo masculino	1,385	1,002-1,859	0,049
Edad \geq 65 años	1,684	1,327-2,138	< 0,001
Tipo de DAI-resincronizador	0,977	0,739-1,291	0,870
Clase funcional NYHA \geq II	1,797	1,344-2,401	< 0,001
Disfunción ventricular grave*	1,300	1,025-1,648	0,031
Diabetes mellitus	1,326	1,044-1,685	0,021
Antecedente de FA	0,941	0,729-1,291	0,638
Tratamiento crónico con amiodarona	1,517	1,190-1,934	0,001
Anticoagulación crónica	1,276	0,996-1,635	0,054
Presión arterial sistólica < 90 mmHg	1,381	0,741-2,574	0,308
QRS ancho	1,015	0,793-1,298	0,908
Betabloqueantes en el SUH	0,750	0,551-1,021	0,067
Ingreso	1,108	0,887-1,384	0,366

En negrita, valores significativos.

DAI: desfibrilador automático implantable; FA: fibrilación auricular; NYHA: New York Heart Association; SUH: servicio de urgencias hospitalario; HR: hazard ratio.

ción en la práctica diaria de un tratamiento médico óptimo de acuerdo con las guías, en esta patología y otras enfermedades cardiovasculares^{3-6,23}. Algunas series encuentran tasas similares o aún más bajas, tanto de ausencia de indicación como, sobre todo, de abandono de esta por los pacientes. Por ello, es de importancia aprovechar cualquier contacto médico para reevaluar y optimizar el tratamiento farmacológico. En este sentido, generalizar la prescripción de betabloqueantes a todos los pacientes con indicación por su CE (insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida, cardiopatía isquémica) o arritmias (tanto ventriculares como supra-ventriculares) es un área de mejora, tanto para el manejo agudo de las urgencias arrítmicas donde constituye el tratamiento farmacológico de elección (en particular en pacientes con descargas en los que es fundamental inhibir la elevación del tono adrenérgico)^{2,4}, como al alta del SUH dado el impacto positivo que tiene sobre el pronóstico a largo plazo en la gran mayoría de pacientes con CE^{2,4,5,22}. De hecho, en este estudio existe una tendencia muy relevante a una menor mortalidad en pacientes a los que se indicó el tratamiento betabloqueante en el SUH.

Finalmente, se consultó a cardiología ante una descarga del dispositivo, en solo la mitad de los casos y en un alto porcentaje de casos tampoco se interrogó el DAI. Esto sugiere un flujo anormal de consulta a especialistas, ya que de hecho en la época del estudio era una práctica frecuente el contacto directo de los portadores de DAI con la unidad de arritmias. Aunque la interrogación se realizó casi exclusivamente en pacientes que acudieron por patología arrítmica y en muy poca proporción en aquellos con insuficiencia cardiaca o angina, existe una tasa insuficiente de interrogación de dispositivos en los pacientes que acudieron a urgencias, al igual que en otros estudios realizados en SUH⁴⁻⁶. En

este sentido, las recomendaciones de consenso nacionales e internacionales^{2,4} recomiendan firmemente implementar la interrogación del dispositivo de forma precoz en todos los pacientes con síntomas en relación con el dispositivo o la patología cardiovascular de base^{2,4,5,16-18,20} para ayudar al diagnóstico y guiar el tratamiento. Incluso se recomienda la interconsulta telemática con la unidad de referencia con interrogación por el propio personal del SUH^{17,18} u obtención de datos del DAI mediante la monitorización remota ("home-monitoring")²⁰.

Este estudio presenta una serie de limitaciones. En primer lugar, se diseñó para describir el manejo agudo y pronóstico de los pacientes portadores de DAI que acudían a los SUH por un proceso agudo. Por tanto, no existe un grupo control, lo que imposibilita identificar completamente las causas de la mayor mortalidad de los pacientes con DAI frente a estudios en otros ámbitos asistenciales. La naturaleza retrospectiva del estudio, a pesar de los análisis de sensibilidad y multivariante realizados, no permite descartar otros factores que pudieron influir en los resultados, en particular de la mortalidad a largo plazo. Estos resultados precisan validación externa, pero dado que las características de los pacientes y el manejo agudo son muy similares a otros estudios en Europa^{3,7,8,11}, Estados Unidos^{5,8,17,18}, Australia^{10,12} y Asia Oriental⁶, los datos y conclusiones del estudio pueden ser útiles para la toma de decisiones clínicas en los SUH de otros países. El diseño del estudio, centrado en describir el manejo y la mortalidad de los pacientes con DAI en los SUH, no contempló analizar las visitas a urgencias durante el seguimiento. Esto hubiese permitido establecer mejor el estado de los pacientes, en particular aquellos con comorbilidad grave y en aquellos con insuficiencia cardiaca y disfunción sistólica, y determinar el impacto del número de visitas en la mortalidad. Tampoco se analizaron las descargas del DAI, por lo que descargas sucesivas tras el alta de urgencias han podido influir en la mortalidad de los pacientes. Por último, la ausencia de datos sobre la ablación con catéter durante el seguimiento, no prevista en el diseño porque no era una técnica habitual en ese momento, ha podido evitar recoger todas las variables relacionadas con el pronóstico. Por otro lado, el constante incremento de su realización durante los 10 años de seguimiento ha podido impactar en el pronóstico de los pacientes.

En conclusión, este extenso estudio de las consultas urgentes en pacientes portadores de un DAI muestra una elevada mortalidad a largo plazo, fundamentalmente debido a causas cardiovasculares. Este peor pronóstico afecta principalmente a los pacientes que consultan al SUH por sintomatología cardiovascular sin relación con el DAI, a los de edad más avanzada y a aquellos con comorbilidades graves, especialmente la CE avanzada y la mala clase funcional, mientras que los portadores de un DAI por EEPCC tienen una mortalidad a largo plazo mucho menor. La identificación de este perfil clínico puede ser útil en el proceso de toma de decisiones y, junto a un enfoque multidisciplinar que incluya la optimización del

tratamiento médico (en particular los betabloqueantes), la interrogación de dispositivos, el planteamiento de otras terapias no farmacológicas y la planificación del seguimiento, puede contribuir a mejorar los resultados del manejo en los SUH.

Conflicto de intereses: María Martín es empleada de Medtronic Ibérica, que comercializa productos relacionados con la patología del estudio. Los siguientes autores declaran conflictos de intereses: Coral Suero ha recibido honorarios de escasa cuantía de Medtronic (conferencia) y Miguel Álvarez de Boston (panel de asesoramiento), Ignacio Fernández-Lozano declara becas de la Sociedad Española de Cardiología y de la Fundación Investigación Cardiovascular, y becas y honorarios de Micropopt, Biotronik, Medtronic y Abbott. Todos estos honorarios declarados ocurrieron fuera del ámbito y objetivos del estudio. El resto de los autores no tiene ningún conflicto de interés relevante con relación al presente artículo. El estudio EMERG-ICD ha sido diseñado, implementado, analizado y escrito exclusivamente por los autores, con independencia de cualquier fuente de financiación.

Financiación: La primera fase del estudio estuvo parcialmente patrocinada por una beca no condicionada de Medtronic Ibérica, que no tuvo influencia en el desarrollo del estudio ni en el contenido de este artículo.

Responsabilidades éticas: Todos los autores han confirmado el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS.

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

Adenda

Listado de investigadores y hospitales participantes: Manuel Cancio (Hospital Universitario Donostia, San Sebastián), Blanca Coll-Vinent (Hospital Clínic, Barcelona), Juan M^o Fernández (Hospital Universitario de Badajoz), Ignacio Fernández-Lozano (Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid), Javier Povar (Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza), Juan Sánchez y Miguel Álvarez (Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada), Ignacio López-Luperena y Aitor García-de Vicuña (Hospital Universitario de Cruces, Bilbao), Pablo Herro y José Antonio García-Fernández (Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo), José Aguilar y Fabio Quiñónez (Hospital Universitario Virgen de la Salud, Toledo), Mercedes Varona y José Miguel Ormaetxe (Hospital Universitario de Basurto, Bilbao), Francisco Ruiz (Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme, Sevilla), Alfons Aguirre (Hospital del Mar, Barcelona), Alfonso Martín (Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid), Coral Suero (Hospital Universitario Carlos Haya, Málaga), Fernando Arribas y Ana Isabel Castillo (Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid), José Carbajosa (Hospital General Universitario de Alicante), Eva Domingo (Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona), Miquel Santaló y Olga M^o Trejo (Hospital de Sant Pau, Barcelona), Rosario Carrió (Hospital de Cabueñes, Gijón), Rafael Peinado (Hospital Universitario La Paz, Madrid), Jesús Cruzado (Hospital Universitario Santa María del Rosell, Cartagena), Ángel García (Hospital Universitario de Salamanca), Juan Manuel Parra (Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid), Mercè Almirall (Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Lérida), Carmen del Arco (Hospital Universitario de la Princesa, Madrid), Manuel Ruiz (Hospital Sanitas La Moraleja, Madrid).

Bibliografía

- Fernández-Lozano I, Osca J, Alzueta J. Spanish Implantable Cardioverter-defibrillator Registry. 15th Official Report of the Spanish Society of Cardiology Electrophysiology and Arrhythmias Section (2018). *Rev Esp Cardiol*. 2019;72:1054-64.
- Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BC, Behr ER, Blom NA, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022;43:3997-4126.
- Kirkfeldt RE, Johansen JB, Nohr EA, ørgensen OD, Nielsen JC. Complications after cardiac implantable electronic device implantations: an analysis of a complete, nationwide cohort in Denmark. *Eur Heart J*. 2014;35:1186-94.
- Peinado R, Martín A, González E, Laguna P, Ormaetxe J, Suero C, et

- al. Management of emergencies in patients with implantable cardioverter defibrillator. *Emergencias*. 2005;17:180-96.
- Dyer S, Mogni B, Gottlieb M. Electrical storm: A focused review for the emergency physician. *Am J Med*. 2020;38:1481-7.
- Liu CP, Ho YL, Lin YH, Liu YB, Chang WT, Huang CH, et al. Management of patients with implantable cardioverter defibrillators at emergency departments. *Emerg Med J*. 2007;24:106-9.
- Jagielski D, Zysko D, Nadolny K, Wizowska J, Biel B, Banasiak W, et al. Prognostic importance of serum troponin concentration in patients with an implanted cardioverter-defibrillator admitted to the emergency department due to electric shock. *Kardiol Pol*. 2019;77:618-23.
- Boule S, Nini S, Finati L, Botcherby EJ, Kouakam C, Klug D, et al. Potential role of antitachycardia pacing alerts for the reduction of emergency presentations following shocks in patients with implantable cardioverter-defibrillators: implications for the implementation of remote monitoring. *Europace*. 2016;18:1809-17.
- Fudim M, Carlisle MA, Devaraj S, Ajam T, Ambrosy AP, Pokorney SD, et al. One-year mortality after implantable cardioverter-defibrillator placement within the Veterans Affairs Health System. *Eur J Heart Fail*. 2020;22:859-67.
- Al-Khatib SM, Fonarow GC, Joglar JA, Noue LYT, Mark DB, Lee KL, et al. Primary Prevention Implantable Cardioverter Defibrillators in Patients With Nonischemic Cardiomyopathy: A Meta-analysis. *JAMA Cardiol*. 2017;2:685-8.
- Mattsson G, Magnusson P. Long-term follow-up of implantable cardioverter defibrillator patients with regard to appropriate therapy, complications, and mortality. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2020;43:245-53.
- Poole JE, Olshansky B, Mark DB, Anderson J, Johnson G, Hellkamp AS, et al. SCD-HeFT Investigators. Long-Term Outcomes of Implantable Cardioverter-Defibrillator Therapy in the SCD-HeFT. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76:405-15.
- Guerra F, Shkzoza M, Scappini L, Flori M, Capucci A. Role of electrical storm as a mortality and morbidity risk factor and its clinical predictors: a meta-analysis. *Europace*. 2014;16:347-53.
- Gatzoulis KA, Andrikopoulos GK, Apostolopoulos T, Sotiropoulos E, Zervopoulos G, Antoniou J, et al. Electrical storm is an independent predictor of adverse long-term outcome in the era of implantable defibrillator therapy. *Europace*. 2005;7:184-92.
- von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JPI; STROBE Initiative. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. *Lancet*. 2007;370:1453-7.
- Kowligi GN, Cha Y-M. Management of ventricular electrical storm: a contemporary appraisal. *Europace*. 2020;22:1768-80.
- Neuenschwander JF, Hiestand BC, Peacock WF, Billings JM, Sondrup C, Hummel JD, et al. A pilot study of implantable cardiac device interrogation by emergency department personnel. *Crit Pathw Cardiol*. 2014;13:6-8.
- Neuenschwander JF, Peacock WF, Migeed M, Hunter SA, Daugherty JC, McCleese IC, et al. Safety and efficiency of emergency department interrogation of cardiac devices. *Clin Exp Emerg Med*. 2016;3:239-44.
- Gottlieb M, Dyer S, Peksa GD. Beta-blockade for the treatment of cardiac arrest due to ventricular fibrillation or pulseless ventricular tachycardia: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2020;146:118-25.
- Heidbüchel H, Lloen P, Foulon S, Huybrechts W, Ector J, Willems R, et al. Potential role of remote monitoring for scheduled and unscheduled evaluations of patients with an implantable defibrillator. *Europace*. 2008;10:351-7.
- Biton Y, Moss AJ, Kutyla V, Mathias A, Sherazi S, Zareba W, et al. Inverse relationship of blood pressure to long-term outcomes and benefit of cardiac resynchronization therapy in patients with mild heart failure. A Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial with Cardiac Resynchronization Therapy Long-Term Follow-Up Substudy. *Circ Heart Fail*. 2015;8:921-6.
- Barra S, Providencia R, Paiva L, Heck P, Agarwal S. Implantable cardioverter-defibrillators in the elderly: rationale and specific age-related considerations. *Europace*. 2015;17:174-86.
- Al-Khatib SM, Hellkamp A, Bardy GH, Hammill S, Hall WJ, Mark DB, et al. Survival of patients receiving a primary prevention implantable cardioverter-defibrillator in clinical practice vs clinical trials. *JAMA*. 2013;309:55-62.
- Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2002;346:877-83.
- United Nations. Department of International Economic and Social Affairs. Population Division. Sex differentials in life expectancy and

- mortality in developed countries: an analysis by age groups and causes of death from recent and historical data. *Popul Bull UN*. 1988;25:65-107.
- 26 Masoudi FA, Go AS, Magid DJ, Cassidy-Bushrow AE, Gurwitz JH, Liu TI, et al. Age and Sex Differences in Long-Term Outcomes Following Implantable Cardioverter-Defibrillator Placement in Contemporary Clinical Practice: Findings from the Cardiovascular Research Network. *J Am Heart Assoc*. 2015;4:e002005.
- 27 Sticherling C, Arendacka B, Hastrup J, Wijers S, Friede T, Stockinger J, et al. Sex differences in outcomes of primary prevention implantable cardioverter defibrillator therapy: combined registry data from eleven European countries. *Europace*. 2018;20:963-70.
- 28 Seegers J, Conen D, Jung K, Bergau L, Dorenkamp M, Lüthje L, et al. Sex difference in appropriate shocks but not mortality during long-term follow-up in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Europace*. 2016;18:1194-202.
- 29 Adelstein EC, Althouse AD, Davis L, Schwartzman D, Bazaz R, Jain S, et al. Amiodarone is associated with adverse outcomes in patients with sustained ventricular arrhythmias upgraded to cardiac resynchronization therapy-defibrillators. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2019;30:348-56.

Anexo 2. LISTADO DE CENTROS E INVESTIGADORES PARTICIPANTES

Hospital	Investigador
H.U. Donostia (San Sebastián)	Manuel Cancio
H. Clínic (Barcelona)	Blanca Coll-Vinent
H. Infanta Cristina (Badajoz)	Juan M ^a Fernández
H.U. Puerta de Hierro (Madrid)	Ignacio Fernández-Lozano
H.U. Miguel Servet (Zaragoza)	Javier Povar
H. Virgen de las Nieves (Granada)	Juan Sánchez Miguel Álvarez
H. de Cruces (Bilbao)	Ignacio López-Luperena Aitor García-de Vicuña
H. U. Central de Asturias (Oviedo)	Pablo Herrero
H. Virgen de la Salud (Toledo)	José Aguilar Fabio Quiñónez
H. de Basurto (Bilbao)	Mercedes Varona José Miguel Ormaetxe
H. Nuestra Señora de Valme (Sevilla)	Francisco Ruiz
H. del Mar (Barcelona)	Alfons Aguirre
H. Severo Ochoa (Madrid)	Alfonso Martín

H. Carlos Haya (Málaga)	Coral Suero Antonio Martín Maribel Castillo
H. 12 de Octubre (Madrid)	Fernando Arribas Ana Isabel Castillo
H. de Móstoles (Madrid)	Eva de las Nieves Rodríguez
H. General Universitario de Alicante (Alicante)	José Carbajosa
H. Vall d'Hebron (Barcelona)	Eva Domingo
H. de Sant Pau (Barcelona)	Miquel Santaló Olga M ^a Trejo
H. Cabueñes (Gijón)	Rosario Carrió
H. Central de Asturias (Oviedo)	Toni García
H. La Paz (Madrid)	Rafael Peinado
H. Santa María del Rosell (Cartagena)	Jesús Cruzado
H. de Salamanca	Ángel García
H. Fundación Alcorcón (Madrid)	Juan Manuel Parra
H. Arnau de Vilanova (Lérida)	Mercè Almirall Egerique
H. de la Princesa (Madrid)	Carmen del Arco Galán
H. Sanitas La Moraleja (Madrid)	Manuel Ruiz Polaina

Anexo 3. LISTA DE COMPROBACIÓN STROBE

Iniciativa STROBE— lista de comprobación de elementos que deberían ser incluidos en las comunicaciones de estudios observacionales (Information on the STROBE Initiative is available at www.strobe-statement.org.)

	Item No	Recommendation
Title and abstract	1	(a) Indicate the study's design with a commonly used term in the title or the abstract page 3 (b) Provide in the abstract an informative and balanced summary of what was done and what was found page 3
Introduction		
Background/rationale	2	Explain the scientific background and rationale for the investigation being reported page 4, line 2-18
Objectives	3	State specific objectives, including any prespecified hypotheses page 4, line 19-21
Methods		
Study design	4	Present key elements of study design early in the paper page 5, lines 1-4
Setting	5	Describe the setting, locations, and relevant dates, including periods of recruitment, exposure, follow-up, and data collection page 5, lines 5-25, page 6, lines 1-23
Participants	6	(a) <i>Cohort study</i> —Give the eligibility criteria, and the sources and methods of selection of participants. Describe methods of follow-up page 5, lines 8-15, page 6, lines 14-23 <i>Case-control study</i> —Give the eligibility criteria, and the sources and methods of case ascertainment and control selection. Give the rationale for the choice of cases and controls <i>Cross-sectional study</i> —Give the eligibility criteria, and the sources and methods of selection of participants (b) <i>Cohort study</i> —For matched studies, give matching criteria and number of exposed and unexposed <i>Case-control study</i> —For matched studies, give matching criteria and the number of controls per case
Variables	7	Clearly define all outcomes, exposures, predictors, potential confounders, and effect modifiers. Give diagnostic criteria, if applicable page 6, lines 5, 16-18, 24-25
Data sources/ measurement	8*	For each variable of interest, give sources of data and details of methods of assessment (measurement). Describe comparability of assessment methods if there is more than one group page 6, lines 19-23
Bias	9	Describe any efforts to address potential sources of bias page 6, lines 19-23
Study size	10	Explain how the study size was arrived at page 5, lines 13-15
Quantitative variables	11	Explain how quantitative variables were handled in the analyses. If applicable, describe which groupings were chosen and why Outcome measures were qualitative
Statistical methods	12	(a) Describe all statistical methods, including those used to control for confounding page 7, lines 1-18 (b) Describe any methods used to examine subgroups and interactions page 7, lines 4-14

- (c) Explain how missing data were addressed [page 8, lines 4-7](#)
- (d) *Cohort study*—If applicable, explain how loss to follow-up was addressed -
- Case-control study*—If applicable, explain how matching of cases and controls was addressed
- Cross-sectional study*—If applicable, describe analytical methods taking account of sampling strategy
- (e) Describe any sensitivity analyses [page 7, lines 14-16](#)

Results		
Participants	13*	(a) Report numbers of individuals at each stage of study—eg numbers potentially eligible, examined for eligibility, confirmed eligible, included in the study, completing follow-up, and analysed page 8, lines 4-8 (b) Give reasons for non-participation at each stage page 8, lines 3-6 (c) Consider use of a flow diagram figure 1
Descriptive data	14*	(a) Give characteristics of study participants (eg demographic, clinical, social) and information on exposures and potential confounders page 8, lines 10-11, tables 1 and 2 (b) Indicate number of participants with missing data for each variable of interest table 1 and 2 (c) <i>Cohort study</i> —Summarise follow-up time (eg, average and total amount) page 8, line 12
Outcome data	15*	<i>Cohort study</i> —Report numbers of outcome events or summary measures over time page 8, lines 12-14, 18-24, page 11, lines 1-5, 11-20, page 10, lines 1-10, 14-16, 18-20, tables 3 and S1-S5 <i>Case-control study</i> —Report numbers in each exposure category, or summary measures of exposure <i>Cross-sectional study</i> —Report numbers of outcome events or summary measures
Main results	16	(a) Give unadjusted estimates and, if applicable, confounder-adjusted estimates and their precision (eg, 95% confidence interval). Make clear which confounders were adjusted for and why they were included page 8, lines 12-14, 18-24, page 11, lines 1-5, 11-20, page 10, lines 1-10, 14-16, 18-20, tables 3 and S1-S5 (b) Report category boundaries when continuous variables were categorized - (c) If relevant, consider translating estimates of relative risk into absolute risk for a meaningful time period
Other analyses	17	Report other analyses done—eg analyses of subgroups and interactions, and sensitivity analyses page 9, lines 7-9, 22-24
Discussion		
Key results	18	Summarise key results with reference to study objectives page 11, lines 19-21, page 13, lines 21-25, page 14, lines 1-4
Limitations	19	Discuss limitations of the study, taking into account sources of potential bias or imprecision. Discuss both direction and magnitude of any potential bias page 11, lines 1-19
Interpretation	20	Give a cautious overall interpretation of results considering objectives, limitations, multiplicity of analyses, results from similar studies, and other relevant evidence page 11, lines 22-24, page 12, page 13
Generalisability	21	Discuss the generalisability (external validity) of the study results page 12, lines 11-25, page 14, lines 1-4
Other information		
Funding	22	Give the source of funding and the role of the funders for the present study and, if applicable, for the original study on which the present article is based Medtronic Ibérica, with no role in the design or writing of the article

*Give information separately for cases and controls in case-control studies and, if applicable, for exposed and unexposed groups in cohort and cross-sectional studies.

** Datos y páginas referenciadas correspondientes al artículo publicado (“Manejo y pronóstico a largo plazo de las urgencias en los pacientes portadores de un desfibrilador automático implantable. Estudio EMERG-ICD.” Emergencias 2023; 35:185-195.)

Anexo 4. HOJA DE INFORMACIÓN A PACIENTES Y FAMILIARES

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

TÍTULO DEL ESTUDIO: ESTUDIO DESCRIPTIVO DE PACIENTES PORTADORES DE DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE QUE CONSULTAN A URGENCIAS. PROYECTO GEDAIUR-2 (Grupo para el Estudio de las Urgencias en pacientes portadores de un DAI-2)

INVESTIGADOR PRINCIPAL:

CENTRO:

INTRODUCCION

Nos dirigimos a usted para informarle sobre un estudio de investigación en el que se le invita a participar. El estudio ha sido aprobado por un Comité de Ética de la Investigación, de acuerdo a la legislación vigente: Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 27 de abril de 2016 relativo a la protección de las personas físicas en lo que respecta al tratamiento de datos personales y a la libre circulación de estos datos y Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de protección de datos personales y garantía de los derechos digitales.

Nuestra intención es tan solo que usted reciba la información correcta y suficiente para que pueda evaluar y juzgar si quiere o no participar en este estudio. Para ello lea esta hoja informativa con atención y nosotros le aclararemos las dudas que le puedan surgir después de la explicación. Además, puede consultar con las personas que considere oportuno.

PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

Debe saber que su participación en este estudio es voluntaria y que puede decidir no participar o cambiar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento, sin que por ello se altere la relación con su médico ni se produzca perjuicio alguno en su tratamiento.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO:

Cada vez hay más pacientes, como usted, portadores de desfibrilador automático implantable (DAI). Estos pacientes pueden presentar complicaciones derivadas de la función del DAI que requieran atención urgente: descargas, infección del dispositivo, alarmas acústicas o las alteraciones psiquiátricas, además de dudas o consultas.

Además, los pacientes portadores de DAI suelen tener enfermedades cardíacas que pueden descompensarse y requerir una consulta a urgencias.

Las consecuencias clínicas de todas las complicaciones mencionadas pueden ser relevantes. Ello, junto con la prevalencia cada vez más elevada de estos pacientes, implica que los médicos de urgencias deben saber identificar y tratar a este tipo de pacientes.

Hasta la fecha, hay muy pocos datos publicados sobre la atención en urgencias de pacientes portadores de DAI. Hace 10 años, nuestro equipo realizó un estudio similar al actual en el que se analizó los principales motivos de consulta a urgencias, así como el manejo diagnóstico y terapéutico de los mismos. Pero durante todos estos años, ha aumentado el número de pacientes a los que se ha implementado un DAI, las indicaciones han cambiado, y los dispositivos y la técnica de

implementación han mejorado sensiblemente. Sin embargo, no hay ningún estudio que analice la situación actual.

Es por ello, que los objetivos del presente estudio son

1. Analizar las características clínicas y los principales motivos actuales de consulta a los Servicios de Urgencias Hospitalarios del los pacientes portadores de DAI, así como el su manejo diagnóstico y terapéutico.
2. Identificar posibles diferencias existentes entre los resultados hallados en el estudio que se propone y los resultados hallados en el estudio realizado 10 años en los pacientes portadores de DAI que consultaron en los servicios de urgencias de los mismos centros.

El estudio se realizará en servicios de urgencias hospitalarios.

Se incluirá consecutivamente a 363 pacientes portadores de DAI, de edad igual o superior a 18 años que, como usted, consulten a los servicios de urgencias de los centros participantes, independientemente del motivo de consulta.

Se va a recoger información sobre características socio-demográficas y clínicas, el motivo de consulta a urgencias, los síntomas que presenten, datos del dispositivo implantado, pruebas realizadas en urgencias y resultado de las mismas, tratamiento, diagnóstico final del problema que presentaba el paciente y destino (ingreso o alta).

Los datos se van a obtener mediante entrevista con el paciente y/o sus acompañantes, siempre en presencia del paciente. Además, se va a realizar una revisión del historial clínico del centro para corroborar y/o complementar datos.

Además, se va a realizar un seguimiento telefónico, por lo que se le podría realizar una llamada al mes de la inclusión, al año y pasados varios años después de la inclusión.

Todos los datos van a ser tratados de manera absolutamente confidencial.

La participación en el estudio no va a cambiar en nada la actuación de su médico responsable. No va a cambiar el tratamiento, no se le va a realizar ninguna prueba extraordinaria ni va a cambiar la decisión de su médico en cuanto a ingreso o alta.

No se le va a realizar ninguna visita extraordinaria.

BENEFICIOS Y RIESGOS DERIVADOS DE SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO

La realización de este estudio nos permitirá conocer las características de los pacientes, el motivo de consulta, el manejo, la adecuación del mismo y las necesidades de ingreso. Este conocimiento permitirá conocer las opciones de mejora y, eventualmente aplicarlas.

Es posible que usted personalmente no obtenga ningún beneficio para su salud por participar en este estudio.

Su participación en el estudio no implica ningún riesgo, dado que no se le administra ningún medicamento nuevo ni se le realiza ninguna exploración extraordinaria.

TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS

La participación en el estudio no modifica el tratamiento actual

CONFIDENCIALIDAD

El Hospital Clínic de Barcelona, con CIF 0802070C, como responsable del tratamiento de sus datos, le informa que el tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los participantes se ajustará al cumplimiento del Reglamento UE 2016/679 del Parlamento Europeo y del Consejo de 27 de abril de 2016 relativo a la protección de las personas físicas en cuanto al tratamiento de datos personales y la libre circulación de datos, siendo de obligado cumplimiento a partir del 25 de mayo del 2018. La base legal que justifica el tratamiento de sus datos es el consentimiento que da en este acto, conforme a lo establecido en el artículo 9 del Reglamento UE 2016/679.

Los datos recogidos para estos estudios se recogerán identificados únicamente mediante un código, por lo que no se incluirá ningún tipo de información que permita identificar a los participantes. Sólo el médico del estudio y sus colaboradores con un permiso específico podrán relacionar sus datos recogidos en el estudio con su historia clínica.

Su identidad no estará al alcance de ninguna otra persona a excepción de una urgencia médica o requerimiento legal. Podrán tener acceso a su información personal identificada las autoridades sanitarias, el Comité de Ética de Investigación y personal autorizado por el promotor del estudio, cuando sea necesario para comprobar datos y procedimientos del estudio, pero siempre manteniendo la confidencialidad de acuerdo a la legislación vigente.

Sólo se cederán a terceros y a otros países los datos codificados, que en ningún caso contendrán información que pueda identificar al participante directamente (como nombre y apellidos, iniciales, dirección, número de la seguridad social, etc.). En el supuesto de que se produjera esta cesión, sería para la misma finalidad del estudio descrito y garantizando la confidencialidad.

Si se realizara una transferencia de datos codificados fuera de la UE, ya sea a entidades relacionadas con el centro hospitalario donde usted participa, a prestadores de servicios o a investigadores que colaboren con su médico, sus datos quedarán protegidos por salvaguardas como contratos u otros mecanismos establecidos por las autoridades de protección de datos.

Además de los derechos que ya contemplaba la legislación anterior (acceso, modificación, oposición y cancelación de datos, supresión en el nuevo Reglamento) ahora también puede limitar el tratamiento de datos que sean incorrectos, solicitar una copia o que se trasladen a un tercero (portabilidad) los datos que usted ha facilitado para el estudio. Para ejercitar estos derechos, o si desea saber más sobre confidencialidad, deberán dirigirse al investigador principal del estudio o al Delegado de Protección de Datos del Hospital Clínic de Barcelona a través de protecciondatos@clinic.cat. Asimismo tienen derecho a dirigirse a la Agencia de Protección de Datos si no quedara satisfecho/a.

Los datos ya recogidos no se pueden eliminar aunque usted abandone el estudio, para garantizar la validez de la investigación y cumplir con los deberes legales y los requisitos de autorización de medicamentos. Pero no se recogerán nuevos datos si usted decide dejar de participar.

El Investigador y el Promotor están obligados a conservar los datos recogidos para el estudio al menos hasta 10 años tras su finalización. Posteriormente, la información personal solo se conservará por el centro para el cuidado de su salud y por el promotor para otros fines de investigación científica si el paciente hubiera otorgado su consentimiento para ello, y si así lo permite la ley y requisitos éticos aplicables.

COMPENSACIÓN ECONÓMICA

Su participación en el estudio no le supondrá ningún gasto.

OBTENCIÓN Y UTILIZACIÓN DE MUESTRAS BIOLÓGICAS

La participación en este estudio no conlleva la obtención de ninguna muestra biológica.

OTRA INFORMACIÓN RELEVANTE

Cualquier nueva información referente al tratamiento utilizado en el estudio y que pueda afectar a su disposición para participar, que se descubra durante su participación, le será comunicada por su médico lo antes posible.

Si usted decide retirar el consentimiento para participar en este estudio, ningún dato nuevo será añadido a la base de datos.

También debe saber que puede ser excluido del estudio si el promotor y/o los investigadores del estudio lo consideran oportuno, ya sea por motivos de seguridad, por cualquier acontecimiento adverso que se produzca y se considere relacionado con su participación en el estudio o porque consideren que no está cumpliendo con los procedimientos establecidos. En cualquiera de los casos, usted recibirá una explicación adecuada del motivo que ha ocasionado su retirada del estudio.

Al firmar la hoja de consentimiento adjunta, se compromete a cumplir con los procedimientos del estudio que se le han expuesto.

Anexo 5. CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS



G E D A I U R



Grupo para el estudio de las urgencias en pacientes portadores de un DAI

A. FILIACIÓN

- | | |
|--|---|
| 1. Hospital : _____ | 4. Sexo: V <input type="radio"/> M <input type="radio"/> |
| 2. Iniciales del paciente : ____/____/____ | 5. Fecha llegada al Servicio de Urgencias: <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/> |
| 3. Edad: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> | 6. Historia Clínica: _____ |

B. ANTECEDENTES (Mirar tarjeta paciente portador de DAI)

Nota: Marcar una sola opción / Marcar varias opciones

- | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|-------------------------------------|--|---------------------------------|---|------------------------------------|---|---|---|-------------------------------------|---|---------------------------------------|--|
| <p>7. Motivo implante DAI:</p> <p><input type="radio"/> Prevención Secundaria:</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> PCR- Parada cardiorespiratoria. <input type="radio"/> TMS- Taquicardia Ventricular Monomórfica Sostenida <input type="radio"/> Síncope + TV Inducida en EEF <p><input type="radio"/> Prevención Primaria:</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> Post-IAM <input type="radio"/> M. Dilatada <input type="radio"/> M. Hipertrofica <input type="radio"/> S. Brugada <input type="radio"/> QT Largo <input type="radio"/> FV Idiopática <input type="radio"/> Otros. Especificar: _____ | <p>13. Cardiopatía estructural:</p> <table border="0"> <tr> <td><input type="radio"/> Isquémica</td> <td><input type="radio"/> Valvular</td> </tr> <tr> <td><input type="radio"/> Dilatada</td> <td><input type="radio"/> Congénita</td> </tr> <tr> <td><input type="radio"/> Hipertrofica</td> <td><input type="radio"/> S. Brugada</td> </tr> <tr> <td><input type="radio"/> Displasia arritmogénica de VD</td> <td><input type="radio"/> QT Largo</td> </tr> <tr> <td><input type="radio"/> FV Idiopática</td> <td><input type="radio"/> FV Idiopática</td> </tr> <tr> <td><input type="radio"/> Otros. _____</td> <td></td> </tr> </table> | <input type="radio"/> Isquémica | <input type="radio"/> Valvular | <input type="radio"/> Dilatada | <input type="radio"/> Congénita | <input type="radio"/> Hipertrofica | <input type="radio"/> S. Brugada | <input type="radio"/> Displasia arritmogénica de VD | <input type="radio"/> QT Largo | <input type="radio"/> FV Idiopática | <input type="radio"/> FV Idiopática | <input type="radio"/> Otros. _____ | |
| <input type="radio"/> Isquémica | <input type="radio"/> Valvular | | | | | | | | | | | | |
| <input type="radio"/> Dilatada | <input type="radio"/> Congénita | | | | | | | | | | | | |
| <input type="radio"/> Hipertrofica | <input type="radio"/> S. Brugada | | | | | | | | | | | | |
| <input type="radio"/> Displasia arritmogénica de VD | <input type="radio"/> QT Largo | | | | | | | | | | | | |
| <input type="radio"/> FV Idiopática | <input type="radio"/> FV Idiopática | | | | | | | | | | | | |
| <input type="radio"/> Otros. _____ | | | | | | | | | | | | | |
| <p>8. Fecha de la implantación: <input type="text"/>/ <input type="text"/>/ <input type="text"/></p> | <p>14. Función ventricular:</p> <table border="0"> <tr> <td><input type="radio"/> No Disponible</td> <td><input type="radio"/> Normal (≥ 50)</td> </tr> <tr> <td></td> <td><input type="radio"/> Disfunción leve (40-49)</td> </tr> <tr> <td></td> <td><input type="radio"/> Disfunción moderada (30-39)</td> </tr> <tr> <td></td> <td><input type="radio"/> Disfunción severa (<30)</td> </tr> </table> | <input type="radio"/> No Disponible | <input type="radio"/> Normal (≥ 50) | | <input type="radio"/> Disfunción leve (40-49) | | <input type="radio"/> Disfunción moderada (30-39) | | <input type="radio"/> Disfunción severa (<30) | | | | |
| <input type="radio"/> No Disponible | <input type="radio"/> Normal (≥ 50) | | | | | | | | | | | | |
| | <input type="radio"/> Disfunción leve (40-49) | | | | | | | | | | | | |
| | <input type="radio"/> Disfunción moderada (30-39) | | | | | | | | | | | | |
| | <input type="radio"/> Disfunción severa (<30) | | | | | | | | | | | | |
| <p>9. Clase Funcional NYHA:</p> <p><input type="radio"/> I <input type="radio"/> II <input type="radio"/> III <input type="radio"/> IV</p> | <p>15. Diabetes:</p> <p><input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí</p> | | | | | | | | | | | | |
| <p>10. Antecedentes de FA u otras arritmias auriculares:</p> <p><input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí</p> | <p>16. Discapacidad:</p> <p><input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí: <input type="radio"/> Parcial <input type="radio"/> Total</p> | | | | | | | | | | | | |
| <p>11. Tipo de DAI:</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> Monocameral <input type="radio"/> Bicameral <input type="radio"/> DAI + Resincronización | <p>17. Tratamientos antiarrítmicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Amiodarona <input type="checkbox"/> Sotalol <input type="checkbox"/> Betabloqueantes <input type="checkbox"/> Calcioantagonistas <input type="checkbox"/> Flecaínida <input type="checkbox"/> Propafenona <input type="checkbox"/> Quinidina | | | | | | | | | | | | |
| <p>12. Marca comercial:</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> Guidant <input type="radio"/> Medtronic <input type="radio"/> St. Jude <input type="radio"/> Biotronic <input type="radio"/> Ela Medical <input type="radio"/> Otros: _____ | <p>18. Otros tratamientos:</p> <table border="0"> <tr> <td><input type="checkbox"/> IECAs</td> <td><input type="checkbox"/> Heparina bajo PM</td> </tr> <tr> <td><input type="checkbox"/> ARA II</td> <td><input type="checkbox"/> Diuréticos</td> </tr> <tr> <td><input type="checkbox"/> AAS</td> <td><input type="checkbox"/> Macrólidos</td> </tr> <tr> <td><input type="checkbox"/> Clopidogrel</td> <td><input type="checkbox"/> Procinéticos</td> </tr> <tr> <td><input type="checkbox"/> Sintrom</td> <td><input type="checkbox"/> Antihistamínicos</td> </tr> <tr> <td><input type="checkbox"/> Otros: _____</td> <td></td> </tr> </table> | <input type="checkbox"/> IECAs | <input type="checkbox"/> Heparina bajo PM | <input type="checkbox"/> ARA II | <input type="checkbox"/> Diuréticos | <input type="checkbox"/> AAS | <input type="checkbox"/> Macrólidos | <input type="checkbox"/> Clopidogrel | <input type="checkbox"/> Procinéticos | <input type="checkbox"/> Sintrom | <input type="checkbox"/> Antihistamínicos | <input type="checkbox"/> Otros: _____ | |
| <input type="checkbox"/> IECAs | <input type="checkbox"/> Heparina bajo PM | | | | | | | | | | | | |
| <input type="checkbox"/> ARA II | <input type="checkbox"/> Diuréticos | | | | | | | | | | | | |
| <input type="checkbox"/> AAS | <input type="checkbox"/> Macrólidos | | | | | | | | | | | | |
| <input type="checkbox"/> Clopidogrel | <input type="checkbox"/> Procinéticos | | | | | | | | | | | | |
| <input type="checkbox"/> Sintrom | <input type="checkbox"/> Antihistamínicos | | | | | | | | | | | | |
| <input type="checkbox"/> Otros: _____ | | | | | | | | | | | | | |

Nota: No olvide adjuntar el ECG del paciente

1

B. ANTECEDENTES (Mirar tarjeta paciente portador de DAI)

19. Última revisión en Unidad de Arritmias: / /

20. Próxima revisión en Unidad de Arritmias: / /

C. MOTIVO DE LA CONSULTA

21. Relacionada con la función del DAI:

No Sí

22. Descargas del DAI:

Ocasional: Primera vez
 Posteriores

Múltiples: TV
 FV
 Taquiarritmias supraventriculares
 Especificar: _____
 Fallos de detección del dispositivo

23. Parada cardíaca:

No Sí

24. Resucitación cardiopulmonar:

No Sí

25. Ausencia de intervención durante:

No Sí. Durante: TV
 FV

26. Proarritmia inducida por el DAI:

No Sí: Taquiarritmia
 Bradiarritmia

27. Fallo de estimulación:

No Sí

28. Síncope:

No Sí

29. Infección del dispositivo:

No Sí

30. Trombosis venosa asociada al DAI:

No Sí

31. Dudas ante la realización de técnicas diagnósticas:

No Sí

32. Dudas ante la instauración de nuevos tratamientos:

No Sí

33. Síndromes psiquiátricos en relación con el DAI:

No Sí

34. Alarmas acústicas del DAI:

No Sí

35. Palpitaciones no asociadas a descargas:

No Sí

36. Cuidados en enfermos terminales:

No Sí

37. Otros motivos de consulta:

No Sí: Angina
 Insuficiencia cardíaca
 Patología traumática
 Patología quirúrgica
 Otras enfermedades médicas

Nota: Marcar una sólo opción / Marcar varias opciones

Nota: No olvide adjuntar el ECG del paciente

2

Nota: Marcar una sola opción / Marcar varias opciones

D. VALORACIÓN EN URGENCIAS

- | | |
|---|--|
| <p>38. Sintomatología:</p> <p><input type="checkbox"/> Síncope</p> <p><input type="checkbox"/> Dolor torácico</p> <p><input type="checkbox"/> Disnea</p> <p><input type="checkbox"/> Palpitaciones</p> <p><input type="checkbox"/> Otros. Especificar _____</p> <p>39. Tensión arterial: <input type="text"/> mmHg / <input type="text"/> mmHg</p> <p>40. Frecuencia cardíaca: <input type="text"/> lpm</p> <p>41. Nivel de conciencia:</p> <p><input type="radio"/> Normal</p> <p><input type="radio"/> Somnoliento</p> <p><input type="radio"/> Coma</p> <p>42. ECG realizado:</p> <p><input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí</p> <p>43. Diagnóstico del ECG:</p> <p><input type="checkbox"/> Ritmo de marcapaso</p> <p><input type="checkbox"/> RS</p> <p><input type="checkbox"/> FV</p> <p><input type="checkbox"/> TVMS</p> <p><input type="checkbox"/> TV no sostenida</p> <p><input type="checkbox"/> FA</p> <p><input type="checkbox"/> Flutter A.</p> <p><input type="checkbox"/> TSV</p> <p>Extrasístoles: <input type="checkbox"/> Supraventriculares</p> <p> <input type="checkbox"/> Ventriculares</p> | <p>44. Intervalo QT: <input type="text"/> ms</p> <p>45. QRS ancho:</p> <p><input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí:</p> <p> <input type="radio"/> BCRD <input type="radio"/> BCRI</p> <p>46. Monitorización ECG:</p> <p><input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí</p> <p>47. Analítica:</p> <p><input type="checkbox"/> Hemograma</p> <p><input type="checkbox"/> Coagulación</p> <p><input type="checkbox"/> Bioquímica</p> <p><input type="checkbox"/> Troponina/CPK</p> <p><input type="checkbox"/> Otros. Especificar: _____</p> <p>_____</p> <p>48. Rx tórax:</p> <p><input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí</p> <p>49. Interrogación DAI en Servicio de Urgencias:</p> <p><input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí</p> <p>50. Otras pruebas complementarias. Especificar:</p> <p><input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí. Especificar:</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> |
|---|--|

E. DIAGNÓSTICO

- | | |
|--|---|
| <p>51. Consulta al Sº Cardiología / U. Arritmias</p> <p><input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí</p> | <p>52. Diagnóstico definitivo:</p> <p>Relacionado con la función del DAI:</p> <p><input type="radio"/> No. Especificar:</p> <p>_____</p> <p><input type="radio"/> Sí. Especificar:</p> <p>_____</p> |
|--|---|

F. TRATAMIENTO EN URGENCIAS

- | | |
|--|--|
| <p>53. Sedación:</p> <p><input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí</p> | <p>54. Fármacos betabloqueantes:</p> <p><input type="radio"/> No <input type="radio"/> Sí</p> |
|--|--|

Nota: No olvide adjuntar el ECG del paciente

F. TRATAMIENTO EN URGENCIAS

55. Fármacos antiarrítmicos:

- No Sí: Amiodarona
 Sotalol
 Betabloqueantes
 Calcioantagonistas
 Flecainida
 Propafenona
 Quinidina

56. Diuréticos:

- No Sí.

57. Cardioversión eléctrica externa:

- No Sí. ¿Eficaz? No
 Sí

58. Desactivación del DAI:

- No Sí: Programador
 Imán

59. Otras. Especificar:

60. Control de Síntomas:

- No Sí:

61. Solución del problema que motivó la consulta

- No Sí:

62. Exitus:

- No Sí: Arritmia
 Cardíaca no arritmo
 No Cardíaca

Nota: Marcar una sólo opción / Marcar varias opciones

G. DESTINO

63. Destino:

- Alta
 Observación y Alta
 Ingreso: UCI / Unidad Coronaria
 Cardiología
 Medicina Interna
 Traslado a hospital con Unidad de Arritmias
 Otros. Especificar:

Nota: No olvide adjuntar el ECG del paciente

