

LA LUCHA CONTRA LA MUERTE CARDIACA SÚBITA. DILEMAS ÉTICOS Y AVANCES CIENTÍFICOS.

Lección magistral leída en el solemne
Acto de Apertura de Curso Académico 2021-2022

Dr. Aurelio Quesada Dorador
profesor de la Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud



Facultad de Teología San Vicente Ferrer
Valencia, 21 septiembre 2021



**LA LUCHA CONTRA LA MUERTE CARDIACA SÚBITA.
DILEMAS ÉTICOS Y AVANCES CIENTÍFICOS.**

Dr. Aurelio Quesada Dorador

© Dr. Aurelio Quesada Dorador
© De esta edición: Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir

Impreso en Graficas Nasve, S.L.
Correo: nasve@nasve.com

ÍNDICE

1- LAS CAUSAS DE LA MUERTE SÚBITA	5
2- TRATAMIENTOS FRENTE A LAS ARRITMIAS MALIGNAS	10
3- RECOMENDACIONES FINALES	15
4- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	17

El objetivo de esta lección es acercarles a uno de los fenómenos más terribles que puede acontecer en una familia o en un grupo social, la aparición de un fallecimiento súbito, no esperado y fulminante. Es otra pandemia crónica de nuestra sociedad, con extensión casi comparable a la COVID-19, y que he escogido, además de por ser parte fundamental de mi quehacer cotidiano, por encerrar en su historia importantes lecciones éticas y de superación. En primer lugar, trataremos de explicar las causas y mecanismos por las que ocurren las muertes súbitas y luego revisaremos las opciones de tratamiento para luchar contra ellas.

LAS CAUSAS DE LA MUERTE SÚBITA.

Llamamos muerte súbita a aquella que ocurre dentro de la primera hora en que se inician los síntomas¹ y no era previsible que apareciera, es decir, es inesperada, sin ninguna situación en los días previos que pudiera hacer sospechar que esa persona va a experimentar una muerte repentina.

Su aparición está relacionada con el cese súbito de las funciones de los tres órganos vitales: el cerebro, regulador de la mayoría de las funciones vitales del organismo; el pulmón, sistema respiratorio por el que obtenemos el oxígeno que va a permitir la realización de las funciones celulares imprescindibles para la vida; y en el corazón que permite bombear la sangre oxigenada hacia todo el organismo.

Aunque, por ejemplo, situaciones como la hemorragia cerebral o la embolia pulmonar aparecen en todas las autopsias², el origen cardiaco es la causa más frecuente² y dentro de él sobresalen por encima de otros mecanismos lo que llamamos arritmias ventriculares malignas y su prevención es la que vamos a revisar hoy. Para poder entenderlas, me van a permitir un breve repaso simplificado de cómo el corazón realiza su trabajo, y vamos a ver que el ritmo normal, las arritmias y su tratamiento son pura electricidad.

La electricidad aunque en algunas de sus manifestaciones era conocida desde la antigüedad no fue descubierta hasta mediados del siglo XVII. Un siglo más tarde, en 1771, el médico italiano Galvani descubrió accidentalmente que la administración por el contacto con la electricidad producía contracciones en los músculos³ y abrió así el paso al conocimiento del papel que los fenómenos eléctricos juegan en el ser humano, tanto en neuronas como en músculos y en el corazón que no es más que un músculo especializado.

Hoy sabemos que las células del corazón tienen unas cargas eléctricas que derivan de la presencia de iones, es decir, moléculas o átomos con carga eléctrica, dentro y fuera de su membrana celular⁴. En el interior celular, predominan las proteínas que tienen carga negativa mientras que en el exterior predominan los átomos de sodio que tienen carga positiva. Sometidas a un estímulo de la suficiente intensidad en todas las células del corazón ocurre un fenómeno muy curioso: se abren unos poros, canales, en la membrana de la célula que van a permitir el paso de los iones positivos al interior celular y cambia la polaridad. Esto ocurre de forma automática en un grupo de células situadas en la parte más superior del corazón, en la aurícula derecha, lo que llamamos el nodo sinusal. Esas células tienen la capacidad de hacer estos cambios, este intercambio iónico, este intercambio de carga eléctrica de forma automática⁴. Así, cada 60 veces por minuto o la frecuencia requerida, en estas células del nodo sinusal se invierte la polaridad y hacen que el interior de la célula sea menos negativo y se activan y sirve de estímulo a las células vecinas para que hagan lo mismo. Esto genera una propagación en cascada, lo que llamamos frente de activación, que va a ir haciendo que la célula vecina también cambie su polaridad y se vaya transmitiendo de célula a célula hasta cubrir todas las aurículas y alcanzar los ventrículos. Este fenómeno de excitación eléctrica es el que va a generar dentro de la célula la contracción: cuando una célula detecta que se ha cambiado este voltaje, con más

carga positiva en su interior, libera calcio al citoplasma y ese calcio provoca que las células se contraigan. Por tanto, vemos que la activación eléctrica es condición sine qua non para la contracción cardíaca, la función esencial del corazón: enviar la sangre hacia el organismo para nutrir a las células. Esta secuencia de excitación eléctrica que acabamos de ver es lo que conocemos como ritmo normal o ritmo sinusal, que es simplemente la propagación ordenada de una corriente eléctrica de milivoltios. Pequeña, pero capaz de ser registrada en la piel conformando el conocido electrocardiograma, esta especie de caja negra que tenemos los cardiólogos que en ritmo normal consta de una serie de ondas, representando la actividad eléctrica de la aurícula y de los ventrículos⁵. Si uno piensa que esta secuencia debe repetirse durante todos los días de nuestra vida, y que cada día esto ocurre aproximadamente 120.000 veces, damos 120.000 latidos, podemos entender que el milagro es que no se altere más frecuentemente.

La pérdida, la sustitución, de este ritmo normal por otros originados en los ventrículos muy rápidos que denominamos taquicardia y fibrilación ventricular va a provocar que la actividad de bombeo de la sangre cese o se reduzca de una forma crítica; en ese momento todas las funciones vitales del organismo empiezan a entrar en parada y el problema es especialmente grave en las células cerebrales, en las neuronas, en donde la pérdida de aporte de oxígeno de más de cuatro minutos va a seguirse de un daño irreparable de las mismas; al ser el cerebro el que controla el resto de funciones vitales va a originar la muerte de la persona.

Las dos arritmias que originan esta muerte súbita de origen cardíaco son la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular. En la primera, en la mayoría de los casos existe una zona en donde coexisten células muertas del miocardio -una cicatriz- y células vivas, entre ellas queda un pasillo de células anormales y en un momento determinado alrededor

de la zona sin actividad va a producirse lo que conocemos como reentrada, un movimiento circular muy rápido⁶. Desde ahí los frentes de activación que se generan invaden el resto del miocardio. Al latir tan rápido no es posible un llenado efectivo del ventrículo, y sin llenado no existe posibilidad de contracción eficaz. En el caso de la fibrilación ventricular, lo que se produce es la pérdida total de un ritmo organizado. Como podemos ver, cada célula se va a activar de una forma totalmente caótica, independiente unas de otras, no existe ni llenado ni contracción. Puede originarse directamente por fragmentación de un frente de activación normal o, lo que es más frecuente, por degeneración de una taquicardia ventricular^{7,8}. En ambas situaciones la consecuencia es la misma, la muerte súbita de la persona, si no se interrumpen. Y la forma de interrumpirlas parece obvia: sabemos que es administrar una descarga eléctrica lo más cerca posible del corazón, todos los miocitos se "resetean" y se reinicia el ritmo normal.

¿Por qué aparecen estas arritmias? ¿Qué enfermedades son las que hacen propensa a una persona a ellas?

Hay dos tipos muy diferentes de ellas y van a depender de la edad⁹. En los jóvenes, las enfermedades que favorecen la aparición de estas arritmias son alteraciones genéticas, un daño, una mutación, la alteración en la codificación de nuestro ADN va a hacer que la formación de esos poros, canales, de la membrana no sea correcta y no funcionen de forma adecuada y van a predisponer a esos pacientes jóvenes a sufrir una taquicardia o una fibrilación ventricular y a la muerte súbita. Aunque afortunadamente su número no es alto, llaman mucho la atención sobre todo si son deportistas de élite, como el futbolista de Dinamarca que sufrió una fibrilación ventricular durante el último Mundial. Se trata de deportistas, la gente más sana, es algo que va totalmente en contra de lo que la mayoría de las personas piensan: si una persona está aparentemente sana no es posible una muerte y menos

fulminante, súbita. Lamentablemente, tener un aspecto, un fenotipo, normal no implica que a nivel celular las membranas funcionen correctamente y no pueda ocurrir un cambio de esas microcorrientes eléctricas. Aquí nos aparece el primero de los dilemas, retos, éticos a los que alude el título de esta lección. La lucha frente a estas enfermedades ha de ser una prioridad, se llevan por delante muchos años de vida. No se pueden escatimar esfuerzos, primero en detectar precozmente esas mutaciones. En otras enfermedades, como la fenilcetonuria, se hace al nacer y aquí se podría hacer igual; y en segundo lugar, haciendo un uso adecuado de los avances en Genética e investigando para poder corregir esas zonas de ADN alteradas.

Y en los pacientes de más edad, aunque hay distintas enfermedades, la que predomina más es la alteración de las coronarias, que va a producir dos momentos de alto riesgo⁹.

El grupo más numeroso de personas que sufren la muerte súbita es el de edad superior a 50-60 años. Y aquí la enfermedad responsable son las alteraciones de las arterias coronarias, las que nutren de sangre al propio corazón, y van a provocar arritmias malignas en dos momentos bastante concretos¹⁰. El punto débil de estas arterias es la propensión a que se acumule el colesterol en puntos de su pared, ateromas, por factores genéticos, pero fundamentalmente por un mal control de la tensión arterial, de la diabetes, del colesterol, del tabaquismo, etc. Todos esos factores van a generar la aparición de una placa de ateroma. Si en un momento dado se produce una ruptura de ese acúmulo dentro de la arteria, las plaquetas van a confundir esa ruptura con una hemorragia y van a taponarla, agrupándose en la zona lesionada, intentar cerrarla. Pero lo que va a ocurrir es que van a taponar la arteria, el cierre de la arteria produce la muerte de las células que dependen de ella. A esta muerte celular por falta de aporte de sanguíneo la conocemos como infarto, en este caso, infarto de miocardio. Cuando está ocurriendo el infarto, justo cuando la arteria se está

ocluyendo, es uno

de los dos momentos a los que me refería antes como especialmente peligrosos para generar arritmias ventriculares, por eso desde la escuela se debe enseñar que las personas que tienen dolor en el pecho acudan enseguida al hospital. En general, el dolor del infarto es un dolor que nos dice que aquello es una cosa muy seria y que no debemos esperar, sino ir corriendo al hospital para estar vigilados y protegidos de las complicaciones. El segundo momento peligroso es más tardío. Cuando han transcurrido unos años después del infarto, si no se toman las medidas adecuadas, el corazón puede tender a dilatarse y perder fuerza de contracción, en ese momento las zonas de infarto que son cicatrices pueden rodear parcialmente a zonas con células en mal estado, pero todavía capaces de conducir esos frentes de activación y dar lugar a ese movimiento circular que llamamos reentrada y que origina la taquicardia ventricular⁵.

TRATAMIENTOS FRENTE A LAS ARRITMIAS MALIGNAS.

La identificación de esos pacientes es crítica, por tanto, para poder ofrecerles las medidas de tratamiento de las que disponemos, medidas que son de tres clases.

1) Por una parte, tenemos medicamentos, no muchos y con limitada efectividad. Unos de tipo antiarrítmico para evitar la aparición de la taquicardia ventricular, que son los betabloqueantes¹¹, bloqueadores de los receptores de la adrenalina en el organismo, que favorecen la puesta en marcha de esos circuitos de reentrada. Su eficacia es limitada, reducen de un 15 a un 20 por ciento la aparición de la muerte súbita y eso es claramente insuficiente. También disponemos de medicamentos no antiarrítmicos que sirven para prevenir ese proceso de dilatación progresiva y pérdida de fuerza del corazón¹², también de eficacia

limitada, pero aportan otra reducción de la muerte súbita. Esto se está haciendo bastante bien en España actualmente y los pacientes que llegan a los cardiólogos están recibiendo esa medicación, pero hace falta más.

2) En segundo lugar, tenemos las técnicas de ablación. Somos capaces hoy en día de identificar y eliminar mediante energía los circuitos microscópicos de reentrada⁵, con cables especiales, catéteres, que emiten una energía que quema esa zona y evitar así que puedan ponerse en marcha y producir una muerte súbita. Los catéteres se introducen por la arteria o la vena femoral. Antiguamente, hace 20 años, los hacíamos solamente con la ayuda de los rayos X. Hoy día disponemos de unos aparatos denominados navegadores que con la misma tecnología del GPS nos localizan el catéter en el interior del organismo y con un software complejo vamos a poder reconstruir la forma de la cavidad del ventrículo izquierdo mediante unos catéteres especiales de una forma muy fiable y relativamente rápida¹³. Además de reconstruir la forma nos va a permitir automáticamente conocer cuál es el voltaje de cada punto que visitamos y el voltaje está en relación con la viabilidad, buscamos esa zona de cicatriz y células "medio normales". Estos sistemas nos muestran en color morado las células normales y a partir de ahí en un degradado del arco iris se llega hasta el color rojo que indica cicatriz, zona de muerte celular. Una vez que tenemos esa información vamos a provocar la taquicardia y vamos a ver donde está originándose, se busca ese circuito de reentrada y una vez que lo tenemos definido, con un catéter especial que transmite energía de radiofrecuencia, provocamos unas quemaduras muy controladas, del tamaño de una lenteja, en la zona de dicho circuito con objeto de abolirlo y evitar que se pueda producir la taquicardia. Se efectúan quemaduras hasta que la taquicardia cesa y no podemos inducirla. Con estos avances, aunque los pioneros en emplearlos tuvimos que soportar críticas muy duras que lo banalizaban, los resultados de la ablación han mejorado muchísimo, ya que

eliminan entre un 60-80% las nuevas taquicardias. Pero no tenemos marcadores de qué pacientes pueden sufrir nuevas taquicardias a pesar de haberle realizado la ablación y de tener fármacos¹⁴.

3) Por tanto, en todos los pacientes de riesgo vamos a usar una tercera opción de tratamiento que son los desfibriladores. De ellos, disponemos de desfibriladores externos, tanto los que se usan en los hospitales manejados por médicos o enfermeras como los desfibriladores automáticos externos, esos que vemos en nuestras sedes, que automáticamente detectan las arritmias malignas y suministran una descarga para eliminarlas. Es lo mismo que realiza el otro tipo de que disponemos, los desfibriladores automáticos internos de implantables.

La historia de los desfibriladores está unida a los esfuerzos y dedicación del doctor Michel Mirowski, un médico israelí cuya vida en muchos aspectos es también un ejemplo de comportamiento ético, de inconformismo científico y de respeto por los maestros¹⁵. En los años 60, el Dr. Mirowsky estaba angustiado porque su jefe había sufrido mientras estaba en el hospital una fibrilación ventricular, cayó desplomado, se le monitorizó y se vio que estaba en fibrilación ventricular. Unos años antes, se habían inventado los desfibriladores externos, esos aparatos que suministran una descarga eléctrica al corazón a través de unas palas aplicadas sobre el tórax. En el hospital donde trabajaba el Dr. Mirowski disponían ya del desfibrilador y al usarse con el jefe del Dr. Mirowski se consiguió suprimir la arritmia y restaurar el ritmo normal. Mientras estaba ingresado sufrió otros dos nuevos episodios de fibrilación ventricular que fueron rescatados con sendas descargas. Tras varias semanas ingresado sin arritmias le dieron el alta, pero el doctor Mirowsky pensaba, de forma lógica, que si su jefe tuvo tres episodios de fibrilación ventricular en algún momento posterior podía tener un cuarto y no tener la suerte de que aconteciera en el hospital, como así ocurrió. Traumatizado por la muerte de su jefe decidió dar un giro a su vida y dedicar sus esfuerzos médicos a diseñar, construir y

desarrollar un aparato completamente implantable que hiciera lo que el desfibrilador externo, pero automáticamente: reconocer que surge una arritmia maligna y dar una descarga para suprimirla. Además, solventando otro dilema, en este caso personal, pensó que en Israel no iba a conseguir el soporte tecnológico y de financiación que el proyecto requería y con 50 años decidió emigrar a Estados Unidos, dándonos un ejemplo de sacrificio en aras de un ideal beneficioso para la humanidad. También allí tuvo que pelear, y bastante, porque los principales fabricantes de dispositivos de marcapasos le cerraron sus puertas con argumentos insustanciales: no le veían futuro al proyecto, no pensaban que pudiera llegar a fabricarse y funcionar... Y los principales argumentos negativos aparecieron cuando una vez que después de mucho pelear consiguió que un fabricante de bombas de inyección le consiguiera instalaciones y una pequeña financiación del proyecto. Cuando los primeros resultados salieron a la luz una de las críticas fue que no debería de interrumpirse el momento de la muerte, algo que ahora nos suena familiar, y favorecer la muerte en lugar de luchar por el mejor cuidado de los pacientes, favoreciendo el hecho del morir frente a los cuidados y la lucha por intentar rescatar si es posible a la persona. Su equipo consiguió construir un dispositivo que fue implantado en perros, a los que se les inducía una fibrilación ventricular. Estos experimentos fueron grabados y presentados en congresos en Europa y Estados Unidos en los que se podía ver al perro con su electro en fibrilación ventricular y como se desplomaba, seguido inmediatamente por una descarga del desfibrilador con la recuperación completa del animal. Pese a estas evidencias científicas, fueron ridiculizados y atacados y solo su entereza y fe en el proyecto consiguieron sacarlo adelante¹⁶. Actualmente es un dispositivo de eficacia absolutamente demostrada^{17,18}, aplicado como es lógico en personas donde la muerte súbita no es un fenómeno natural del fin de la vida de una persona, sino una tragedia que acontece en personas que tenían expectativas de años de vida con buenas calidades. Son millones los pacientes que se han beneficiado de esta terapéutica, tanto el modelo transvenoso como el subcutáneo implantado debajo de la piel

del costado izquierdo.

Por tanto, si tenemos medios para luchar con la muerte súbita, otro reto ético es fomentar las mejoras en la detección precoz de esos pacientes en riesgo para que puedan beneficiarse antes de que ocurra. No podemos olvidar tampoco que va a haber pacientes en los que no hayamos podido detectar dicho riesgo y que van a sufrir el episodio de fibrilación ventricular directamente. Para ellos es imprescindible que se haga un esfuerzo por parte de la sociedad y de los poderes públicos para la extensión y difusión de esos aparatos que aquí nos son familiares porque la Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir sí que los ha instalado, se trata de esas consolas verdes que están en las entradas de nuestras sedes, los desfibriladores automáticos externos. Es muy sencillo lo que hay que hacer: si una persona cae desplomada y no responde, se abre la consola, se coge el aparato y se le coloca encima del pecho del paciente. Se activa y el desfibrilador analiza el ritmo que tiene el enfermo y en el caso de que se trate de una arritmia maligna administra una descarga. Son aparatos altísimamente rentables, y cuanto más gente tenga uno a su disposición más rentabilidad. Por ejemplo, en el aeropuerto de Seattle la colocación y el uso de esos desfibriladores externos automáticos fue capaz de salvar casi a la mitad de las personas que tuvo una parada cardíaca por esas arritmias. Más de la mitad (10) de los 18 pacientes que la sufrieron, al pasar un año estaban vivos y neurológicamente intactos, sin daño cerebral¹⁹. Por tanto, su difusión es otra obligación moral de los poderes públicos²⁰, y lo mismo que se obliga, y estoy de acuerdo, a que en todas las fincas haya extintores, aunque la inmensa mayoría de los casos van a estar allí años y años sin usarse, también debería de estar en un sitio bien accesible un desfibrilador automático externo. De esta forma, si un vecino tiene un problema como el descrito, se le podría aplicar mientras acude el SAMU. Solo así podremos darle una segunda oportunidad.

RECOMENDACIONES FINALES.

Me gustaría acabar con un esquema que muestre a modo de resumen y de conclusión dónde tenemos que hacer énfasis para prevenir la muerte súbita. Evidentemente cuando la expansión tras el infarto se ha completado y la fuerza del corazón se ha reducido pese al tratamiento, el implante de un desfibrilador es la única solución.

Pero independiente de esto, podemos distinguir 4 etapas en la prevención de la muerte súbita por una arritmia maligna.

1) Para los que sufren una arritmia maligna, sin llevar implantado un desfibrilador interno, la existencia de una red lo más densa posible de desfibriladores externos automáticos (incluso conectados directamente a los servicios de emergencia y empleando drones²⁰).

2) En el momento del infarto, dotar de una respuesta inmediata que permita abrir la arteria que se ha cerrado.

3) Evitar el proceso de pérdida de fuerza del ventrículo con los fármacos que se han demostrado útiles.

4) Por último, todo este proceso se puede prevenir con más medios y más educación de la población para la lucha contra los factores de riesgo, el control correcto de la hipertensión, del colesterol, de la diabetes, del sobrepeso y de la obesidad evitará muchas muertes súbitas y no súbitas. Las leyes antitabaco han de ser más duras y, finalmente, la promoción de hábitos de vida saludable como es fomento de la cultura de la actividad frente al sedentarismo, en resumen, de la vida real frente a la virtual.

La muerte por una arritmia maligna en cualquier enfermedad incurable en una persona en la que se han administrado todas las medidas paliativas para su acompañamiento y consuelo es

el fin natural de nuestra vida. Sin embargo, no nos podemos conformar con que alguien con unas expectativas de vida y de calidad de vida las vea truncadas por la aparición de una muerte súbita por una arritmia ventricular maligna frente a las que, como hemos visto, tenemos medios eficaces para hacerle frente. Debemos ser celosamente exigentes para que se pongan en marcha o se aumente la disponibilidad de estas medidas, por el bien de nuestros pacientes y de nuestra sociedad.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Myerburg R and Castellanos A. Parada cardiaca y muerte súbita cardiaca. En: "Braunwad, Tratado de Cardiología, 7ª edición" (Zipes, Libby, Bonow and Braunwald, eds). Elsevier Ed. Madrid 2006.
- 2) Thomas AC, Knapman PA, Krikler DM, Davies MJ. Community study of the causes of "natural" sudden death. *BMJ*. 1988; 297: 1453-1456.
- 3) Galvani L. De viribus electricitatis in motu musculari commentarius, Bonon. *Sci. Art. Inst. Acad. Comment.*, Bologna, 1791, 7, 363-418. Bologna, 1791.
- 4) Gaztañaga L, Marchlinski F, Betenskya B. Mecanismos de las arritmias cardiacas. *Rev Esp Cardiol*. 2012; 65: 174–185.
- 5) Noble RJ, Hillis JS, Rothbaum DA. Electrocardiography. In: Walker HK, Hall WD, Hurst JW, editors. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations*. 3rd edition. Boston: Butterworths; 1990. Chapter 33. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK354/>
- 6) Guandalini GS, Liang JJ, Marchlinski FE. Ventricular Tachycardia Ablation: Past, Present, and Future Perspectives. *JACC Clin Electrophysiol*. 2019; 5: 1363-1383.
- 7) Qu Z, Xie F, Garfinkel A, et al: Origins of spiral wave meander and breakup in a two-dimensional cardiac tissue model. *Ann Biomed Eng*. 2000; 28: 755-771.
- 8) Pachón M, Jalife J. Nuevos conceptos sobre los mecanismos de la fibrilación ventricular. *Rev Esp Cardiol*. 2001; 54: 373-382.

- 9) Myerburg R. Sudden Cardiac Death: Exploring the Limits of Our Knowledge. *J Cardiovascular Electrophysiol*, 2001; 12: 369-381.
- 10) Myerburg R. Implantable Cardioverter–Defibrillators after Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2008; 359: 2245-53.
- 11) McMurray J, Køber L, Robertson M, et al. Antiarrhythmic effect of carvedilol after acute myocardial infarction: results of the Carvedilol Post-Infarct Survival Control in Left Ventricular Dysfunction (CAPRICORN) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 531–532.
- 12) Martens P, Nuyens D, Rivero-Ayerza M, Van Herendael H, Vercammen J, Ceysens W et al. Sacubitril/valsartan reduces ventricular arrhythmias in parallel with left ventricular reverse remodeling in heart failure with reduced ejection fraction. *Clin Res Cardiol*. 2019; 108: 1074-1082.
- 13) Quesada A, Jiménez J. Avances en cartografía para el tratamiento percutáneo de las arritmias cardíacas. *Cir. Cardiov*. 2008; 15: 385-392.
- 14) Liu G, Xu X, Yi Q, Lv T. The efficacy of catheter ablation versus ICD for prevention of ventricular tachycardia in patients with ischemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *J Interv Card Electrophysiol*. 2021; 61: 435-443.
- 15) Cannom DS, Prystowsky EN. Evolution of the implantable cardioverter defibrillator. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004; 15: 375-85.
- 16) Lown B, Axelrod P. Implanted standby defibrillators. *Circulation*. 1972; 46: 637-639.
- 17) Smith WM, Ideker RE. Automatic implantable cardioverter-defibrillators. *Ann Rev Biomed Eng*. 1999; 1: 331-346.

18) Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Europace*. 2015; 17: 1601-1687.

19) Caffrey SL, Willoughby PJ, Pepe PE, Becker LB. Public use of automated external defibrillators. *N Engl J Med*. 2002; 347: 1242-1247.

20) Nichol G, Sayre MR, Guerra F, Poole J. Defibrillation for Ventricular Fibrillation: A Shocking Update. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 70: 1496-1509.



Universidad
Católica de Valencia
San Vicente Mártir