

Artículo especial

Selección de temas de actualidad en arritmias y estimulación cardiaca 2015



Cardiac Arrhythmias and Pacing 2015: A Selection of Topical Issues

Rafael Peinado^{a,*}, Francisco Ruiz-Mateas^b, Maite Izquierdo^c, Eduardo Arana^d, Maria Robledo^e, Miguel Angel Arias^f, Juan Jiménez-Jáimez^g, Moisés Rodríguez-Mañero^h y Javier Chimenoⁱ

^a Unidad de Arritmias y Electrofisiología Cardíaca, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^b Unidad de Estimulación Cardíaca, Área de Cardiología, Hospital Costa del Sol, Marbella, Málaga, España

^c Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España

^d Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

^e Sección de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Araba, Vitoria, Álava, España

^f Unidad de Arritmias y Electrofisiología Cardíaca, Servicio de Cardiología, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España

^g Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

^h Unidad de Arritmias, Departamento de Cardiología, Complejo Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña, España

ⁱ Sección de Cardiología, Hospital Virgen de la Concha, Zamora, España

Historia del artículo:

On-line el 15 de enero de 2016

INTRODUCCIÓN

En el último año el número de publicaciones relevantes en los campos de la electrofisiología cardíaca, la arritmología clínica y la estimulación cardíaca ha sido tan elevado que es del todo imposible resumir en este artículo tanta información. Bajo esta premisa, hemos pretendido hacer una selección de las aportaciones que, a nuestro juicio, han tenido mayor trascendencia para el cardiólogo clínico y resumir su contenido tanto como fuera posible. Pedimos disculpas por las omisiones obligadas de muchos estudios de importancia clínica.

NOVEDADES EN EL TRATAMIENTO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

Ablación con catéter

Un registro de la Sociedad Europea de Cardiología da una idea del manejo y los resultados de la ablación de la fibrilación auricular (FA) en Europa¹. Tras 1 año de seguimiento, el éxito sin fármacos fue del 41% y con fármacos, del 73%, con un 1,7% de complicaciones mayores.

Diversos estudios intentan demostrar sin éxito que el abordaje del sustrato, más allá del aislamiento de las venas pulmonares, incrementaría estos resultados. Así, la realización de líneas adicionales y la ablación de electrogramas fraccionados o de áreas de frecuencia dominante no aportaron beneficio añadido^{2,3}. Además, los grupos de ablación adicional tuvieron mayores tiempos de procedimiento, con mayor riesgo potencial de complicaciones. Por lo tanto, actualmente el aislamiento de venas pulmonares es el procedimiento más eficaz para el tratamiento de la FA.

* Autor para correspondencia: Unidad de Arritmias y Electrofisiología Cardíaca, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, P.º de la Castellana 261, 28046 Madrid, España.

Correo electrónico: rpeinado@secardiologia.es (R. Peinado).

Full English text available from: www.revespcardiol.org/en

Sin embargo, la capacidad para conseguir un aislamiento transmural y permanente con las técnicas actuales es limitada, centrándose los avances tecnológicos en la optimización del procedimiento. Al valorar la fibrosis auricular con resonancia magnética cardíaca, raramente se aprecia una escara completa en las zonas previamente ablacionadas. No parece que este dato se asocie a las recidivas, pero sí la fibrosis basal y la no incluida en las zonas de ablación⁴. La utilización de catéteres con sensor de fuerza de contacto crea lesiones más eficaces y persistentes y permite obtener mejores resultados en el seguimiento⁵. La ablación con crioterapia ha mejorado con la incorporación de balones de segunda generación y ha obtenido resultados similares a los de la radiofrecuencia⁶. La ablación con catéter-balón con energía láser se incorpora con un perfil de eficacia y seguridad aceptables, aunque son necesarios estudios con seguimiento a largo plazo⁷.

Manejo de los pacientes tras la ablación

El estudio AMIO-CAT⁸ ha demostrado que el uso de amiodarona durante los primeros 3 meses tras la ablación, aunque inicialmente disminuye las hospitalizaciones por recurrencia y cardioversiones, no reduce significativamente las recidivas a largo plazo.

El tratamiento intensivo del sobrepeso y otros factores de riesgo cardiovascular son claros predictores del éxito y la mejoría clínica tras la ablación^{9,10}, por lo que es fundamental su control antes y después de la ablación. Esto se debe en parte a la influencia en el sustrato auricular⁹.

La reducción de las complicaciones embólicas periprocedimiento sigue acaparando mucho interés. El uso continuo de warfarina frente a la terapia puente con heparina se propone como una estrategia eficaz y segura para pacientes con alto riesgo embólico y disminuye las embolias y las hemorragias menores¹¹.

Novedades en el tratamiento anticoagulante oral

Una de las principales aportaciones durante el pasado año en el campo de los nuevos anticoagulantes orales ha sido la disponibilidad del idarucizumab, primer fármaco que revierte rápida y completamente el efecto del dabigatrán¹².

Abreviaturas

DAI: desfibrilador automático implantable
 FA: fibrilación auricular
 MSC: muerte súbita cardiaca
 TRC: terapia de resincronización cardiaca
 TV: taquicardia ventricular

Un subanálisis del estudio ARISTOTLE evaluó el efecto del apixabán y la warfarina en pacientes con enfermedad valvular moderada-grave (excepto aquellos con estenosis mitral grave o con prótesis mecánica). No se encontraron diferencias en cuanto a la tasa de accidente cerebrovascular y embolia sistémica, pero el apixabán redujo tanto la incidencia de hemorragia como la mortalidad¹³.

En pacientes en hemodiálisis, tanto el rivaroxabán como el dabigatrán se asociaron con más riesgo de hospitalización o muerte debida a hemorragia mayor que el tratamiento con warfarina¹⁴.

El estudio ORBIT-AF¹⁵ ha demostrado que la terapia puente con heparina para pacientes con FA no valvular que vayan a someterse a procedimientos quirúrgicos se asocia a mayor tasa de hemorragia y eventos mayores que la suspensión temporal sin terapia puente.

En cuanto al riesgo embólico y hemorrágico y el tratamiento anticoagulante, un registro de Taiwán¹⁶ (n = 12.935) puso de manifiesto el beneficio de la anticoagulación oral en el subgrupo de pacientes de bajo riesgo: CHA₂DS₂-VASc (insuficiencia cardiaca congestiva, hipertensión, edad ≥ 75 [doble], diabetes, ictus [doble], enfermedad vascular y categoría de sexo [mujeres]) = 1 (varón), 2 (mujer). Un registro danés¹⁷ (n = 39.400) respalda la evidencia de que los pacientes con menor puntuación en la escala CHA₂DS₂-VASc (0 [varón], 1 [mujer]) tienen bajo riesgo embólico, pero coincide con el registro taiwanés en que la presencia de un factor adicional supone un incremento significativo en la tasa de eventos embólicos. Por otra parte, el tratamiento con anticoagulantes orales en pacientes con antecedentes de hemorragia intracraneal, en comparación con el abandono de ese tratamiento, no solo disminuye la recurrencia de eventos isquémicos, sino que no se asocia a un incremento en la tasa de hemorragias recurrentes¹⁸.

Finalmente, hay que reseñar que se ha publicado un documento de consenso para el manejo del tratamiento antitrombótico para pacientes con FA y síndrome coronario agudo o intervencionismo percutáneo coronario o valvular¹⁹. En él se hace una llamada de atención a la triple terapia, se aconseja acortarla todo lo posible y se señala la posibilidad de doble terapia temprana y monoterapia para pacientes con enfermedad coronaria estable sin otro factor de riesgo.

Dieta y tratamiento farmacológico antiarrítmico

Se está demostrando la importancia del tipo de alimentación en el campo de la prevención de la FA. En un subanálisis²⁰ del estudio PREDIMED, la dieta mediterránea suplementada con una cantidad determinada de aceite de oliva virgen extra redujo la incidencia de FA en pacientes con riesgo cardiovascular intermedio-alto.

Con respecto a los fármacos antiarrítmicos, persiste la controversia sobre el papel de la digoxina en el tratamiento de la FA. En un reciente estudio²¹ (n = 2.267), esta tuvo un efecto neutro en el tiempo hasta el comienzo de los síntomas y en la hospitalización. En cuanto a la mortalidad, no aumentó entre los

pacientes con insuficiencia cardiaca, pero sí entre los pacientes sin ella. También es reseñable el estudio RAFFAELLO²², en el que la ranolazina tras la cardioversión de FA no prolongó el tiempo hasta la recurrencia, pero sí redujo la tasa.

AVANCES EN TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DE ARRITMIAS VENTRICULARES

Nuevas guías de práctica clínica

Muy recientemente, la Sociedad Europea de Cardiología ha publicado las nuevas guías de manejo de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca (MSC), concebidas como una actualización de las publicadas conjuntamente con la *American Heart Association* y el *American College of Cardiology* en 2006, con mayor énfasis en la prevención de la MSC. Las *tablas 1 y 2* recogen las recomendaciones de las principales opciones terapéuticas antiarrítmicas en prevención secundaria de MSC y las de implante de desfibrilador automático implantable (DAI) en prevención primaria²³.

Ablación de taquicardia ventricular

Dada la dificultad de realizar estudios aleatorizados que demuestren un aumento en la supervivencia con la ablación de la taquicardia ventricular (TV), se buscan signos indirectos de dicho beneficio en grandes registros. Se ha publicado un metanálisis de 998 pacientes con cardiopatía isquémica y TV sometidos a ablación con catéter. La no inducibilidad tras la ablación se asoció con mayor supervivencia²⁴. Dicha asociación podría estar matizada por la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y darse únicamente en los pacientes con FEVI > 30%²⁵.

En los últimos años, el objetivo de esta técnica ha evolucionado hacia una ablación más extensa que consiga la no inducibilidad de cualquier TV. Recientemente, se han publicado 2 series, principalmente de pacientes isquémicos, en busca de dichos objetivos. La primera utiliza la técnica de *dechanneling*, que aborda los puntos de salida y entrada de los canales dentro de la escara acompañada de técnicas clásicas de cartografía de TV inducibles *a posteriori*²⁶. La segunda aborda directamente todos los potenciales retrasados dentro de la escara²⁷. Ambos trabajos incluyen muestras de alrededor de 100 pacientes con buenos resultados a 20 meses: recidiva de TV en el 28 y el 32% respectivamente.

Siguiendo el objetivo de una ablación extensa, el acceso sistemático endoepicárdico en pacientes isquémicos no seleccionados se relaciona con menor tasa de ingresos por TV y reablación si se compara con un abordaje únicamente endocárdico²⁸. Sin embargo, hay un pequeño porcentaje de pacientes que no tienen escara o no tienen sustrato abordable en el epicardio²⁸. En el último año, se publicó un estudio²⁹, realizado en cerdos con infarto crónico, en el que se muestra la potencial utilidad de la resonancia magnética cardiaca para detectar a dichos pacientes. En él, se comprobó que la detección mediante perfusión de gadolinio de «zonas grises heterogéneas» en la capa más externa epicárdica predice la inducibilidad de TV de origen epicárdico en el estudio electrofisiológico (*figura 1*)²⁹.

En relación con las arritmias ventriculares del tracto de salida, una distancia a la válvula pulmonar > 1 cm del electrograma más precoz en el tracto de salida derecho predice un origen izquierdo³⁰. Por otro lado, se confirma la dificultad en la ablación de este tipo de arritmias ventriculares cuando el origen se encuentra próximo al denominado *summit* ventricular con una eficacia aguda en torno al 50%³¹.

Tabla 1

Indicaciones de las principales opciones terapéuticas antiarrítmicas en prevención secundaria de muerte súbita cardiaca para pacientes con arritmias ventriculares sostenidas

Tratamiento	I	E
DAI		
<i>Con o sin cardiopatía estructural</i>		
Pacientes con FV o TVS mal tolerada hemodinámicamente ^a	I	A
Pacientes sometidos a ablación con catéter con criterios de implante de DAI	I	C
Pacientes con cardiopatía congénita y TVS sintomática, tras una evaluación hemodinámica y electrofisiológica	I	B
Pacientes con TVS recurrente independientemente de la función ventricular ^a	IIa	C
Pacientes con MAVD y TVS bien tolerada hemodinámicamente, con adecuado balance entre el riesgo de complicaciones a largo plazo y el beneficio del DAI	IIa	B
Pacientes con TVS mal tolerada hemodinámicamente tras la resolución de un episodio de miocarditis aguda ^a	IIa	C
Precozmente en pacientes con miocarditis de células gigantes o sarcoidosis con TVS mal tolerada hemodinámicamente o FV ^a	IIb	C
<i>Canalopatías</i>		
Pacientes supervivientes a parada cardiaca abortada	I	C
Pacientes con SQTC o síndrome de Brugada con TVS espontánea documentada	I	C
Pacientes con TVPC y TVP o TV bidireccional a pesar de tratamiento óptimo	I	C
Pacientes con SQTl con TV en tratamiento con BB a dosis adecuada	IIa	B
Ablación con catéter		
De forma urgente, en pacientes con escara relacionada con su cardiopatía, que presentan TV incesante o tormenta arrítmica	I	B
De forma urgente en pacientes con disfunción ventricular, portadores de DAI con TV incesante o tormenta eléctrica que causa descargas ^b	I	B
Ablación de EV precipitantes de FV recurrente que originan descargas del DAI o tormenta arrítmica ^b	I	B
En pacientes con cardiopatía isquémica o disfunción ventricular, portadores de DAI con descargas recurrentes del DAI debidas a TVS	I	B
Primera opción de tratamiento para pacientes con TVS por reentrada rama-rama	I	C
Como alternativa al DAI en pacientes con cardiopatía congénita y TVS monomórfica recurrente o portadores de DAI con terapias apropiadas que no se controlan mediante reprogramación del DAI o tratamiento médico	I	C
Después de un primer episodio de TVS en pacientes con cardiopatía isquémica o disfunción ventricular portadores de DAI	IIa	B
En pacientes con MAVD y episodios de TVS refractaria a tratamiento médico para prevenir descargas del DAI ^b	IIa	B
Como alternativa al tratamiento médico para pacientes con cardiopatía congénita y DAI con TV monomórfica sintomática	IIa	B
Para pacientes con miocardiopatía dilatada y TV refractaria a tratamiento médico (exceptuando TV por reentrada rama-rama)	IIb	C
Para pacientes con TV idiopática o extrasístolia ventricular sintomáticas o tras fracaso de tratamiento o EV con sospecha de taquimiocardiopatía	IIb	B
Amiodarona		
Después de un primer episodio de TVS en pacientes con disfunción ventricular portadores de DAI	IIa	B
En pacientes portadores de DAI con descargas apropiadas recurrentes a pesar de programación óptima del dispositivo	IIa	C
Pacientes con FV o TV e indicación de DAI cuando este no esté disponible o esté contraindicado por razones médicas concurrentes o el paciente lo rechaza	IIb	C
Otros fármacos antiarrítmicos		
Quinidina para pacientes con síndrome de Brugada con indicación de DAI y alguna contraindicación o rechazo del implante o que requieran tratamiento de arritmias supraventriculares	IIa	C
Flecainida junto con BB para pacientes con TVPC con TVP o TV bidireccional recurrente en tratamiento con BB, cuando tengan contraindicaciones para DAI o este no esté disponible o el paciente lo rechaza, así como en portadores de DAI para reducir las descargas apropiadas	IIa	C
Quinidina o sotalol para pacientes con SQTC e indicación de DAI y alguna contraindicación o rechazo del implante	IIb	C
Ablación quirúrgica		
Para pacientes con TVS refractaria a fármacos antiarrítmicos y ablación con catéter por un electrofisiólogo experto ^b	I	B
Durante cirugía cardiaca (revascularización coronaria, cirugía valvular o cirugía de cardiopatías congénitas) en pacientes con TVS documentada clínicamente	IIb	C
Dispositivo de asistencia ventricular		
Para pacientes hemodinámicamente inestables, con TVS o FV recurrente a pesar de tratamiento óptimo	IIa	B
Denervación simpática cardiaca izquierda		
Para pacientes con SQTl sintomático e indicación de DAI que esté contraindicado o el paciente rechaza o pacientes que tengan descargas apropiadas en tratamiento con BB	IIa	C
Para pacientes con TVPC y TVP o TV bidireccional o descargas del DAI en tratamiento con BB o BB + flecainida o que tengan intolerancia o contraindicación	IIb	C

BB: bloqueadores beta; DAI: desfibrilador automático implantable; E: nivel de evidencia; EV: extrasístoles ventriculares; FV: fibrilación ventricular; I: indicación; MSC: muerte súbita cardiaca; MAVD: miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho; SQTC: síndrome de QT corto; SQTl: síndrome de QT largo; TV: taquicardia ventricular; TVP: taquicardia ventricular polimórfica; TVPC: taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica; TVS: taquicardia ventricular sostenida.

^a En ausencia de causas reversibles y no dentro de las primeras 48 h tras el infarto agudo de miocardio, en tratamiento médico óptimo y con expectativa de vida en buen estado funcional > 1 año.

^b En centros especializados o con experiencia.

Basada en datos de la guía de la Sociedad Europea de Cardiología de 2015 sobre el manejo de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca²³.

Tabla 2
Indicaciones de implante de desfibrilador automático implantable en prevención primaria

Tipo de cardiopatía	I	E
<i>Cardiopatía isquémica</i>		
Pacientes con CI sintomática (NYHA II-III) y FEVI \leq 35%, al menos 6 semanas después de un infarto y después de al menos 3 meses de tratamiento óptimo ^a	I	A
En los primeros 40 días después de un IM en pacientes seleccionados: revascularización incompleta o disfunción del VI preexistente	IIb	C
<i>Miocardopatía dilatada</i>		
Pacientes con CI sintomática (NYHA II-III) y FEVI \leq 35% después de al menos 3 meses de tratamiento óptimo ^a	I	B
Secundaria a una mutación en el gen <i>LMNA</i> y factores de riesgo clínicos: TVNS en Holter, FEVI $<$ 45%, sexo masculino y mutaciones sin cambio de sentido	IIa	B
<i>Miocardopatía hipertrófica</i>		
Pacientes con un riesgo de MSC estimado a 5 años \geq 6% ^b	IIa	B
Pacientes con un riesgo de MSC estimado a 5 años \geq 4-6% ^b	IIb	B
Pacientes con un riesgo de MSC estimado a 5 años $<$ 4%, si hay factores clínicos de probada importancia pronóstica ^b	IIb	B
<i>Miocardopatía arritmogénica del VD</i>		
Pacientes adultos con 1 o más factores reconocidos de riesgo de arritmias ventriculares: síncope de etiología desconocida, disfunción grave del VI o el VD y antecedentes familiares de MSC ^b	IIb	C
<i>Miocardopatía chagásica</i>		
Pacientes con miocardopatía chagásica y FEVI $<$ 40% ^a	IIa	C
<i>Valvulopatías</i>		
Pacientes que después del tratamiento quirúrgico reúnen los criterios de implante por prevención primaria de MSC	I	C
<i>Cardiopatías congénitas del adulto</i>		
Pacientes adultos con FEVI \leq 35%, fisiología biventricular, IC sintomática a pesar de tratamiento médico óptimo y NYHA II-III	I	C
Pacientes con síncope de etiología desconocida en presencia de disfunción ventricular grave o TVS o FV inducible en el estudio electrofisiológico	IIa	B
Pacientes con tetralogía de Fallot y múltiples factores de riesgo de MSC, incluida disfunción del VI, TVNS, QRS \geq 180 ms o TVS inducible en el estudio electrofisiológico	IIa	B
Pacientes con disfunción grave de un solo ventrículo o ventrículo derecho sistémico en presencia de otros factores de riesgo de MSC como TVNS, NYHA II-III o insuficiencia grave de la válvula AV sistémica	IIb	B
<i>Canalopatías</i>		
Pacientes con <i>torsades de pointes</i> con acoplamiento corto	I	B
Pacientes con TVPC en pacientes con síncope recurrente a pesar de tratamiento óptimo (bloqueadores beta \pm flecaínida)	I	C
Pacientes con SQTl y síncope en tratamiento con bloqueadores beta a dosis adecuada	IIa	B
Pacientes con SQTl asintomáticos, portadores de una mutación patogénica en <i>KCNH2</i> o <i>SCN5A</i> con QTc $>$ 500 ms (asociado a tratamiento con bloqueadores beta)	IIb	C
Pacientes con síndrome de Brugada con patrón tipo I espontáneo y antecedentes de síncope	IIa	C
Pacientes con síndrome de Brugada e inducción de FV durante estimulación ventricular programada (con 2 o 3 extraestímulos desde 2 puntos)	IIb	C
<i>Pacientes pediátricos</i>		
En combinación con tratamiento médico para pacientes de alto riesgo con canalopatías, miocardopatías hereditarias o cardiopatías congénitas	I	B
<i>Otras</i>		
Pacientes en lista de espera de trasplante cardiaco, independientemente de la etiología de su cardiopatía	IIa	C

AV: auriculoventricular; CI: cardiomiopatía isquémica; DAI: desfibrilador automático implantable; E: nivel de evidencia; FEVI: fracción de eyección izquierda; FV: fibrilación ventricular; I: indicación; IC: insuficiencia cardiaca; IM: infarto de miocardio; MSC: muerte súbita cardiaca; NYHA: *New York Heart Association*; SQTc: síndrome de QT corto; SQTl: síndrome de QT largo; TV: taquicardia ventricular; TVP: taquicardia ventricular polimórfica; TVPC: taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica; TVNS: taquicardia ventricular no sostenida; TVS: taquicardia ventricular sostenida; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

^a Con una expectativa de supervivencia en buen estado funcional de al menos 1 año.

^b Con una expectativa de supervivencia de al menos 1 año, siguiendo una valoración clínica detallada que tenga en cuenta el riesgo de complicaciones a lo largo de la vida, el impacto del desfibrilador automático implantable en el estilo de vida, el estado socioeconómico y la salud psíquica e indique un beneficio neto del desfibrilador automático implantable.

Basada en datos de la guía de la Sociedad Europea de Cardiología de 2015 sobre el manejo de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca²³. En esta guía no se considera el implante de desfibrilador automático implantable para pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo $<$ 30% en clase funcional I de la *New York Heart Association* ni las indicaciones tipo *Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial* o *Multicenter Unsustained Tachycardia Trial*.

Desfibrilador automático implantable

Los datos del Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable del año 2013³² muestran un aumento en el número de implantes respecto al año previo (4.772 y 4.216), de tal manera que supera a los de 2010, que marcaban el mayor número anual (4.627 implantes) en este registro desde su inicio. La tasa de implantes por millón de habitantes en España sigue estando a la cola de los países europeos y tiene la mayor diferencia respecto a la media, según los

datos de EUCOMED (*European Confederation of Medical Suppliers Associations*) (120 frente a 289 de media en Europa).

Los avances tecnológicos y la experiencia acumulada cuestionan la necesidad de realizar una prueba de desfibrilación durante el implante. El SIMPLE³³ es un estudio multicéntrico de no inferioridad en el que se aleatorizó 1:1 a 2.500 pacientes con indicación de DAI a que se les realizara o no una prueba de umbral de desfibrilación. Tras un seguimiento medio de 3,1 años, no se encontraron diferencias entre los grupos respecto al objetivo

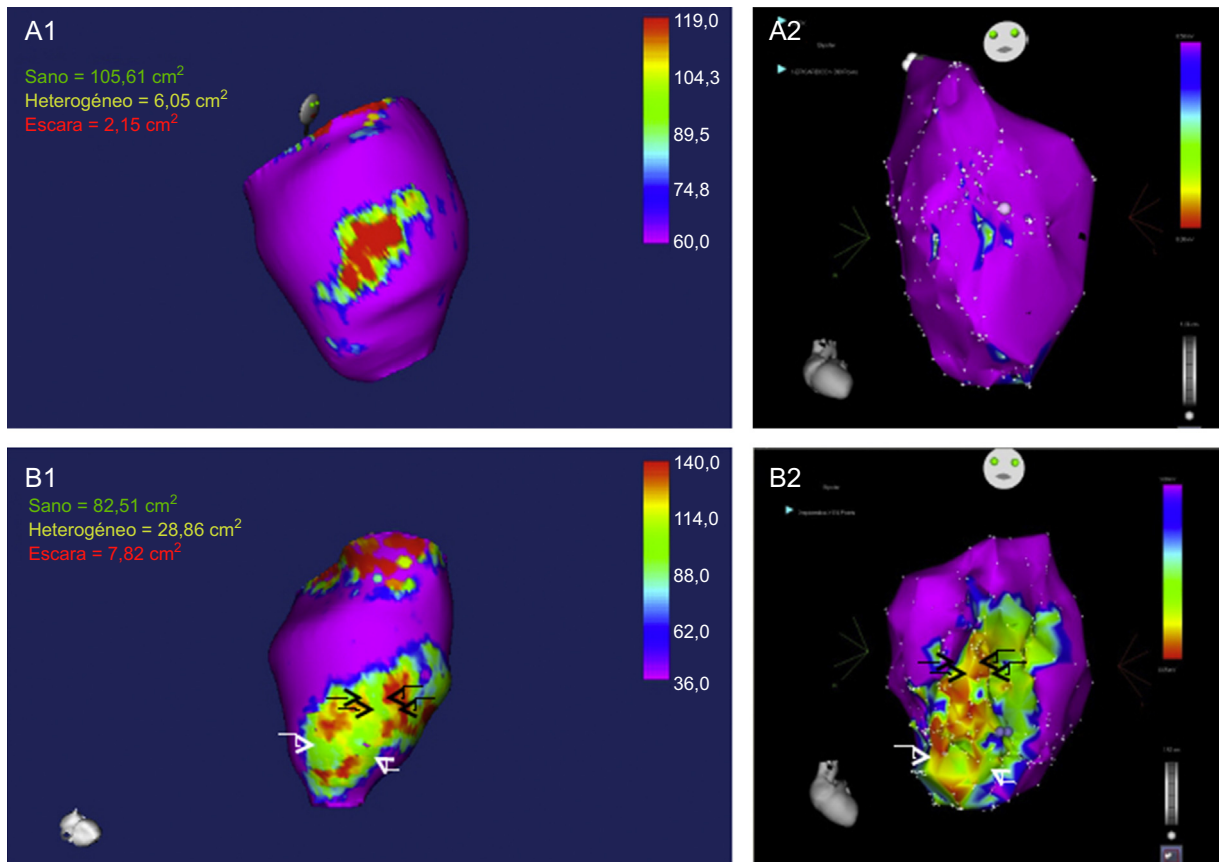


Figura 1. A1 y A2: ejemplo de cerdo sin taquicardia ventricular inducible; escara epicárdica de pequeño tamaño con mínima extensión de tejido heterogéneo (A1: resonancia magnética, A2: mapa de voltaje, sistema CARTO). B1 y B2: ejemplo de cerdo con taquicardia ventricular inducible epicárdica (escara epicárdica con patrón parcheado, con al menos 3 islotes de escara densa rodeados de tejido heterogéneo). Las flechas señalan los canales. Cortesía de los Dres. Angel Arenal y Ester Pérez David. Esta figura se muestra a todo color solo en la versión electrónica del artículo.

combinado de descarga apropiada fallida o muerte arrítmica, lo que aporta evidencia firme sobre la seguridad de no realizar esta prueba.

Dicha prueba se sigue realizando de manera mayoritaria en el implante de DAI subcutáneo, con el que la experiencia es más reducida. Arias et al³⁴ comunicaron la mayor experiencia nacional con esta terapia, con buenos resultados. Un análisis combinado de datos de 852 pacientes con DAI subcutáneo³⁵ refleja la excelente eficacia del dispositivo, sin casos de fallos del electrodo y con una tasa de terapias inapropiadas del 5% en el último cuartil de inclusión de los pacientes.

Un subanálisis del estudio ADVANCE III³⁶ ha demostrado que programar tiempos largos de detección en los DAI transvenosos evita tratar arritmias autolimitadas, incluso en los pacientes de prevención secundaria, sin que aumenten los episodios sincopales.

Estratificación de riesgo de muerte súbita en pacientes con cardiopatía estructural

En la miocardiopatía hipertrófica, se ha desarrollado y validado un nuevo modelo de predicción de riesgo de MSC³⁷ en el que se estima el riesgo individual a 5 años utilizando variables clínicas, de ayuda a la hora de tomar decisiones terapéuticas, como el implante de DAI, y de limitar el bajo valor predictivo positivo de MSC de modelos previos, como queda bien evidenciado en el trabajo de Sarrias et al³⁸.

Identificar a los pacientes que más puedan beneficiarse de un DAI es un problema complejo sin resolver en el perfil de paciente

mayoritario que recibe un DAI. En este sentido, probablemente el análisis y la cuantificación de biomarcadores séricos ayuden a identificar a pacientes con alto riesgo de muerte antes de que tengan arritmias ventriculares, como se refleja en el estudio PROSE-ICD³⁹.

También es muy relevante conocer los predictores de morbi-mortalidad tras el recambio de un DAI, especialmente en ancianos y pacientes con importantes comorbilidades, para quienes el riesgo del recambio podría superar el beneficio clínico esperado. La escala de riesgo REPLACE DARE⁴⁰ se ha elaborado para identificar a los pacientes con alto y bajo riesgo de muerte a los 6 meses del recambio de un dispositivo electrónico cardiaco implantable, incluido el DAI.

Canalopatías

El estudio FIVI-Gen⁴¹ es un registro multicéntrico español de pacientes con fibrilación ventricular idiopática sometidos a un algoritmo diagnóstico secuencial que incluye tests farmacológicos y estudio familiar y genético. En él se apunta por primera vez a la utilidad del test genético a gran escala en ausencia de fenotipo en probandos, así como la utilidad diagnóstica de estudiar a los familiares⁴¹.

Respecto al síndrome de QT largo, un estudio que analiza la utilidad de diferentes bloqueadores beta en función del genotipo subyacente, indica que el propranolol podría ser el menos eficaz en casos con eventos clínicos previos. El nadolol se utilizaría preferentemente en el tipo 2, pero no se observaron diferencias

significativas entre los 4 bloqueadores beta analizados en el tipo 1⁴².

El conocimiento de los efectos a largo plazo de la simpatectomía cardíaca ha supuesto un avance en la estrategia terapéutica en la TV catecolaminérgica polimórfica. De Ferrari et al⁴³ han realizado el seguimiento medio más prolongado hasta la fecha (37 meses) a 63 pacientes con dicha canalopatía sometidos a simpatectomía cardíaca, con o sin terapia médica óptima. Los datos indican un efecto beneficioso a largo plazo, con reducción significativa de la tasa de síncope, descarga apropiada del DAI y MSC en los pacientes intervenidos en prevención secundaria.

En cuanto a la predicción del riesgo de MSC en pacientes con síndrome de Brugada, continúa la controversia acerca del valor de la estimulación programada en la estratificación de riesgo arrítmico, a la luz de datos de seguimiento muy prolongado, que nuevamente indican que la inducibilidad de fibrilación ventricular mediante estimulación programada es un predictor de MSC⁴⁴.

AVANCES EN EL MANEJO DE PACIENTES CON SÍNCOPE

Importancia de las unidades de síncope

Hay cada vez más evidencia respecto a la necesidad de protocolizar la atención de pacientes con síncope en unidades especializadas, ya que conlleva menor morbimortalidad, mayor rentabilidad diagnóstica y reducción de costes. En este sentido, la *European Heart Rhythm Association* (EHRA) ha publicado un documento de consenso que propone un abordaje sistemático del paciente con síncope en unidades específicas⁴⁵.

Infrautilización del registrador de eventos insertable

A pesar de que la evidencia clínica hasta la fecha demuestra el papel esencial del registrador de eventos insertable en el manejo del síncope recurrente de origen desconocido, una encuesta retrospectiva de la EHRA demuestra que este recurso está infrautilizado en Europa respecto a lo recomendado en las guías de práctica clínica⁴⁶.

Aspectos pronósticos: predictores de la necesidad de implante de marcapasos y de mortalidad

Brignole et al⁴⁷ han comprobado que la demostración de asistolia mediante masaje de seno carotídeo, mesa basculante o registrador de eventos insertable en sujetos mayores de 40 años predice un beneficio futuro del implante de marcapasos. En esta misma línea, un estudio realizado en pacientes con síncope o presíncope inexplicado, portadores de registrador de eventos insertable, demuestra que la historia de traumatismo atribuible al síncope es el principal predictor independiente de implante⁴⁸.

Pérez-Rodon et al⁴⁹ demuestran el valor pronóstico independiente de mortalidad de varios parámetros electrocardiográficos en pacientes con síncope como la FA, los trastornos de conducción intraventricular, la hipertrofia ventricular o el ritmo estimulado.

NOVEDADES EN ESTIMULACIÓN CARDIACA

Marcapasos sin cable

Actualmente existen 2 modelos de dispositivos monocamerales (Nanostim[®] de St. Jude Medical[®] y Micra[®] de Medtronic[®]) que



Figura 2. Imagen de los 2 modelos de marcapasos sin cables disponibles. A: Micra[®]. B: Nanostim[®].

se fijan directamente a la pared del ventrículo derecho en ápex o septo bajo, a través de una vaina percutánea introducida por vena femoral y dotada de un sistema de liberación (figura 2 y tabla 3)⁵⁰.

Ritter et al⁵¹ han presentado los resultados de un estudio prospectivo, no controlado y multicéntrico sobre la seguridad y la eficacia del dispositivo Micra[®], que incluyó a 140 pacientes. La tasa de éxito en el implante fue del 100%, con una duración media del procedimiento de 37 ± 21 min y un tiempo de escopia de 9 ± 7 min. En un seguimiento medio de $1,9 \pm 1,8$ meses, no se produjeron eventos adversos graves.

Manejo de la anticoagulación en los implantes de dispositivos

Un nuevo metanálisis refuerza la evidencia sobre la seguridad de continuar la anticoagulación oral frente a la terapia puente con heparina en pacientes que requieran un implante o recambio de sistemas de estimulación cardíaca. Sus resultados reflejan menor incidencia de hemorragia, sin diferencias en el riesgo tromboembólico⁵².

Tabla 3
Características de los marcapasos sin cables

Características	Micra [®]	Nanostim [®]
Tamaño	24 mm	42 mm
Volumen y peso	1 ml; 1,75 g	1 ml; 2 g
Modo de estimulación	VVIR	VVIR
Introducción	23 Fr	18 Fr
Vida media	10 años	10 años
Fijación	Anzuelo	Hélice
Compatible con resonancia magnética	Cuerpo entero	Aún no compatible

Cano et al⁵³ han evaluado la estrategia de no suspender la anticoagulación oral con independencia del riesgo tromboembólico en 278 pacientes con INR (razón internacional normalizada) 2-4 a los que se realizó un primoimplante o recambio de dispositivo, y se documentó baja incidencia de hematoma en bolsa (2,9%) y sin desarrollo de eventos tromboembólicos.

Seguimiento remoto en estimulación cardiaca

En el último año, la mayoría de los trabajos publicados se centran en la disminución de morbilidad de la que se benefician los pacientes en seguimiento remoto. El ensayo clínico IN-TIME⁵⁴ demostró mejoría clínica y pronóstica de los pacientes portadores de DAI con o sin terapia de resincronización cardiaca (TRC) en seguimiento remoto. Tras un seguimiento de 1 año, se redujo significativamente el objetivo primario de una puntuación clínica que combinaba, entre otros, la mortalidad por cualquier causa, el ingreso hospitalario por insuficiencia cardiaca y el cambio en la clase funcional. El estudio observacional publicado por Varma et al⁵⁵, sobre una cohorte de 269.471 pacientes portadores de marcapasos con o sin TRC y DAI con o sin TRC, refuerza estos resultados.

TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDIACA

Nueva guía de práctica clínica

La nueva guía de manejo de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de MSC de la Sociedad Europea de Cardiología actualiza las indicaciones de TRC (figura 3)²³.

Cables cuadrupolares y estimulación multipunto

El uso de cables cuadrupolares en el ventrículo izquierdo en la TRC se asocia a una reducción del tiempo de procedimiento y escopia, y menor incidencia de estimulación frénica y de desplazamientos. Behar et al⁵⁶ han demostrado recientemente su efecto beneficioso en la mortalidad total.

En cuanto a la estimulación multipunto del ventrículo izquierdo, 2 estudios demuestran sus mejores resultados con respecto a la estimulación biventricular convencional, tanto en parámetros hemodinámicos agudos (gasto cardiaco y FEVI)⁵⁷ como en los de remodelado del ventrículo izquierdo (FEVI y volumen telesistólico)⁵⁸.

Predictores de respuesta a la terapia de resincronización cardiaca

Los resultados de un metanálisis confirman el efecto deletéreo de la TRC en pacientes con QRS < 130 ms, con un aumento de la mortalidad total que es incluso significativo en los pacientes con asincronía ecocardiográfica⁵⁹.

Otro metanálisis, que incluye a más de 4.000 pacientes en clase funcional II de la *New York Heart Association* aleatorizados a DAI con o sin TRC, demuestra una mayor disminución de la mortalidad y la insuficiencia cardiaca en pacientes con DAI-TRC. Este beneficio se observa principalmente en pacientes con bloqueo de rama izquierda, en mujeres con QRS ≥ 130 ms y varones con QRS ≥ 150 ms⁶⁰.

Se ha demostrado que la presencia de extrasistolia auricular y ventricular se asocia a un porcentaje de estimulación biventricular subóptimo. En un estudio reciente, un porcentaje ≥ 0,1% de

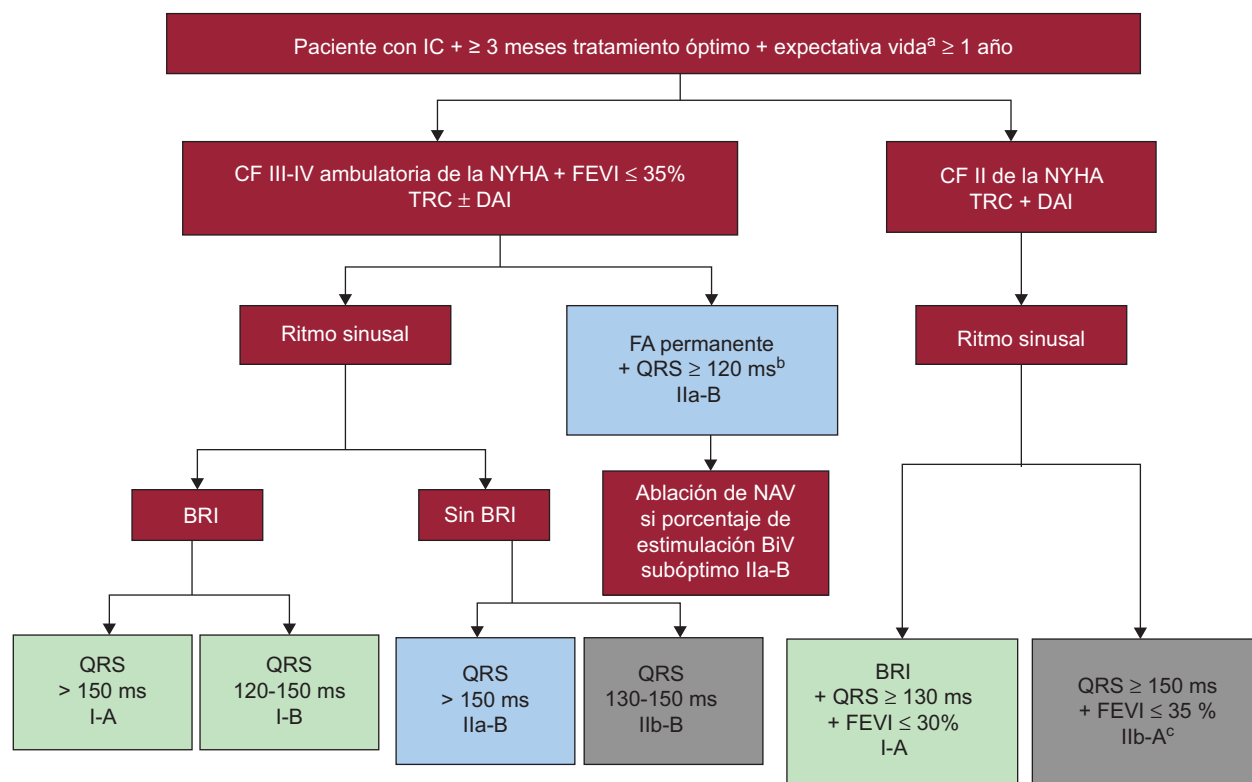


Figura 3. Indicaciones de terapia de resincronización cardiaca ± desfibrilador automático implantable según la guía de la Sociedad Europea de Cardiología²³. BiV: biventricular; BRI: bloqueo de rama izquierda; CF: clase funcional; DAI: desfibrilador automático implantable; FA: fibrilación auricular; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IC: insuficiencia cardiaca; NAV: nódulo auriculoventricular; NYHA: *New York Heart Association*; TRC: terapia de resincronización cardiaca. ^aEn buen estado funcional. ^bSi se prevé estimulación biventricular próxima al 100%. ^cIndependientemente de morfología de QRS y para reducir ingresos por insuficiencia cardiaca.

extrasístoles se relacionó con peor remodelado ventricular y aumento de la mortalidad total y aparición de insuficiencia cardíaca⁶¹.

También se ha publicado información novedosa sobre el tiempo de activación en el electrodo como predictor de respuesta a la TRC. De Riva-Silva et al⁶² observaron que un tiempo ≥ 72 ms puede diferenciar entre respondedores y no respondedores, con una sensibilidad del 83% y una especificidad del 71%.

Arritmias ventriculares en pacientes con terapia de resincronización cardíaca

Dos estudios ponen de manifiesto que, aunque la incidencia de terapias apropiadas es menor en pacientes respondedores, siguen produciéndose incluso en los superrespondedores. García-Lunar et al⁶³ observaron, en un seguimiento medio de 30 meses, que el riesgo de terapias apropiadas era del 24,2% para los no respondedores, el 22,2% para los respondedores y el 5,9% para los superrespondedores. En un subestudio del MADIT-CRT⁶⁴ se han obtenido resultados superponibles, con un riesgo de terapias apropiadas, en un seguimiento medio de 3 años, del 6% en pacientes con FEVI > 50% tras la TRC.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

- Arbello E, Brugada J, Hindricks G, Maggioni AP, Tavazzi L, Vardas P, et al. The atrial fibrillation ablation pilot study: a European Survey on Methodology and results of catheter ablation for atrial fibrillation conducted by the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J*. 2014;35:1466-78.
- Verma A, Jiang CY, Betts TR, Chen J, Deisenhofer I, Mantovan R, et al. Approaches to catheter ablation for persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2015;19:1812-22.
- Atienza F, Almendral J, Ormaetxe JM, Moya A, Martínez-Alday JD, Hernández-Madrid A, et al. Comparison of radiofrequency catheter ablation of drivers and circumferential pulmonary vein isolation in atrial fibrillation: a noninferiority randomized multicenter RADAR-AF trial. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:2455-67.
- Akoum N, Wilber D, Hindricks G, Jais P, Cates J, Marchlinski F, et al. MRI assessment of ablation-induced scarring in atrial fibrillation: analysis from the DECAAF study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2015;26:473-80.
- Kautzner J, Neuzil P, Lambert H, Peichl P, Petru J, Cihak R, et al. EFFICAS II: optimization of catheter contact force improves outcome of pulmonary vein isolation for paroxysmal atrial fibrillation. *Europace*. 2015;17:1229-35.
- Natale A, Reddy VY, Monir G, Wilber DJ, Lindsay BD, McElderry HT, et al. Paroxysmal AF. catheter ablation with a contact force sensing catheter: results of the prospective, multicenter SMART-AF trial. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:647-56.
- Osca J, Cano O, Andrés A, Alonso P, Sancho-Tello MJ, Olagüe J. Experiencia inicial con un nuevo catéter balón de ablación con energía láser para el aislamiento eléctrico de las venas pulmonares. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67:1061-2.
- Darkner S, Chen X, Hansen J, Pehrson S, Johannessen A, Nielsen JB, et al. Recurrence of arrhythmia following short-term oral AMIODARONE after CATHETER ablation for atrial fibrillation: a double blind, randomized, placebo-controlled study (AMIO-CAT study). *Eur Heart J*. 2014;35:3356-64.
- Arana-Rueda E, Pedrote A, García-Riesco L, Arce-León A, Gómez-Pulido F, Durán-Guerrero JM, et al. Reverse atrial remodeling following pulmonary vein isolation: the importance of the body mass index. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2014;38:216-24.
- Pathak RK, Middeldorp ME, Lau DH, Mehta AB, Mahajan R, Twomey D, et al. Aggressive risk factor reduction study for atrial fibrillation and implications for the outcome of ablation: the ARREST-AF cohort study. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:2222-31.
- Di Biase L, Burkhardt D, Santangeli P, Mohanty P, Sanchez JE, Horton R, et al. Periprocedural stroke and bleeding complications in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation with different anticoagulation management. *Circulation*. 2014;129:2638-44.
- Pollack Jr CV, Reilly PA, Eikelboom J, Glund S, Verhamme P, Bernstein RA, et al. Idarucizumab for dabigatran reversal. *N Engl J Med*. 2015;373:511-20.
- Avezum A, Lopes RD, Schulte PJ, Lanus F, Gersh BJ, Hanna M, et al. Apixaban in comparison with warfarin in patients with atrial fibrillation and valvular heart disease: findings from the Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation (ARISTOTLE) trial. *Circulation*. 2015;132:624-32.
- Chan KE, Edelman ER, Wenger JB, Thadhani RI, Maddux FW. Dabigatran and rivaroxaban use in atrial fibrillation patients on hemodialysis. *Circulation*. 2015;131:972-9.
- Steinberg BA, Peterson ED, Kim S, Thomas L, Gersh BJ, Fonarow GC, et al. Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation Investigators and Patients. Use and outcomes associated with bridging during anticoagulation interruptions in patients with atrial fibrillation: findings from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF). *Circulation*. 2015;131:488-94.
- Chao TF, Liu CJ, Wang KL, Lin YJ, Chang SL, Lo LW, et al. Should atrial fibrillation patients with 1 additional risk factor of the CHA₂DS₂-VASc score (beyond sex) receive oral anticoagulation? *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:635-42.
- Lip GY, Skjøth F, Rasmussen LH, Larsen TB. Oral anticoagulation, aspirin, or no therapy in patients with nonvalvular AF with 0 or 1 stroke risk factor based on the CHA₂DS₂-VASc score. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:1385-94.
- Nielsen PB, Larsen TB, Skjøth F, Gorst-Rasmussen A, Rasmussen LH, Lip GY. Restarting anticoagulant treatment after intracranial haemorrhage in patients with atrial fibrillation and the impact on recurrent stroke, mortality and bleeding: a nationwide cohort study. *Circulation*. 2015;132:517-25.
- Lip GY, Windecker S, Huber K, Kirchhof P, Marin F, Ten Berg JM, et al. Management of antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing percutaneous coronary or valve interventions: a joint consensus document of the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis, European Heart Rhythm Association (EHRA), European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) and European Association of Acute Cardiac Care (ACCA) endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS) and Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS). *Eur Heart J*. 2014;35:3155-79.
- Martínez-González MÁ, Toledo E, Arós F, Fiol M, Corella D, Salas-Salvadó J, et al. Extravirgin olive oil consumption reduces risk of atrial fibrillation: the PREDIMED (Prevención con Dieta Mediterránea) trial. *Circulation*. 2014;130:18-26.
- Allen LA, Fonarow GC, Simon DN, Thomas LE, Marzec LN, Pokorney SD, et al; ORBIT-AF Investigators. Digoxin use and subsequent outcomes among patients in a contemporary atrial fibrillation cohort. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:2691-8.
- De Ferrari GM, Maier LS, Mont L, Schwartz PJ, Simonis G, Leschke M, et al. *Heart Rhythm*. 2015;12:872-8.
- Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2015. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv316>
- Yokokawa M, Kim HM, Baser K, Stevenson W, Nagashima K, Della Bella P, et al. Predictive value of programmed ventricular stimulation after catheter ablation of post-infarction ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:1954-9.
- De Riva M, Piers S, Kapel G, Watanabe M, Venlet J, Trines S, et al. Re-assessing non-inducibility as ablation endpoint of post-infarction ventricular tachycardia: the impact of left ventricular function. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8:853-62.
- Berrueto A, Fenández-Armenta J, Andreu D, Penela D, Herczku C, Evertz R, et al. Scar dechanneling. New method for scar-related left ventricular tachycardia substrate ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8:326-36.
- Tsiachris D, Silberbauer J, Maccabelli G, Oloriz T, Baratto F, Mizuno H, et al. Electroanatomical voltage and morphology characteristics in post-infarction patients undergoing ventricular tachycardia ablation: a pragmatic approach favoring late potentials abolition. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8:863-73.
- Izquierdo M, Sánchez-Gómez JM, Ferrero A, Martínez A, Bellver A, Pelaez A, et al. Endo-epicardial versus only-endocardial ablation as a first line strategy for the treatment of ventricular tachycardia in patients with ischemic heart disease. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8:882-9.
- Arenal A, Pérez-David E, Ávila P, Fernández-Portales J, Crisóstomo V, Báez P, et al. Noninvasive identification of epicardial ventricular tachycardia substrate by magnetic resonance-based signal intensity mapping. *Heart Rhythm*. 2014;11:1456-64.
- Acosta J, Penela D, Herczku C, Macías Y, Andreu D, Fernández-Armenta J, et al. Impact of earliest activation site location in the septal right ventricular outflow tract for identification of left vs right outflow tract origin of idiopathic ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2015;12:726-34.
- Nagashima K, Choi EK, Lin KY, Kumar S, Tedrow UB, Koplan BA, et al. Ventricular arrhythmias near the distal great cardiac vein: challenging arrhythmia for ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7:906-12.
- Alzueta J, Pedrote A, Fernández Lozano I. Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable. X Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2013). *Rev Esp Cardiol*. 2014;67:936-47.
- Healey JS, Hohnloser SH, Glikson M, Neuzner J, Mabo P, Vinolas X, et al. Cardioverter defibrillator implantation without induction of ventricular fibrillation: a single-blind, non-inferiority, randomised controlled trial (SIMPLE). *Lancet*. 2015;385:785-91.
- Arias MA, Pachon M, Akerstrom F, Puchol A, Giacomini-Hernandez S, Rodriguez-Padial L. Implante de desfibrilador subcutáneo S-ICD™: experiencia inicial en un centro español. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:629-30.
- Burke MC, Gold MR, Knight BP, Barr CS, Theuns DA, Boersma LV, et al. Safety and efficacy of the totally subcutaneous implantable defibrillator: 2-year results from a pooled analysis of the IDE study and EFFORTLESS registry. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:1605-15.
- Kloppe A, Pfoelmer A, Arenal A, Lunati M, Martínez Ferrer JB, Hersi A, et al. Efficacy of long detection interval implantable cardioverter-defibrillator settings in secondary prevention population: data from the Avoid Delivering

- Therapies for Nonsustained Arrhythmias in ICD Patients III (ADVANCE III) trial. *Circulation*. 2014;130:308–14.
37. O'Mahony C, Jichi F, Paviou M, Monserrat L, Anastasakis A, Rapezzi C, et al. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM Risk-SCD). *Eur Heart J*. 2014;35:2010–20.
 38. Sarrias A, Galve E, Sabate X, Moya A, Anguera I, Nunez E, et al. Terapia con desfibrilador automático implantable en la miocardiopatía hipertrófica: utilidad en prevención primaria y secundaria. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:492–6.
 39. Cheng A, Zhang Y, Blasco-Colmenares E, Dalal D, Butcher B, Norgard S, et al. Protein biomarkers identify patients unlikely to benefit from primary prevention implantable cardioverter defibrillators: findings from the Prospective Observational Study of Implantable Cardioverter Defibrillators (PROSE-ICD). *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7:1084–91.
 40. Chung MK, Holcomb RG, Mittal S, Steinberg JS, Gleva MJ, Mela T, et al. REPLACE DARE (Death After Replacement Evaluation) score: determinants of all-cause mortality after implantable device replacement or upgrade from the REPLACE registry. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7:1048–56.
 41. Jiménez-Jáimez J, Peinado R, Zorio Grima E, Segura F, Moriña P, Sánchez Muñoz JJ, et al. Diagnostic approach to unexplained cardiac arrest (from the FIVI-Gen Study). *Am J Cardiol*. 2015;116:894–9.
 42. Abu-Zeitone A, Peterson DR, Polonsky B, McNitt S, Moss AJ. Efficacy of different beta-blockers in the treatment of long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:1352–8.
 43. De Ferrari GM, Dusi V, Spazzolini C, Bos JM, Abrams DJ, Berul CI, et al. Clinical management of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: the role of left cardiac sympathetic denervation. *Circulation*. 2015;131:2185–93.
 44. Conte G, Sieira J, Ciconte G, De Asmundis C, Chierchia GB, Baltogiannis G, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy in Brugada syndrome: a 20-year single-center experience. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:879–88.
 45. Kenny RA, Brignole M, Dan GA, Deharo JC, Van Dijk JG, Doherty C, et al. Syncope Unit: rationale and requirement—the European Heart Rhythm Association position statement endorsed by the Heart Rhythm Society. *Europace*. 2015. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurpace/euv115>
 46. Sciaraffia E, Chen J, Hocini M, Larsen TB, Potpara T, Blomström-Lundqvist C. Use of event recorders and loop recorders in clinical practice: results of the European Heart Rhythm Association Survey. *Europace*. 2014;16:1384–6.
 47. Brignole M, Ammirati F, Arabia F, Quartieri F, Tomaino M, Ungar A, et al. Assessment of a standardized algorithm for cardiac pacing in older patients affected by severe unpredictable reflex syncope. *Eur Heart J*. 2015;36:1529–35.
 48. Nauman A, Frontera A, Carpenter A, Cataldo E, Connolly GM, Fasiolo M. Clinical predictors of pacemaker implantation in patients with syncope receiving implantable loop recorder with or without ECG conduction abnormalities. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2015;38:934–41.
 49. Pérez-Rodón J, Martínez-Alday J, Barón-Esquivias G, Martín A, García-Civera R, Del Arco C, et al. Prognostic value of the electrocardiogram in patients with syncope: data from the group for syncope study in the emergency room (GESINUR). *Heart Rhythm*. 2014;11:2035–44.
 50. Knops RE, Tjong FV, Neuzil P, Sperl J, Miller MA, Petru J, et al. Chronic performance of a leadless cardiac pacemaker. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:1497–503.
 51. Ritter P, Duray GZ, Steinwender C, Soejima K, Omar R, Mont L, et al. Early performance of a miniaturized leadless cardiac pacemaker: the Micra Transcatheter Pacing Study. *Eur Heart J*. 2015. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv214>
 52. Sant'Anna RT, Leiria TL, Nascimento T, Sant'Anna JR, Kalil RA, Lima GG, et al. Meta-analysis of continuous oral anticoagulants versus heparin bridging in patients undergoing CIED surgery: reappraisal after the BRUISE study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2015;38:417–23.
 53. Cano O, Andrés A, Jiménez R, Osca J, Alonso P, Rodríguez Y, et al. Systematic implantation of pacemaker/ICDs under active oral anticoagulation irrespective of patient's individual perioperative thromboembolic risk. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2015;38:723–30.
 54. Hindricks G, Taborsky M, Glikson M, Heinrich U, Schumacher B, Katz A, et al. Implant-based multiparameter telemonitoring of patients with heart failure (IN-TIME): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2014;384:583–90.
 55. Varma N, Piccini JP, Snell J, Fischer A, Dalal N. Relationship between level of adherence to automatic wireless remote monitoring and survival in pacemaker and defibrillator patients. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:2601–10.
 56. Behar JM, Bostock J, Zhu Li AP, Chin HM, Jubb S, Lent E, et al. Cardiac resynchronization therapy delivered via a multipolar left ventricular lead is associated with reduced mortality and elimination of phrenic nerve stimulation: long-term follow-up from a multicenter registry. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2015;26:540–6.
 57. Alonso P, Andrés A, Osca J, Cano O, Sancho-Tello de Carranza JM, Olagüe de Ros J. Mejoría hemodinámica y de la contractilidad con la estimulación multipunto del ventrículo izquierdo en la terapia de resincronización cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67:859–61.
 58. Pappone C, Calović Ž, Vicedomini G, Cuko A, McSpadden LC, Ryu K, et al. Improving cardiac resynchronization therapy response with multipoint left ventricular pacing: twelve-month follow-up study. *Heart Rhythm*. 2015;12:1250–8.
 59. Shah RM, Patel D, Molnar J, Ellenbogen KA, Koneru JN. Cardiac-resynchronization therapy in patients with systolic heart failure and QRS interval \geq 130 ms: insights from a meta-analysis. *Europace*. 2015;17:267–73.
 60. Zusterzeel R, Selzman KA, Sanders WE, Caños DA, O'Callaghan KM, Carpenter JL, et al. Cardiac resynchronization therapy in women: US Food and Drug Administration meta-analysis of patient-level data. *JAMA Intern Med*. 2014;174:1340–8.
 61. Ruwald MH, Mittal S, Ruwald AC, Aktas MK, Daubert JP, McNitt S, et al. Association between frequency of atrial and ventricular ectopic beats and biventricular pacing percentage and outcomes in patients with cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:971–81.
 62. De Riva-Silva M, López-Gil M, Salgado-Aranda R, Fontenla-Cerezuela A, Salguero-Bodes R, Arribas-Ynsaurriaga F. Valor predictivo de remodelado inverso de los parámetros eléctricos obtenidos durante el implante de dispositivos de resincronización cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67:855–7.
 63. García-Lunar I, Castro-Urda V, Toquero-Ramos J, Mingo-Santos S, Moñivas-Palomero V, Daniela Mitroi C, et al. Arritmias ventriculares en superrespondedores a la terapia de resincronización cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67:883–9.
 64. Ruwald MH, Solomon SD, Foster E, Kutiyafa V, Ruwald AC, Sherazi S, et al. Left ventricular ejection fraction normalization in cardiac resynchronization therapy and risk of ventricular arrhythmias and clinical outcomes: results from the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial With Cardiac Resynchronization Therapy (MADIT-CRT) trial. *Circulation*. 2014;130:2278–86.