



**IMPACTO LABORAL
TRAS LA IMPLANTACIÓN DE
UN DAI POR UNA
ENFERMEDAD CARDÍACA
HEREDITARIA**

**MÁSTER EN PREVENCIÓN DE RIESGOS
LABORALES**

**DIRECTOR DEL TFM: ANTONIO FRANCISCO
CARDONA LLORENS**

CODIRECTOR: JUAN RAMÓN GIMENO BLANES

AUTOR: ESTHER BURILLO MILLA

JUNIO 2018



**INFORME DEL DIRECTOR DEL TRABAJO FIN MASTER DEL MASTER
UNIVERSITARIO EN PREVENCIÓN DE RIESGOS LABORALES**

D. Antonio Francisco Javier Cardona Llorens y D. Juan Ramón Gimeno Blanes,
Tutores del Trabajo Fin de Máster, titulado: **“Impacto laboral tras la
implantación de un DAI por una enfermedad cardiaca hereditaria”** y realizado
por la estudiante **Esther Burillo Milla**.

Hacen constar que el TFM ha sido realizado bajo su supervisión y reúne los
requisitos para ser evaluado.

Fecha de la autorización: 4 de junio de 2018

Fdo.: Antonio F.J. Cardona Llorens

Fdo.: Juan Ramón Gimeno Blanes



MASTER UNIVERSITARIO EN PREVENCIÓN DE RIESGOS LABORALES
Campus de Sant Joan - Carretera Alicante-Valencia Km. 87
03550 San Juan (Alicante) ESPAÑA Tfno: 965919525
E-mail: masterpri@umh.es

RESUMEN

INTRODUCCIÓN Las cardiopatías familiares son enfermedades cardíacas que pueden provocar una muerte súbita (MS) sin que se haya diagnosticado previamente la enfermedad. La mayoría de los casos de muerte súbita en los pacientes con cardiopatías hereditarias son por arritmias rápidas. Un desfibrilador es capaz de detectar cualquier anomalía en el ritmo y actuar con una sobreestimulación o choque eléctrico. Sin embargo el DAI puede suponer modificaciones en el estilo de vida y la limitación de algunas actividades, como el trabajo o la conducción de vehículos, lo que puede resultar un inconveniente a la hora de tomar la decisión de implantación de este dispositivo.

OBJETIVOS Conocer el impacto en la actividad laboral de los pacientes tras la implantación de un DAI

RESULTADOS El análisis multivariado conjunto de los dos grupos de dispositivos (DAIs y marcapasos) que indicaba los predictores de bajas laborales tras la implantación del dispositivo, identificó dos predictores independientes de bajas tras la implantación del dispositivo que fueron el tipo de dispositivo implantado (DAIs en comparación con marcapasos), con un OR: 2,81, IC95%: 1,28-6,17, $p=0,01$, y la existencia de baja laboral previa (OR: 1,86, IC95%: 1,01-3,46, $p=0,049$).

CONCLUSIONES La necesidad de IT (antes o después del dispositivo) no se asocia a un perfil clínico concreto y ninguna de las variables clínicas analizadas resulta ser predictora.

La implantación de un dispositivo no reduce la necesidad de IT, sino que la aumenta de forma global comparado con las IT previas (32,3% ITs previas vs 47,1% ITs posteriores a implantación dispositivo).

PALABRAS CLASE Dai, incapacidad temporal, miocardiopatías, canalopatías, impacto laboral.

ABREVIATURAS

DAI: Desfibrilador automático implantable

ECG: Electrocardiograma

FA: fibrilación auricular

INE: Instituto Nacional de Estadística

INSS: Instituto Nacional de la Seguridad Social

IT: Incapacidad temporal

MAVD: Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho

MAVI: Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo izquierdo

MCH: Miocardiopatía hipertrófica la arritmogénica y el síndrome de QT largo (SQTL)

MD: Miocardiopatía dilatada

ME: Miocardiopatía espongiiforme

MP: Marcapasos

MS: Muerte súbita

SB: Síndrome de brugada

SQTC: Síndrome de QT corto

SQTL: Síndrome de QT largo

TV: Taquicardia ventricular

TVC: Taquicardia ventricular catecolaminérgica

INDICE

1 Justificación	6
2 Introducción	8
2.1 Tipos de miocardiopatías y canalopatías hereditarias	8
2.1.1 Miocardiopatía hipertrófica (MCH)	8
2.1.2 Miocardiopatía dilatada (MCD)	10
2.1.3 Miocardiopatía espongiiforme (MCE)	10
2.1.4 Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD)	11
2.1.5 Síndrome de QT corto (SQTC)	12
2.1.6 Síndrome de QT largo (SQTL)	13
2.1.7 Síndrome de Brugada (SB)	14
2.1.8 Taquicardia Ventricular Catecolaminérgica (TVC)	16
2.2 Diagnóstico genético en cardiopatías hereditarias	17
2.2.1 Prioridades en el diagnóstico genético	18
2.2.2 Componentes del estudio genético	20
2.3 Implantación de DAI como prevención	21
2.3.1 Generalidades sobre el DAI	21

2.3.2 Indicaciones preventivas de un DAI	23
2.3.3 Ventajas e inconvenientes de un DAI	25
3 Objetivos	27
3.1 Objetivo general	27
3.2 Objetivos específicos	27
4 Metodología	28
4.1 Tipo de estudio	28
4.2 Duración y ámbito del estudio	28
4.3 Criterios de inclusión	28
4.4 Criterios de exclusión	28
4.5 Muestra del estudio	29
4.6 Búsqueda bibliográfica	31
4.7 Método de recogida de datos	31
4.8 Tiempo de seguimiento	32
4.9 Procesamiento y análisis de los datos	34
4.10 Limitaciones del estudio	35
5 Resultados	36
5.1 Resultados objetivo específico 1	36
5.2 Resultados objetivo específico 2	37
5.3 Resultados objetivo específico 3	42

5.4 Resultados objetivo específico 4	43
5.5 Resultados objetivo específico 5	44
6 Discusión	46
7 Conclusiones	48
8 Bibliografía	49



1 JUSTIFICACIÓN

En la actualidad, las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte de en España con un tasa de 267,6 fallecidos por cada 100.000 habitantes en el año 2015, y con un incremento del 5,8% con respecto al año anterior. Además se encuentran entre las primeras causas de Incapacidad Laboral Temporal (IT). En España se registra cada año 23.000 bajas laborales por Enfermedad Cardiovascular.¹

Las cardiopatías familiares, también llamadas cardiopatías hereditarias son enfermedades cardíacas que engloban las miocardiopatías, canalopatías, y otros síndromes que cursan con afectación vascular como el Síndrome de Marfan y el Síndrome de Loeys-Dietz. En este tipo de enfermedades el miocardio está dilatado, debilitado o tiene problemas estructurales, por lo que no funciona correctamente. Suelen tener base genética y una clínica heterogénea y poco predecible.²

Pueden cursar con clínica asintomática y ser diagnosticadas en exploraciones rutinarias, o pueden manifestarse con signos y síntomas que nos lleven a buscar su diagnóstico, tales como ángor (dolor en el pecho), náuseas, falta de aire, inflamación, síncope, sudoración.... En algunos casos el paciente sufre una muerte súbita (MS) sin que se haya diagnosticado previamente la enfermedad.

Todas estas patologías pueden ocasionar limitaciones funcionales en la persona que las padece, que pueden llegar a ser objeto de una incapacidad laboral. En algunos casos, que impiden hasta un esfuerzo mínimamente intenso, se puede reconocer la incapacidad absoluta.

La ley de Prevención de Riesgos Laborales contempla unos protocolos establecidos por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, que indica la periodicidad de los reconocimientos médicos en relación del riesgo que existe en el trabajo y de los resultados obtenidos tras el examen de cada trabajador. Es competencia de los médicos de vigilancia de la salud valorar la función cardiovascular, para ver si es adecuada para el riesgo específico al que está sometido el trabajador.³

Debido a la gran incidencia de las enfermedades cardiovasculares y a su gran impacto, tanto sanitario como socioeconómico, debe de ponerse especial interés en la prevención primaria y secundaria, para prevenir las complicaciones derivadas de estas patologías como

puede ser la (MS). El método de prevención más utilizado en la actualidad, es la implantación de un desfibrilador automático (DAI).⁴

El objetivo principal de la implantación de este dispositivo, es alargar la vida del paciente y mejorar su calidad de vida, por ello es necesario tener en cuenta factores modificables como son, el estrés laboral, esfuerzo físico en el trabajo, u otras variables similares que pueden influir en las manifestaciones de la enfermedad, y llevar a cabo actuaciones o protocolos que permitan al trabajador que padece estas patologías, la adecuación del puesto de trabajo con el fin de realizar una actividad laboral acorde con sus limitaciones.



2. INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías hereditarias, comprenden un grupo de enfermedades cardíacas que tienen una serie de características comunes como las que se enumeran a continuación.

- Tienen una presentación familiar. Cuando una persona está afectada, se debe estudiar a los demás miembros de la familia, ya que existe la posibilidad de que también hayan heredado la enfermedad. El patrón de herencia es casi siempre autosómico dominante.

- Tienen una base genética. Esto significa que en la actualidad se puede hacer un diagnóstico genético de las mismas. Aunque es cierto que no se logra identificar la mutación causal del 100% de las cardiopatías hereditarias, el porcentaje de mutaciones identificadas ha ido aumentando en los últimos años hasta llegar a cifras superiores al 50% para algunas miocardiopatías y canalopatías, como la miocardiopatía hipertrófica (MCH), la arritmogénica y el síndrome de QT largo (SQTL).⁵

- Pueden ser causa de MS, en ocasiones como forma de presentación de la enfermedad. La MS tiene un alto impacto social, económico y mediático. La cardiopatía isquémica es la causa más importante de muerte súbita en individuos de edad avanzada con factores de riesgo de enfermedad coronaria, mientras que las cardiopatías hereditarias son causa frecuente en menores de 35 años.²

Aunque todas ellas provocan un mal funcionamiento del miocardio, tienen características específicas que se describen a continuación.

2.1 TIPOS DE MIOCARDIOPATÍAS Y CANALOPATÍAS HEREDITARIAS

2.1.1 Miocardiopatía Hipertrófica (MCH)

La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad del músculo del corazón que se caracteriza por el aumento del grosor de sus paredes (hipertrofia), que no se deba a causas de fuera del músculo (por ejemplo, hipertensión, valvulopatías, etc.).

Se estima que la miocardiopatía hipertrófica afecta a 1 de cada 500 personas. No puede atribuirse a una causa evidente, pero es hereditaria en un alto porcentaje de casos. El

patrón de herencia se denomina autosómico dominante, lo que significa que el 50 por ciento de la descendencia heredará esta alteración, afectando por igual a hombres y mujeres. Sin embargo, dependiendo de qué genes estén implicados se puede desarrollar o no la enfermedad en algún momento de la vida.⁵

Si el aumento del grosor de las paredes cardíacas es producido por la hipertensión o enfermedades valvulares, no se considera cardiopatía hipertrófica.

La principal anomalía en la miocardiopatía hipertrófica es que el músculo cardíaco se ha convertido en una capa excesivamente gruesa. La cantidad de músculo afectado y el grosor de éste pueden variar de una persona a otra. El ventrículo izquierdo está casi siempre afectado, y en algunas personas el ventrículo derecho también presenta engrosamiento.⁶

A pesar de ser hereditaria, la enfermedad no se suele detectar hasta la etapa de desarrollo corporal en la adolescencia. Estos cambios suelen producirse sin que se presenten síntomas, lo que dificulta más aún el diagnóstico. Las manifestaciones de miocardiopatía hipertrófica pueden ser muy diferentes incluso dentro de una misma familia.

Principalmente se produce una disfunción diastólica que provoca rigidez del VI y dificultad en el llenado ventricular⁸

En uno de cada cuatro pacientes que sufre miocardiopatía hipertrófica, el exceso de músculo se interpone en la zona de expulsión de la sangre del corazón, ocasionando lo que se conoce como forma obstructiva. Como el corazón tiene que realizar un esfuerzo extra para salvar este obstáculo, los pacientes con este tipo de enfermedad suelen estar más limitados en su calidad de vida y requieren tratamientos más intensos.⁵

Hypertrophic Cardiomyopathy

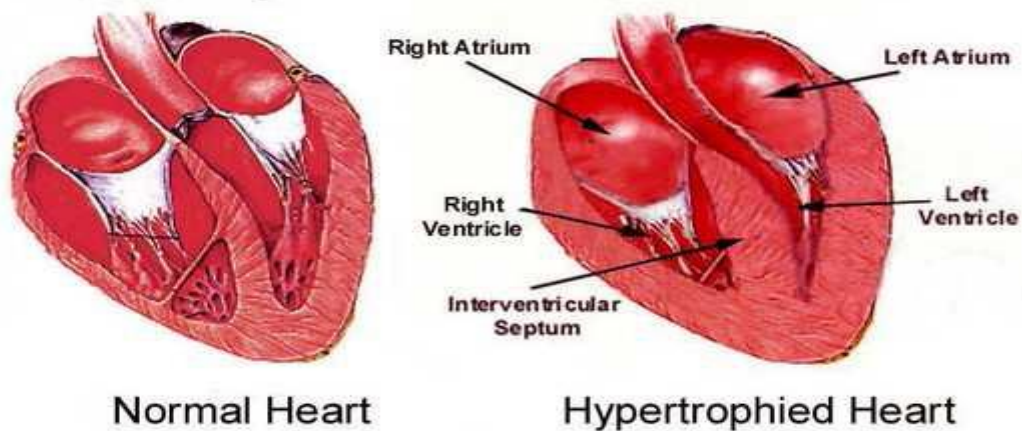


Figura 1. Corazón normal y corazón hipertrófico⁷

2.1.2 Miocardiopatía dilatada (MCD)

La miocardiopatía dilatada, es una enfermedad del músculo cardíaco que hace que el corazón se agrande y tenga menos fuerza para bombear la sangre. Las razones por las que el músculo cardíaco se debilita son inciertas, pero el proceso suele ser lento y sólo da síntomas cuando está bastante avanzado.

Como resultado de la enfermedad el corazón se vuelve débil, delgado o flojo y es incapaz de bombear la sangre de forma eficiente al resto del cuerpo. Esto hace que la sangre no expulsada se acumule en los pulmones que se vuelven congestivos, lo que produce la sensación de falta de aire.⁹

Uno de los principales problemas que se plantean en pacientes con miocardiopatía dilatada es la aparición de arritmias potencialmente letales y muerte súbita, con las implicaciones que tiene, no solo a efectos de mortalidad, sino también de morbilidad o implante de dispositivos.¹⁰

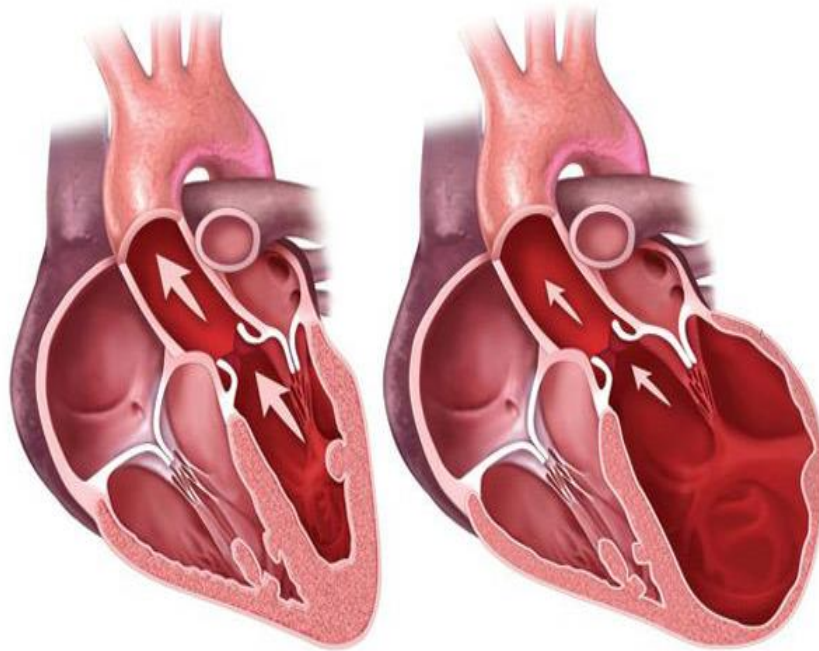


Figura 2: corazón normal y corazón dilatado⁷

2.1.3 Miocardiopatía espongiiforme (MCE)

La miocardiopatía espongiiforme, también es conocida como no compactada, debido a la falta de compactación de las células del ventrículo izquierdo, resultado de una embriogénesis endomiocárdica alterada.

Los síntomas clínicos incluyen datos de disfunción sistólica ventricular, fundamentalmente izquierda, incluyendo la insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares y fenómenos embólicos.¹¹

En esta patología se observa una disfunción sistólica severa e insuficiencia cardíaca con elevada tasa de complicaciones y mal pronóstico que en ocasiones se acompaña de trastornos neuromusculares.¹²

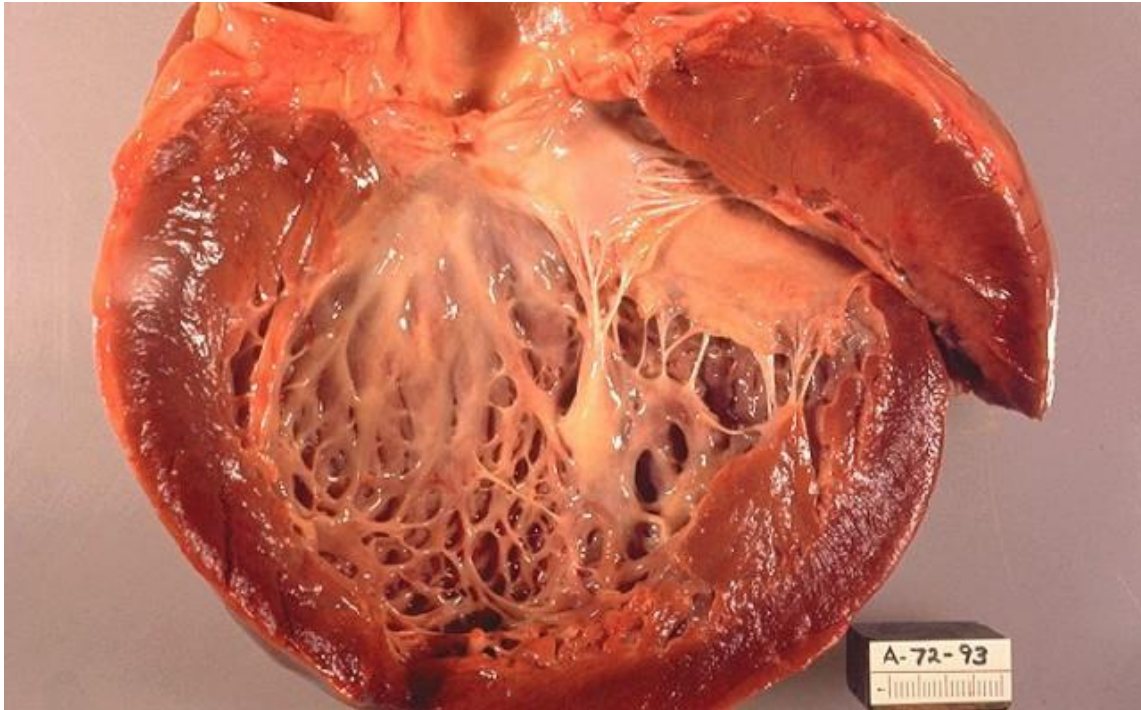


Figura 3. Corazón esponjiforme

2.1.4 Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD)

La miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho es una enfermedad del músculo cardíaco de etiología desconocida caracterizada por la presencia de atrofia muscular y reemplazo del miocardio ventricular derecho por tejido adiposo o fibroadiposo.¹³

Fue descrita por primera vez en 1977 en pacientes a los que se había practicado una ablación quirúrgica por una taquicardia del tracto de salida del ventrículo derecho.

En la actualidad es causa de muerte súbita cardíaca en un 11-27% de los casos de pacientes de edad ≤ 35 años. Aunque es difícil estimar su prevalencia debido a las dificultades que comporta el diagnóstico.¹⁴

Clínicamente se manifiesta, especialmente en adultos jóvenes, por palpitaciones, síncope o muerte súbita que aparecen característicamente en relación al ejercicio. Algunos casos evolucionan hasta la insuficiencia cardíaca congestiva, a veces tan severa que puede requerir trasplante cardíaco.¹⁵

Se pueden describir cuatro estadios de la enfermedad:

1ª Fase temprana o silente: por lo general es asintomática y su manifestación más común es la muerte súbita.

2ª Fase inestable: con predominio de arritmias sintomáticas, por lo general se evidencian con bloqueo completo de rama izquierda.

3ª Fase de fallo ventricular derecho: con relativa conservación del ventrículo izquierdo.

4ª Fase final: donde hay una dilatación biventricular, que en ocasiones es indistinguible de la miocardiopatía dilatada, tiende a complicarse con tromboembolismos y fibrilación atrial.¹⁶

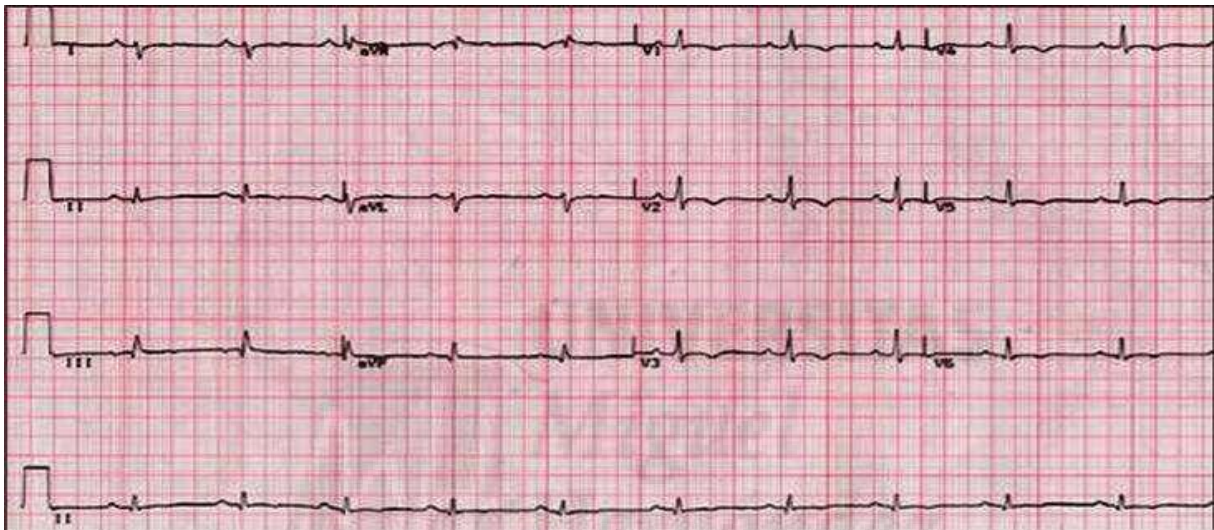


Figura 4. ECG en Miocardiopatía Arritmogénica de ventrículo derecho

2.1.5 Síndrome de QT corto (SCTC)

El síndrome de QT corto es una canalopatía hereditaria caracterizada por un anormal acortamiento del intervalo QT (IQT), por un riesgo incrementado para el desarrollo de fibrilación auricular y/o arritmias ventriculares malignas y por la ausencia de cardiopatía estructural. Es una enfermedad heterogénea y se han identificado mutaciones en los genes codificadores de los canales de potasio y de calcio.¹⁷

En individuos sanos el intervalo QT del ECG oscila entre 350 y 450 ms en los varones y entre 360 y 460 ms en las mujeres. El SQT es una enfermedad arritmogénica primaria que se caracteriza por un acortamiento marcado del intervalo QT del ECG ($QTc \leq 320$ ms) o de un intervalo $QTc < 360$ ms y 1 o más de los siguientes hallazgos: historia de parada cardíaca o síncope, historia familiar de MSC antes de los 40 años de edad o antecedentes familiares

de SQTC.¹⁸

El curso clínico de esta patología, puede oscilar desde formas asintomáticas hasta fibrilación auricular paroxística o permanente, síncope, arritmias ventriculares y muerte súbita. Es una enfermedad poco frecuente, pero importante por el riesgo elevado de muerte súbita, que en ocasiones puede ser la primera forma de manifestación.¹⁷

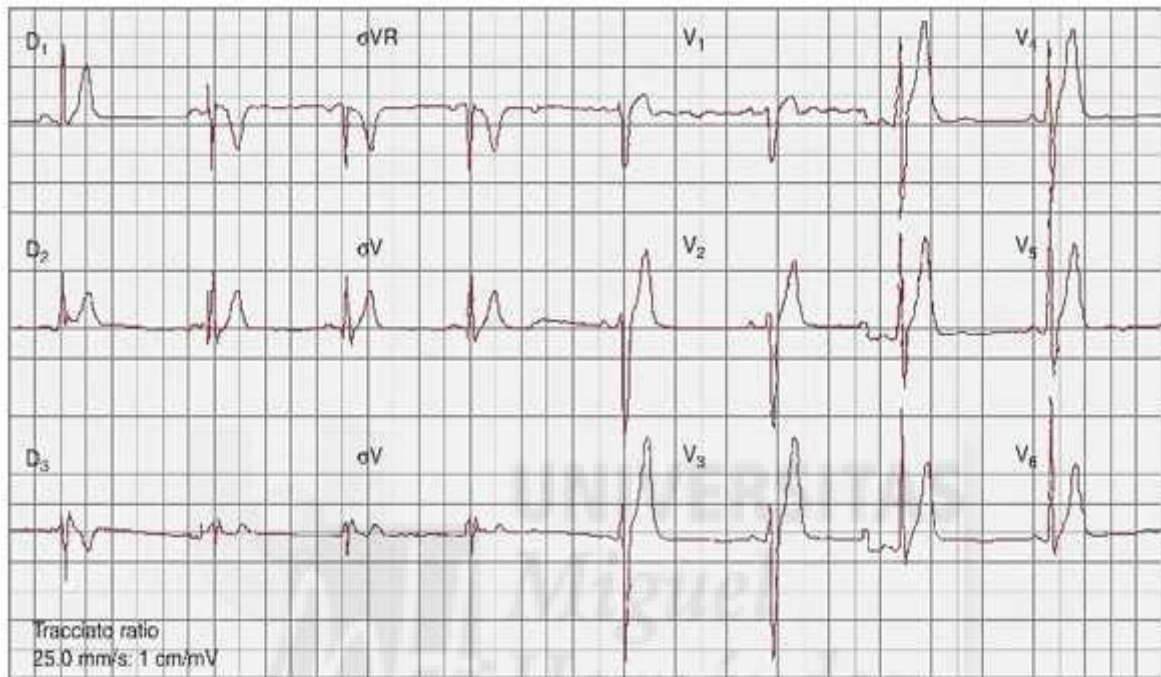


Figura 5. ECG en SQTC

2.1.6 Síndrome de QT largo (SQTL)

El SQTL, se caracteriza por una prolongación de tiempo en la repolarización ventricular, cuando el QT es $>480\text{ms}$ en mujeres o $>440\text{ms}$ en hombres.¹⁹

Este alargamiento patológico del intervalo QT provoca taquicardias ventriculares polimórficas llamadas "Torsade de Pointes", que en el ECG se muestran complejos QRS con morfología cambiante, como si éstos se retorciera alrededor de una línea imaginaria.²⁰

Estas taquicardias, pueden llegar a producir mareos, náuseas, síncope, e incluso pueden desencadenar una fibrilación ventricular que si no se aborda a tiempo pueden llevar a una muerte súbita.²¹

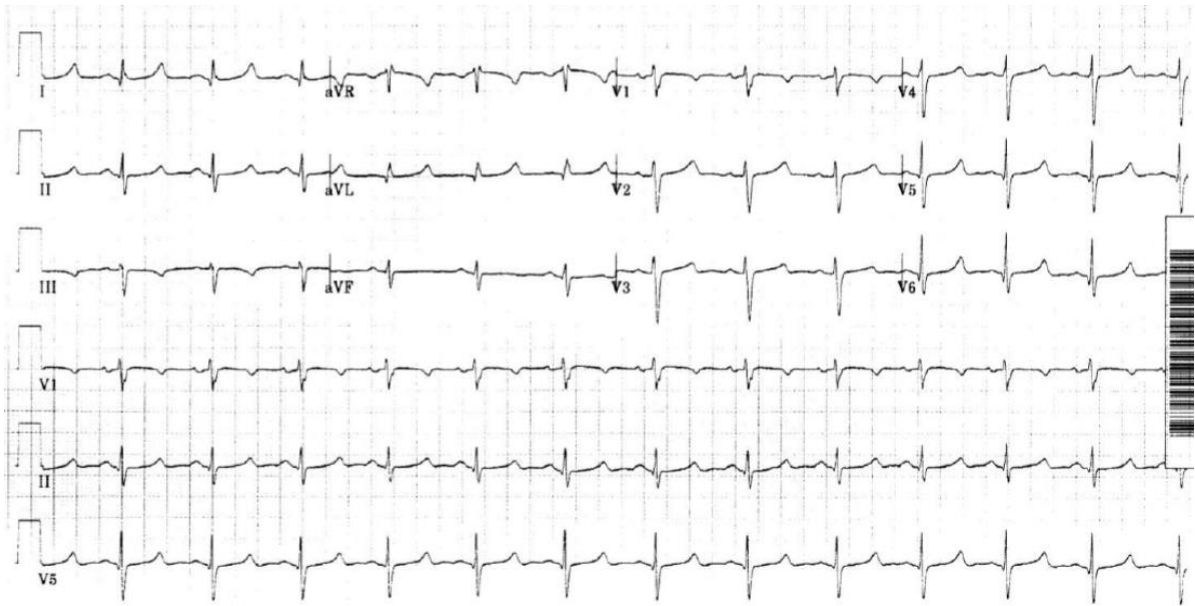


Figura 6. ECG en SQTl

2.1.7 Síndrome de Brugada (SB)

El Síndrome de Brugada fue descrito por primera vez en el año 1992 por los hermanos Brugada, (de ahí viene su nombre).²¹

Este síndrome se caracteriza como un desorden arrítmico con la elevación del intervalo ST y onda T negativa en las precordiales derechas, sin que existan anomalías en la estructura del miocardio.²²

Las manifestaciones clínicas del SB pueden ir desde síncope a MS, provocada por una arritmia ventricular que se produce en la mayoría de las ocasiones durante el sueño o en reposo. Otros desencadenantes arrítmicos podrían ser la fiebre, las comidas abundantes o la intoxicación etílica.²³

Dado que el ECG de pacientes de con SB puede ser transitoriamente normal, en la actualidad se ha extendido el uso de pruebas farmacológicas de provocación para el diagnóstico de la enfermedad.²⁴ El fármaco más eficaz, es la ajmalina con una sensibilidad del 80%, una especificidad del 94,4%, un valor predictivo positivo del 93,3% y un valor predictivo negativo del 82,9% en el diagnóstico.²⁵ Se usa también la flecainida, aunque según el estudio Diagnostic value of flecainide testing in unmasking SCN5A-related Brugada syndrome,²⁶ tiene una sensibilidad del 77%, especificidad del 80%, valor predictivo positivo

del 96% y valor predictivo negativo del 36%. De este estudio llama la atención el bajo valor predictivo negativo, que es necesario tener en cuenta siempre que se realice un estudio con flecainida.²⁴

Numerosos estudios confirman que la muerte súbita recuperada es factor de riesgo,²⁷⁻³⁰ ya que el 62% de los pacientes que han sufrido una MS recuperada, presentan una nueva arritmia en un periodo medio de 54 meses. Por ello, a estos pacientes se les recomienda la implantación de un DAI como prevención secundaria.³¹

Se han descrito 3 patrones electrocardiográficos distintos para el SB:

El patrón tipo I: se observa una elevación cóncava prominente del segmento ST o del punto J mayor o igual de 2 mm (0.2 mV), seguida de una onda T negativa en una o más derivaciones precordiales derechas (V1 o V2).

El patrón tipo II: presenta elevación del ST (o del punto J) mayor o igual de 2 mm, con descenso posterior pero manteniéndose por encima de 1 mm, seguida de una onda T positiva. Esta morfología se denomina "en silla de montar".

El patrón tipo III: Este patrón es similar al tipo I o tipo II, también tiene forma "de silla de montar", pero la elevación del segmento ST (o del punto J) es ≤ 1 mm.³²

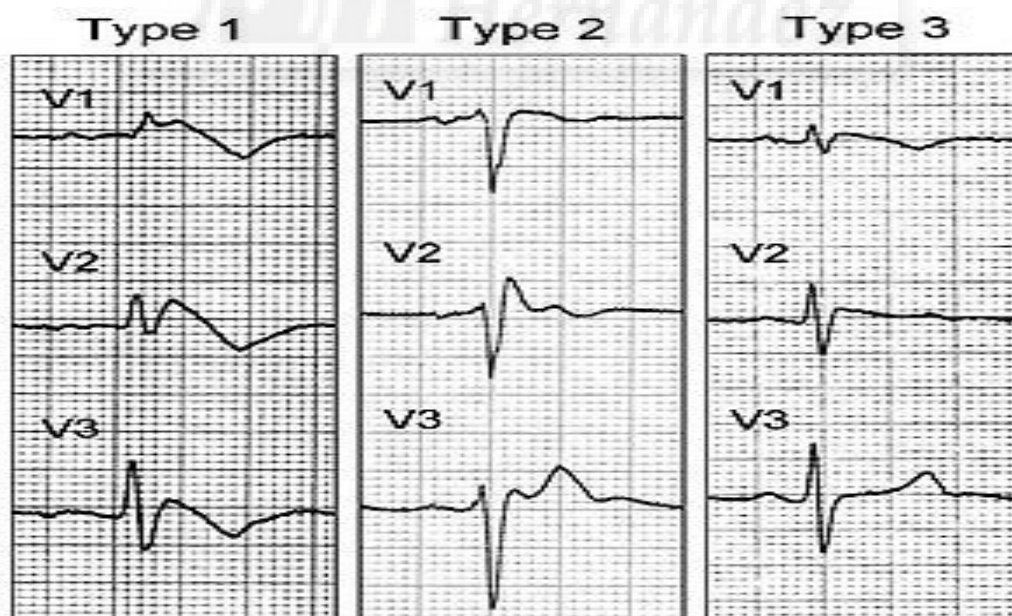


Figura 7. ECG en SB

2.1.8 Taquicardia Ventricular Catecolaminérgica (TVC)

La taquicardia ventricular (TV) polimórfica catecolaminérgica es una canalopatía cardíaca que se caracteriza por presentar alteraciones en la regulación del calcio intracelular. Este hecho favorece la aparición de arritmias ventriculares con riesgo de MS. Los afectados suelen presentar cuadros sincopales provocados por el ejercicio, tensiones emocionales y en ocasiones la MS como forma de presentación. La arritmia característica es la TV bidireccional (alternancia del QRS en 180° de latido en latido) y presentan un corazón estructuralmente normal.³³

El diagnóstico de esta patología suele ser complejo, ya que el ECG de superficie no suele mostrar alteraciones, por lo que se lleva a cabo una monitorización electrocardiográfica de 24h y una prueba de esfuerzo. También se utiliza el test de epinefrina o isoproterenol.³⁴

Aunque es una patología poco frecuente, (1:10 000), es importante abordarla por su elevado riesgo de MS.³⁵

En los pacientes que han sufrido un episodio de muerte súbita resucitada, está indicado el implante de un DAI para la prevención secundaria de episodios arrítmicos futuros.³⁶ En los pacientes en los que no exista un adecuado control de las arritmias con el tratamiento farmacológico, o no toleren dosis altas de β -bloqueantes, (indicados para el tratamiento de la enfermedad), se recomienda el implante de un DAI como prevención primaria de la muerte súbita arrítmica.³⁷

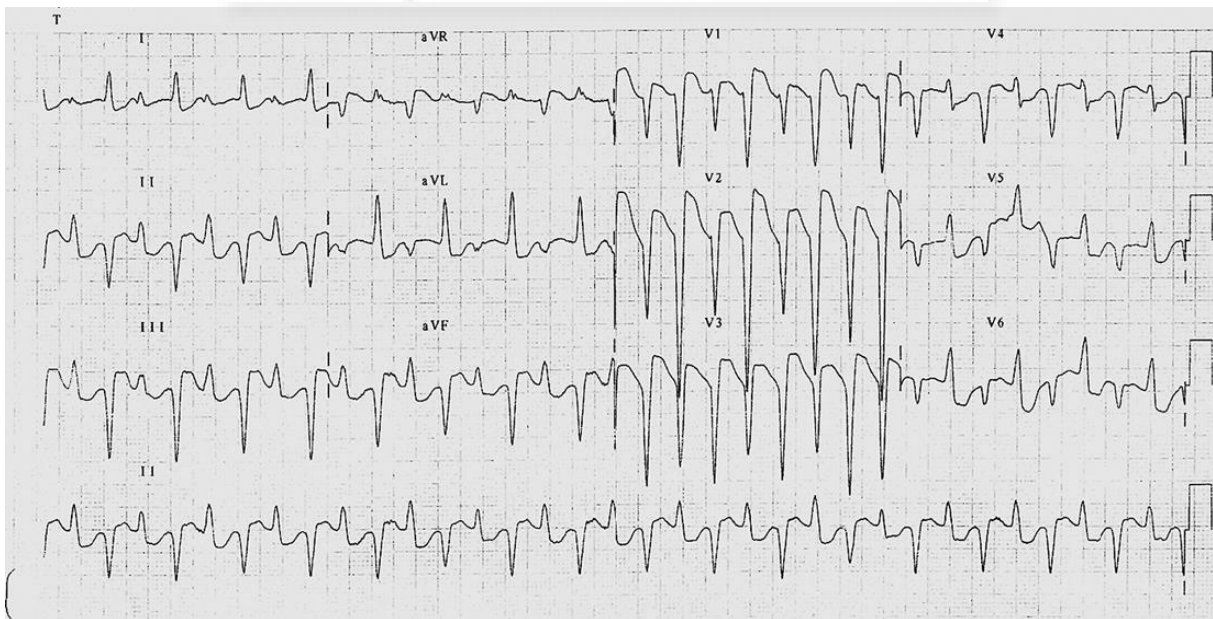


Figura 8. ECG en TVC

Así pues, según la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE9) que publica el Ministerio de Sanidad y Consumo, las patologías descritas anteriormente están incluidas como enfermedades susceptibles de producir menoscabo funcional y por lo tanto incapacidad.⁴⁰

2.2.1 Prioridades en el diagnóstico genético

Los casos que se enumeran a continuación se consideran prioritarios en el estudio genético.⁴¹

- Miocardiopatía hipertrófica:

Pacientes diagnosticados de MCH con antecedentes de muerte súbita en la familia. Pacientes diagnosticados de MCH que presentan factores de riesgo de muerte súbita. Pacientes diagnosticados de MCH con familiares de primer grado que, en ausencia de estudio genético, precisarían revisiones periódicas para descartar la presencia de la enfermedad. Pacientes menores de 50 años y/o deportistas en los que existan dudas diagnósticas sobre la presencia de la enfermedad. Pacientes menores de 18 años diagnosticados de MCH. Pacientes con MCH asociada a preexcitación y/o trastornos de conducción aurículo-ventricular.

- Miocardiopatía dilatada: Pacientes diagnosticados de MCD con antecedentes de muerte súbita y/o trasplante cardíaco en la familia. Pacientes trasplantados cardíacos con familiares de primer-segundo grado susceptibles de haber heredado la enfermedad. Pacientes diagnosticados de MCD con menos de 50 años. Pacientes diagnosticados de MCD que presentan trastornos de conducción aurículo-ventricular o afectación muscular periférica (identificada por elevación persistente de CK en sangre). Pacientes diagnosticados de MCD que presentan múltiples arritmias ventriculares con o sin disfunción sistólica de ventrículo derecho.

- Miocardiopatía espongiiforme o no compactada:

Pacientes diagnosticados de MCNC con antecedentes de muerte súbita en la familia. Pacientes diagnosticados de MCNC que presentan factores de riesgo de muerte súbita (similares a los de la MCH). Pacientes diagnosticados de MCNC con familiares de primer grado que, en ausencia de estudio genético, precisarían revisiones periódicas para descartar la presencia de la enfermedad. Pacientes menores de 50 años y/o deportistas en los que existan dudas diagnósticas sobre la presencia de la enfermedad. Pacientes menores

de 18 años diagnosticados de MCNC

- Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho:

Pacientes diagnosticados de MAVD con familiares de primer-segundo grado que, en ausencia de estudio genético, precisarían revisiones periódicas para descartar la presencia de la enfermedad. Pacientes con sospecha diagnóstica de MAVD que tengan familiares de primer-segundo grado que puedan haber heredado la enfermedad. Pacientes jóvenes o deportistas con sospecha diagnóstica de MAVD

- Síndrome de QT corto:

Pacientes diagnosticados de SQTC con antecedentes de muerte súbita en la familia. Pacientes diagnosticados de SQTC con familiares de primero-segundo grado que puedan haber heredado la enfermedad. Pacientes menores de 65 años en los que existan dudas diagnósticas sobre la presencia de la enfermedad y tengan antecedentes familiares de muerte súbita y/o epilepsia y/o familiares de primer-segundo grado que puedan haber heredado la enfermedad

- Síndrome de QT largo:

Pacientes diagnosticados de SQTL con antecedentes de muerte súbita en la familia. Pacientes diagnosticados de SQTL con familiares de primero-segundo grado que puedan haber heredado la enfermedad. Pacientes menores de 65 años en los que existan dudas diagnósticas sobre la presencia de la enfermedad y tengan antecedentes familiares de muerte súbita y/o epilepsia y/o familiares de primer-segundo grado que puedan haber heredado la enfermedad. Pacientes diagnosticados de SQTL sintomático (síncope o arritmia) tras administración de fármacos predisponentes. Pacientes jóvenes diagnosticados de SQTL, sin familiares en riesgo, para orientar pronóstico y tratamiento

- Síndrome de Brugada:

Pacientes diagnosticados de SB tipo I (basal o provocado) con antecedentes de muerte súbita en la familia. Pacientes diagnosticados de SB portadores de DAI (por prevención primaria o secundaria) con familiares de primero-segundo grado susceptibles de haber heredado la enfermedad. Pacientes diagnosticados de SB que tengan familiares jóvenes de primer-segundo grado susceptibles de heredar la enfermedad.

- Taquicardia ventricular catecolaminérgica:

Pacientes diagnosticados de TVCP con antecedentes de muerte súbita en la familia.

Pacientes diagnosticados de TVCP con familiares de primero-segundo grado que puedan haber heredado la enfermedad. Familiares de casos de muerte súbita que presenten extrasistolia ventricular frecuente con el ejercicio.

2.2.2 Componentes del estudio genético

El estudio genético está formado por varios componentes. En primer lugar se realizará una anamnesis y exploración cuyo objetivo es identificar cualquier signo o síntoma que evidencie la cardiopatía.⁴²

Esta anamnesis debe recoger datos relativos a antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular y enfermedades sistémicas con probable implicación cardiovascular, profesión habitual y nivel de esfuerzo que requieren las principales tareas.

La exploración física debe recoger la inspección, ya que la coloración de la piel nos puede orientar al proceso cardiovascular. La auscultación cardíaca, debe dirigirse a identificar los ruidos cardíacos, su ritmicidad, los murmullos y/o soplos etc.

La New York Heart Association (NYHA) es un organismo que establece una clasificación para valorar la insuficiencia cardíaca (IC) en base a la valoración que se realiza durante la anamnesis, sobre la presencia y severidad de la disnea que por lo general acompaña a la IC. Se establecen cuatro grados:

- Grado I: No se experimenta limitación física al movimiento, no aparecen síntomas con la actividad física rutinaria, a pesar de haber disfunción ventricular (confirmada por alguna prueba diagnóstica).
- Grado II: ligera limitación al ejercicio, aparecen los síntomas con la actividad física diaria ordinaria (por ejemplo subir escaleras) resultando en fatiga, disnea, palpitaciones. Desaparecen con el reposo o la actividad física mínima, momento en que el paciente se está más cómodo.
- Grado III: Marcada limitación al ejercicio. Aparecen los síntomas con las actividades físicas menores (como el caminar). Desaparecen con el reposo.
- Grado IV: Incapacidad para realizar cualquier actividad física. Aparecen los síntomas aun en reposo.

Dependiendo de la patología sospechada, se deben realizar además pruebas diagnósticas que confirmen el diagnóstico, como ECG, ecocardiograma, resonancia magnética (RMN),

Holter, estudio de mutaciones genéticas, etc.⁴¹

La realización de un árbol familiar resulta muy útil en el diagnóstico de la patología, e incluso nos permite adelantarnos a la aparición de las enfermedades hereditarias, ya que los antecedentes familiares son una herramienta de detección, y contribuyen a las decisiones sobre las pruebas genéticas que hay que realizar.⁴³

El beneficio del estudio genético es habitualmente para el diagnóstico de los familiares portadores que habrá que revisar periódicamente para detectar el desarrollo de la enfermedad y poner tratamiento en su caso, y también, para ofrecer un asesoramiento adecuado en aquellas personas que deseen tener descendencia y que sean portadores de estos defectos en los genes.

Para el estudio genético es preciso obtener una muestra de células del afectado, que se realiza mediante una extracción de sangre, aunque en realidad el resultado del estudio genético rara vez es útil para el diagnóstico. El beneficio de los estudios genéticos está en los familiares que acuden al estudio.

El beneficio de la realización del estudio genético, aplicado al ámbito laboral de los pacientes, resulta evidente si pensamos, que el diagnóstico de la patología, puede guiar al individuo sobre los trabajos o actividades que va a poder realizar, sin que supongan un factor de riesgo para su enfermedad. De este modo podría clasificarse el consejo genético como una forma de prevención secundaria.

2.3 IMPLANTACIÓN DE UN DAI COMO PREVENCIÓN

De igual forma que el consejo genético es un tipo de prevención, también lo es la implantación de desfibriladores automáticos DAI.

Su implantación se realiza tanto como prevención primaria en pacientes con riesgo de presentar arritmias cardíacas malignas, y como prevención secundaria en caso de que el paciente haya presentado arritmias.⁴⁴

2.3.1 Generalidades sobre el DAI

Un desfibrilador es un dispositivo capaz de analizar la actividad eléctrica del corazón y detectar cualquier anomalía en el ritmo, como pueden ser arritmias ventriculares. El DAI es

capaz de actuar sobre ellas con una sobreestimulación o choque eléctrico.⁴⁵

El primer DAI de la historia fue ideado en el año 1967 por el médico Michel Mirowski. Durante los 12 años siguientes, Mirowski y sus colaboradores desarrollaron el dispositivo y lo miniaturizaron para ser implantado en pacientes. En el año 1980 y después de pasar una minuciosa fase de pruebas, fue implantado por primera vez en EEUU y unos años más tarde en Europa.⁴⁶

En un principio eran dispositivos muy básicos que únicamente administraban descargas eléctricas (“choques”) en función de la frecuencia cardíaca medida, pero no tenían funciones más avanzadas. Con el paso de los años, de igual forma que ha ocurrido con el resto de la tecnología, se han ido perfeccionando y aumentando sus prestaciones, a la vez que disminuyendo su tamaño.⁴⁷

Un DAI está compuesto por las siguientes partes:

- El generador de pulso: es aproximadamente del tamaño de un reloj de bolsillo grande. Tiene una pila y circuitos eléctricos que leen la actividad eléctrica del corazón.
- Los electrodos: son alambres, también llamados derivaciones, que pasan a través de las venas hasta el corazón. Estos alambres conectan dicho órgano con el resto del dispositivo. El DAI puede tener 1, 2 o 3 electrodos.
- Marcapasos: todos los DAI lo tienen incorporado, ya que el corazón puede necesitar una electroestimulación si está latiendo demasiado lento o demasiado rápido o si se ha tenido una descarga de un DAI.⁴⁸

Actualmente un DAI tiene las funciones de un dispositivo antibradicardia (funciona como un marcapasos) y antitaquicardia. La función de estimulación antibradicardia y antitaquicardia se realiza aplicando pequeños pulsos de bajo voltaje que resultan indoloros y suelen ser inapreciables para el paciente. Las funciones antitaquicardia suponen la liberación de descargas de mayor voltaje. Estas descargas, (llamadas choques), son percibidas como un “fuerte golpe” y pueden ocasionar dolor. El efecto de una descarga de desfibrilador implantable es similar a la del desfibrilador externo cuando se aplican las palas sobre el pecho del paciente.⁴⁷

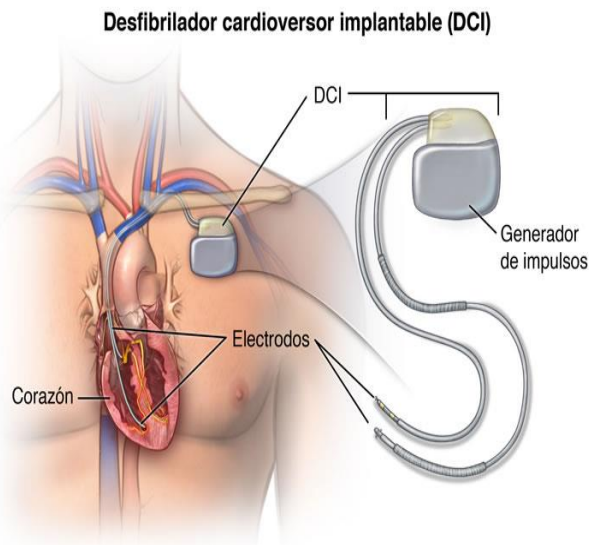


Figura 10. Componentes de un DAI

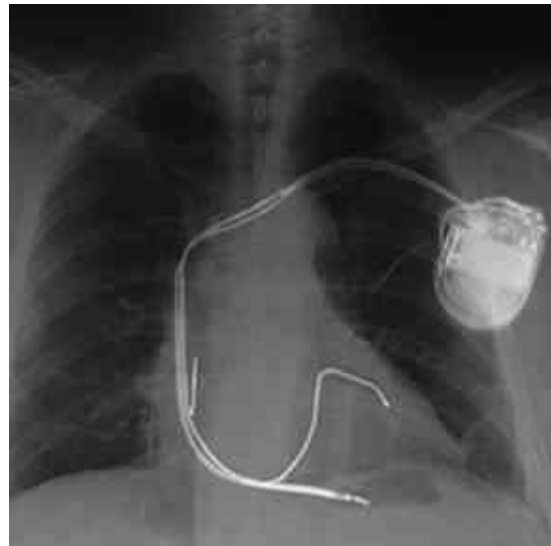


Figura 11. Componentes de un DAI en RX

2.3.2 Indicaciones preventivas de un DAI

Al hablar de las indicaciones de implantación de un DAI hay que distinguir entre las indicaciones por prevención primaria, es decir, cuando el paciente no ha sufrido ninguna arritmia pero tiene un alto riesgo de sufrirla, e indicaciones por prevención secundaria, cuando el paciente ya ha sufrido arritmias y se evita una nueva aparición.

Con las limitaciones que ello pueda tener, se han intentado adaptar las indicaciones de los DAI a la clasificación estándar que viene siendo utilizada por la American Heart Association. A continuación se describen la clasificación y los niveles de evidencia.

Grado de las recomendaciones y niveles de evidencia:

Clase I: Son las condiciones en las que hay evidencia y/o acuerdo general en que el tratamiento con el DAI es útil, beneficioso y efectivo.

Clase II: Condiciones en las que existen evidencias contrapuestas y/o divergencia de opiniones sobre la utilidad/eficacia del DAI.

Ila. El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.

Ilb. La utilidad/eficacia está menos establecida por la opinión/evidencia.

Clase III: Condiciones en las que hay evidencia y/o acuerdo general en que el tratamiento no es útil/efectivo y que, en algunas ocasiones, puede ser perjudicial.

Nivel de evidencia A. Cuando la evidencia procede de múltiples ensayos clínicos aleatorizados.

Nivel de evidencia B. Cuando la evidencia procede de un único ensayo clínico aleatorizado o de ensayos clínicos no aleatorizados bien diseñados.

Nivel de evidencia C. Cuando la indicación se hace exclusivamente en base al consenso u opinión de expertos.

Según una publicación,⁴⁹ que analiza a la actualización de la Sociedad Europea de cardiología (ESC) de la última guía sobre arritmias ventriculares y muerte súbita (MS) publicada en 2006, las indicaciones para implantar un DAI son las siguientes:

En la MCH se recomienda implante de DAI en prevención primaria y secundaria, para pacientes con un riesgo de MS a 5 años > 6% (IIa-B) y entre el 4 y el 6% (IIb-B). Para pacientes con un riesgo estimado a 5 años < 4% cuando concurren otros hallazgos clínicos con valor pronóstico, también se aconseja el implante de DAI (IIb-B).

Para pacientes pediátricos, en prevención primaria y secundaria, se recomienda implantar un DAI si hay al menos dos factores de riesgo infantiles. Además, se podría indicar en algunos casos individualizadamente en presencia de un solo factor de riesgo.

En pacientes con MCD Se recomienda implantar un DAI a los pacientes con arritmias ventriculares y mala tolerancia hemodinámica, independientemente de la FEVI, y a los pacientes con MCD y FEVI < 35% en NYHA II-III.

La principal novedad terapéutica es la recomendación de implantar DAI (IIa-B) a pacientes con MCD tras confirmar una mutación causal en el gen de la laminina en caso de variables clínicas de riesgo (TV no sostenida, sexo masculino y FEVI < 45%).

En pacientes con MAVD, se indica el DAI para prevención primaria en presencia de factores de riesgo (IIb-C). En prevención secundaria se recomienda en ante arritmias con mala tolerancia hemodinámica (I-C), TV con buena tolerancia hemodinámica (IIa-C) y para pacientes con síncope.

En pacientes con SQTL se recomienda la implantación de un DAI I en prevención primaria para ciertos subgrupos de alto riesgo portadores de una mutación en KCNH2 o SCN5A con QT > 500 ms (indicación IIb, nivel de evidencia C).

En pacientes con SB está indicada la implantación de DAI cuando existe inducibilidad de FV durante la estimulación ventricular programada (clase IIb-C).

2.3.3 Ventajas e inconvenientes de un DAI

El principal beneficio de la implantación de un DAI es su utilidad para prolongar la vida y evitar la MS en pacientes que han tenido arritmias ventriculares malignas, como en pacientes con riesgo de presentarlas.⁵⁰

Sin embargo su uso está limitado por el impacto psicológico y la calidad de vida manifestado por los pacientes portadores de este dispositivo.⁵¹

Tal y como se indica en varios artículos,^{51, 52,53} el DAI puede suponer en algunos casos modificaciones en el estilo de vida de los pacientes y la limitación de algunas actividades, como el trabajo o la conducción de vehículos, lo que puede resultar un inconveniente a la hora de tomar la decisión de implantación de este dispositivo.

El hecho de que las descargas sean dolorosas e imprevisibles se asocia con ansiedad y miedo, provocando un efecto negativo para la calidad de vida del paciente.⁵⁴

Aunque la mayoría de los grandes ensayos clínicos aleatorios con DAI han determinado que, en general, el efecto de este dispositivo sobre la calidad de vida es beneficioso o neutro, la aparición de descargas del DAI, se asocia con frecuencia con un deterioro de la calidad de vida.⁵²

Debido a las dificultades de adaptación y alteraciones psicológicas, a todos los pacientes a los que se le va a implantar un DAI se les debe informar de sus ventajas e inconvenientes y aclarar las dudas sobre las limitaciones que el DAI va a suponer en su vida. Tras el implante deben desarrollarse programas de seguimiento y de educación para la salud.⁵³

Desde el punto de vista laboral, uno de los mayores inconvenientes de ser portador de DAI son las restricciones que en la actualidad existen sobre la conducción de vehículos a motor.⁵⁵

En la actualidad existen unas recomendaciones que proceden de un documento de consenso de la Sociedad Europea de Cardiología. En él se recomienda la prohibición de conducir vehículos comerciales a todos los pacientes con DAI, hayan tenido o no episodios de arritmias ventriculares. En cuanto a los vehículos no comerciales, se recomienda dejar de conducir los primeros 6 meses postimplante si no hay descargas en este período.⁵⁶

Sin embargo en el anexo IV del reglamento general de conductores,⁵⁷ no se hace una referencia especial a las restricciones a pacientes portadores de DAI, entendiéndose que éstos

estarían incluidos en el apartado 4.2 de dicho reglamento que hace referencia a los trastornos del ritmo cardíaco que pueden causar una pérdida de atención o síncope del conductor.

Teniendo en cuenta todos estos aspectos comentados, cabe plantearse si el hecho de implantar un DAI, tiene un impacto en la actividad laboral y concretamente, en el absentismo con incremento del número de bajas. Y por consiguiente, si existe una asociación entre la implantación de un DAI y el número de bajas laborales que son adicionales a la presencia de la enfermedad en sí.

Del mismo modo surge la duda de si existen diferencias en cuanto a la vida laboral de un paciente, si se decide implantar un DAI o un marcapasos.

El procedimiento de implantación de ambos dispositivos es similar, aunque el DAI es de mayor tamaño y los cables son más gruesos.

La indicación de implantación de un marcapasos, es por arritmias lentas o bloqueos cardíacos, mientras que el DAI trata tanto las arritmias lentas como las rápidas.

La mayoría de los casos de muerte súbita (>80%) en los pacientes con cardiopatías hereditarias son por arritmias rápidas (taquicardia o fibrilación ventricular). Motivo por el cual se hace necesario la realización de este estudio

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

- Analizar el impacto de la implantación de un DAI en la actividad laboral de los pacientes con cardiopatías familiares

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir la prevalencia de IT en pacientes con alto riesgo arrítmico portadores de un DAI o marcapasos para diferentes patologías cardíacas hereditarias.
2. Describir el perfil clínico de los pacientes con cardiopatías hereditarias con un DAI o un marcapasos en relación con la necesidad de IT (antes y tras su implantación).
3. Analizar el impacto de la implantación de un DAI en pacientes con cardiopatías hereditarias comparada con la implantación de un marcapasos.
4. Analizar el impacto de la implantación de un DAI en pacientes con cardiopatías hereditarias comparada con aquellos que la rechazan.
5. Describir la prevalencia de muerte prevenidas y descargas inapropiadas en pacientes portadores de un DAIs para diferentes patologías cardíacas hereditarias.

4 METODOLOGÍA

4.1 TIPO DE ESTUDIO

Se ha llevado a cabo un estudio de investigación observacional, descriptivo retrospectivo y transversal

4.2 DURACIÓN Y ÁMBITO DEL ESTUDIO

El período de investigación de este trabajo está comprendido entre los meses de febrero y mayo de 2018.

Los datos analizados comprendían a los pacientes de la región de Murcia a los que se les implantó un DAI o un Marcapasos entre los años 2010-2016. También se incluyeron en el estudio a los pacientes que pese a la recomendación de implantación de un DAI lo rechazaron por algún motivo. Estos datos se recogieron de la base de datos de la Unidad de Cardiopatías Familiares del Servicio Murciano de Salud, ubicado en el hospital Virgen de la Arrixaca se completaron utilizando los servidores SELENE y AGORA que recogen datos de los pacientes del servicio público de salud de la región de Murcia.

Para obtener la muestra en la que se centra esta investigación se siguieron los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

4.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron a todos los pacientes que durante los años 2010- 2016 se les implantó un DAI un marcapasos o rechazaron la implantación de un DAI por una cardiopatía hereditaria, y tal hecho estaba recogido en la base de datos de esta unidad.

4.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyeron a los pacientes a los que en el momento de la implantación del DAI o

marcapasos tenían menos de 18 años y 65 o más.

También se excluyeron a los pacientes que aun estando registrados en la base de datos de la unidad de cardiopatías hereditarias, no estaban reflejados en el programa informático (SELENE) del Servicio Murciano de Salud, bien por pertenecer a algún tipo de seguro privado o por residir en otra comunidad autónoma o en el extranjero.

Se excluyeron además a todos los pacientes que en el momento de realización de este trabajo habían fallecido.

4.5 MUESTRA DEL ESTUDIO

La muestra final obtenida para la realización de este trabajo fue de 208 pacientes repartidos de la siguiente forma:

155 pacientes eran portadores de DAI, 41 eran portadores de marcapasos y 12 rechazaron la implantación de DAI pese a su recomendación.

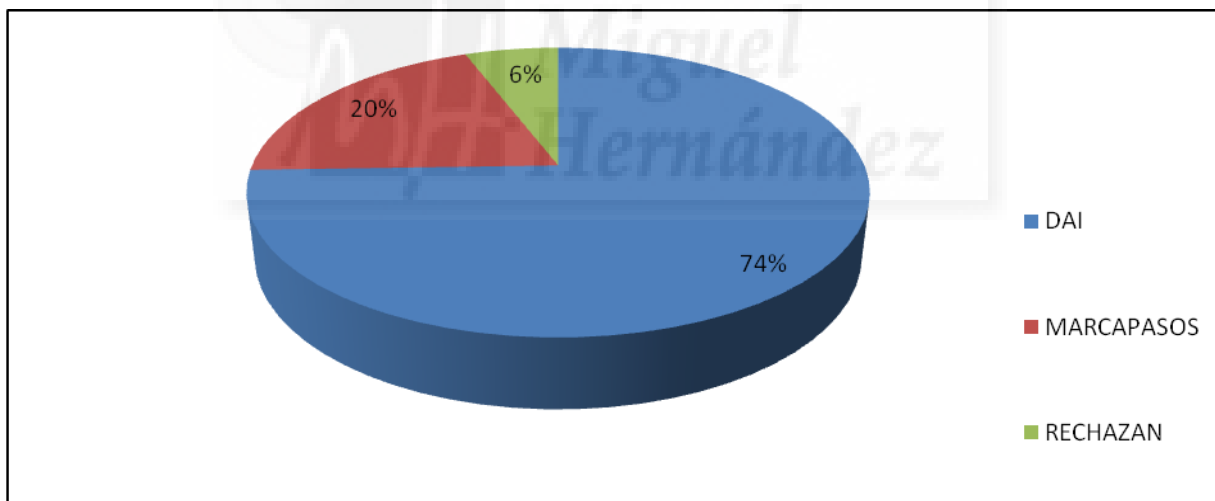


Figura 12. Distribución de la muestra por grupos

De los 208 pacientes que componían la muestra total del estudio, 146 (70,2%) eran hombres y 62 eran mujeres (29,8%).

De los 155 pacientes incluidos dentro del grupo portadores de DAI 115 (74,19%) eran hombres y 40 (25,81%) mujeres.

El grupo de los portadores de marcapasos estaba compuesto por 41 pacientes, de los

cuales 21 (51,2%) eran hombres y 20 (48,8%) mujeres.

De los 12 pacientes que rechazaron la implantación de DAI, 10 de ellos (83,3%) eran hombres y 2 (16,7%) mujeres.

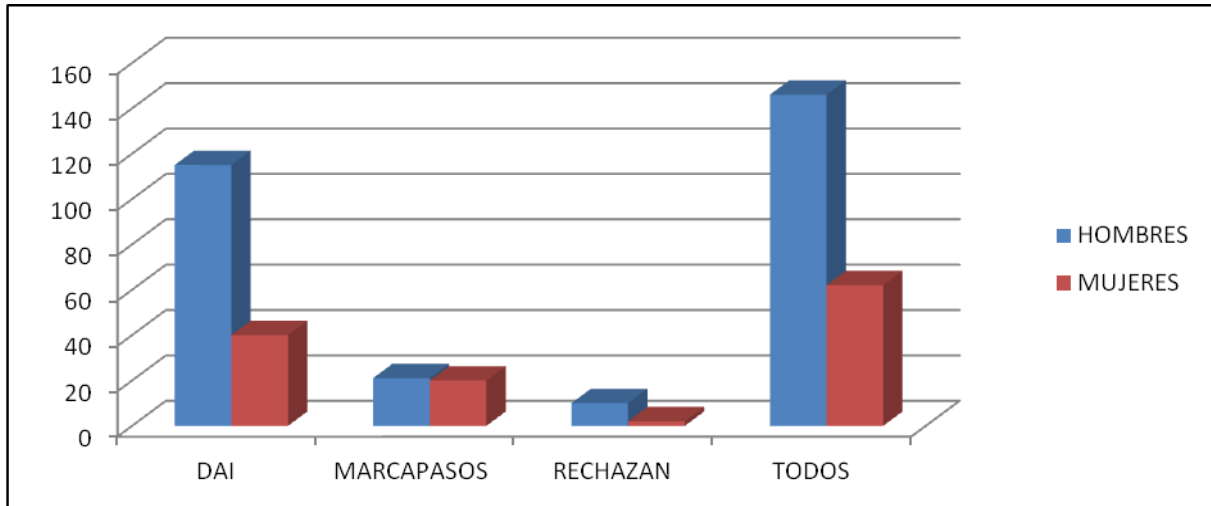


Figura 13. Distribución de los grupos por sexo

Las patologías que presentaban los pacientes de la muestra se componían de miocardiopatías entre las que se incluían miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD), miocardiopatía arritmogénica del ventrículo izquierdo (MAVI) miocardiopatía dilatada (MD), espongiiforme (ME) o ambas (MDE), miocardiopatía hipertrófica (MH). Y canalopatías entre las que se encontraban Síndrome de Brugada (SB) taquicardia ventricular catecolaminérgica (TVC) y síndrome de QT largo (SQTL). Aunque para un mejor procesado y análisis de los datos se dividieron entre miocardiopatías y canalopatías.

De la muestra total de 208 pacientes, 157 (75,5%) tenían una miocardiopatía y 51 (24,5%) una canalopatía.

Del grupo de los pacientes portadores de DAI 125 (80,6%) tenían una miocardiopatía y 30 (19,4%) una canalopatía.

Los portadores de marcapasos 24 (58,5%) tenían una miocardiopatía y 17 (41,5%) canalopatía.

Los pacientes que rechazaron DAI, 8 (66,7%) tenían miocardiopatía y 4 (33,3%) canalopatía.

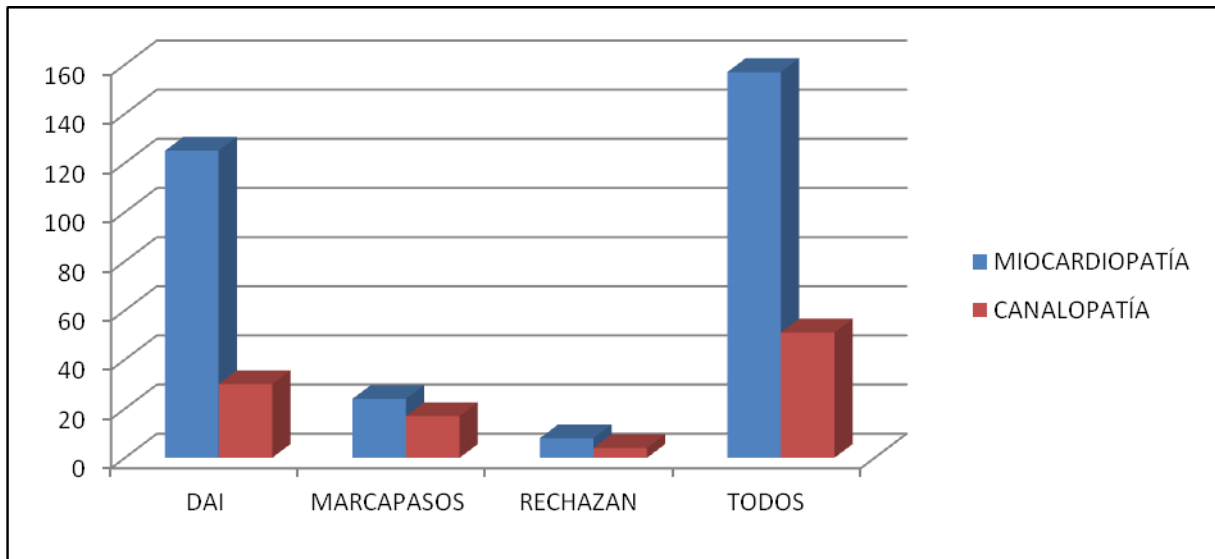


Figura 14. Distribución de los grupos por patologías

4.6 BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

Para la realización de la introducción se han utilizado las palabras claves de: cardiopatías hereditarias, DAI e impacto laboral, miocardiopatías, canalopatías, DAI y prevención.

La revisión de la evidencia científica se ha realizado principalmente en las bases de datos: Medline, PubMed, Scielo, Cochrane, Elsevier, el Ministerio de Salud, Science Direct, MurciaSalud y Dialnet.

Para determinar la forma en la que se agrupan los distintos descriptores he utilizado operadores lógicos en concreto operadores booleanos (OR, AND), operadores de proximidad (SAME) y paréntesis.

También se han revisado otro tipo de documentos como manuales, libros y revistas especializadas, estrategias de organismos oficiales, protocolos, guías de práctica clínica y documentos internos de la unidad de Cardiopatías Hereditarias del hospital Virgen de la Arrixaca.

4.7 MÉTODO DE RECOGIDA DE DATOS

La recogida de datos se realizó de la información disponible en la base de datos de la unidad de Cardiopatías Hereditarias y del soporte informático del Servicio Murciano de Salud SELENE y AGORA, tras la autorización del responsable de la unidad para la

realización del presente estudio.

Durante todo el proceso ha sido guardada la privacidad del paciente y la confidencialidad de los datos.

Los datos que se recogieron para la investigación fueron los siguientes:

- Sexo (hombre, mujer)
- Patología (miocardiopatía, canalopatía)
- Afectación familiar
- Historia familiar de MS <45 años
- Síntomas (síncope, disnea)
- Arritmia (fibrilación auricular, taquicardia ventricular)
- Bajas anteriores a la implantación DAI
- Bajas posteriores a la implantación del DAI

4.8 TIEMPO DE SEGUIMIENTO

Los periodos de observación medios para los distintos grupos quedan recogidos en la siguiente tabla.

	Grupo	n	media	DE
Tiempo de observación antes de dispositivo	DAI	155	67,8	109,1
	Marcapasos	41	53,3	70,8
Tiempo de observación tras el dispositivo	DAI	155	30,0	26,5
	Marcapasos	41	28,2	22,2
Tiempo de observación	Rechazan DAI	12	151,1	120,7

Figura 15. Tabla de tiempos de observación para cada uno de los grupos de estudio, en meses. Para los grupos con dispositivo se obtienen dos tiempos de observación, antes y tras la implantación del dispositivo. Para el cálculo de tiempo antes de implantación del dispositivo se emplean la fecha de diagnóstico y la fecha de dispositivo. Para el cálculo del tiempo tras el dispositivo se emplean la fecha del dispositivo y fecha de fin de seguimiento.

4.9 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LOS DATOS

Para realizar el análisis estadístico de los datos, se procesaron en la base de datos de Microsoft Excel todas las variables a analizar y posteriormente fueron exportados al programa estadístico SPSS para Windows, versión 15.0.

Las variables se analizaron mediante el cálculo de estadísticos descriptivos básicos, frecuencias, media aritmética y desviación típica.

Las variables se analizaron mediante el cálculo de estadísticos descriptivos básicos, frecuencias, media aritmética y desviación estándar.

Para realizar la estadística descriptiva de las muestras se utilizaron tablas combinadas, obteniendo recuentos y porcentajes, y se usaron tablas de contingencia para comparar proporciones. Para comparaciones entre dos variables cualitativas dicotómicas, se empleó la prueba chi-cuadrado de Pearson si el número de observaciones esperadas en todas las casillas era superior a 5, mientras que se usó el estadístico exacto de Fischer si en alguna casilla era inferior a 5. Para las variables cuantitativas como “edad” y “tiempos de seguimiento”, se realizó el contraste de igualdad de medias con la t- Student. Se recurrió al análisis de regresión logística (multivariante) para identificar variables independientes asociadas con la variable de estudio (IT). En todos los estudios, las diferencias fueron consideradas significativas cuando el valor de p asociado a la prueba estadística de contraste fue inferior a 0,05.

4.10 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

La principal limitación que se ha encontrado a la hora de realizar este estudio, ha sido que no se conocía la actividad laboral de los pacientes durante el período del estudio. Es decir, cabe la posibilidad que un paciente que no tenga registrado ningún episodio de IT sea, o bien porque no los ha tenido, o porque se encontrara en situación laboral inactiva. También se contempla la posibilidad de que algún paciente fuera autónomo, o no estuviera dado de alta en el régimen general de la Seguridad Social.

En el soporte informático Ágora es donde se recogen los episodios de IT que ha tenido cada paciente, pero este soporte es de reciente implantación, por este motivo se limitó el tiempo de estudio entre los años 2010-2016.

Otra de las limitaciones encontrada, fue que durante el proceso de recogida de datos se detectaron errores relativos a los partes de confirmación de los episodios de IT. De tal forma que en pacientes que se conocía que el tiempo de duración de la IT era largo, solo estaba recogida la apertura del episodio, sin ningún parte de confirmación que nos permitiera conocer la duración de la IT. Motivo por el cual, finalmente no se pudo recoger los tiempos medios de la duración de los distintos episodios de ITs.

A esta situación, además hay que añadirle, que el manual de tiempos óptimos de incapacidad temporal (4ªed.) publicado por el INSS⁵⁸, en su código CIE-10 no contempla en ninguna de sus descripciones que el llevar un DAI o las complicaciones derivadas de éste, puedan ser la causa de una IT. Por lo que en la codificación de la IT no estaba recogido que el motivo de la IT fuera provocado por el DAI, sino que se vinculaba con la enfermedad cardíaca.



5 RESULTADOS

5.1 RESULTADOS OBJETIVO 1º

IT en portadores de dispositivos para diferentes patologías.

Los pacientes portadores de DAI (155 pacientes) tuvieron un total 65 episodios de IT antes de la implantación y 108 episodios tras la implantación. 39 tuvieron 1 episodio de IT antes de su implantación, 7 tuvieron 2 episodios y 4 pacientes tuvieron 3 episodios. Tras la implantación del dispositivo, 49 pacientes tuvieron 1 episodio de IT, 18 pacientes 2 episodios, 4 pacientes 3 episodios y 2 pacientes tuvieron más de 3 episodios.

El número de episodio de IT en el grupo de los marcapasos (41 pacientes) fue de 13 episodios antes de la implantación y 10 episodios tras la implantación. 13 pacientes tuvieron un episodio de IT antes de la implantación y tras la implantación 8 pacientes tuvieron 1 episodio de IT y un paciente 2 episodios.

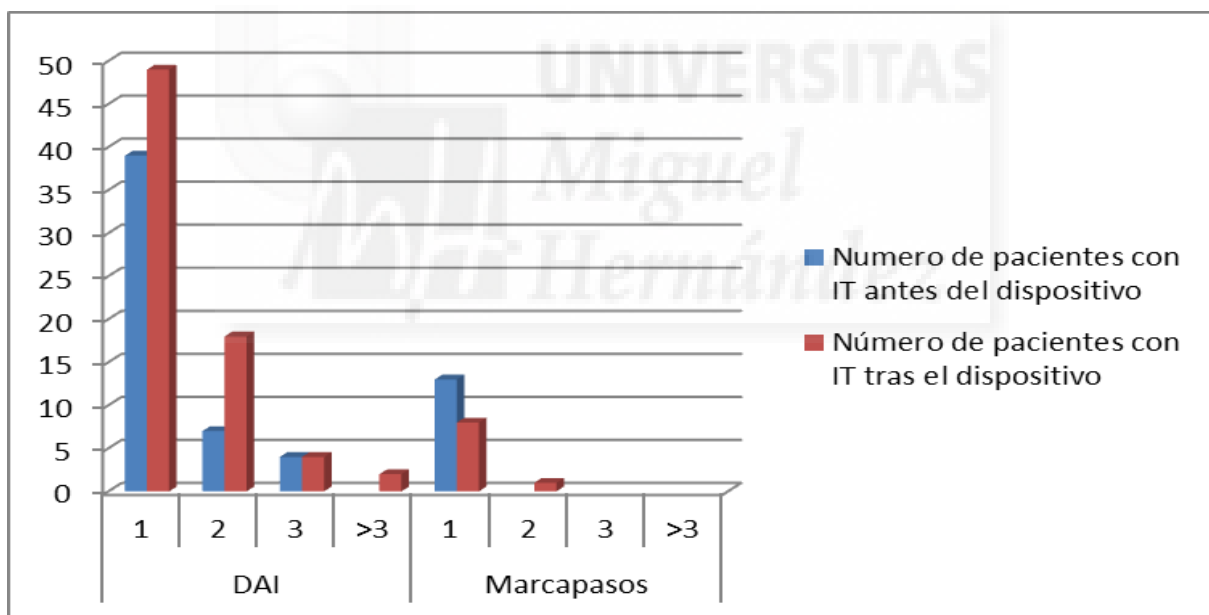


Figura 16. Nº de episodios de IT antes y tras implante

De los 155 pacientes que formaron la muestra, 50 (32,3%) tuvieron al menos un episodio de IT antes de la implantación del DAI y 73 (47,1%) de ellos después del implante.

De los 41 pacientes con marcapasos, 13 (32%) tuvieron al menos 1 episodio de IT antes del implante y 10 (24,4%) pacientes tras el implante.

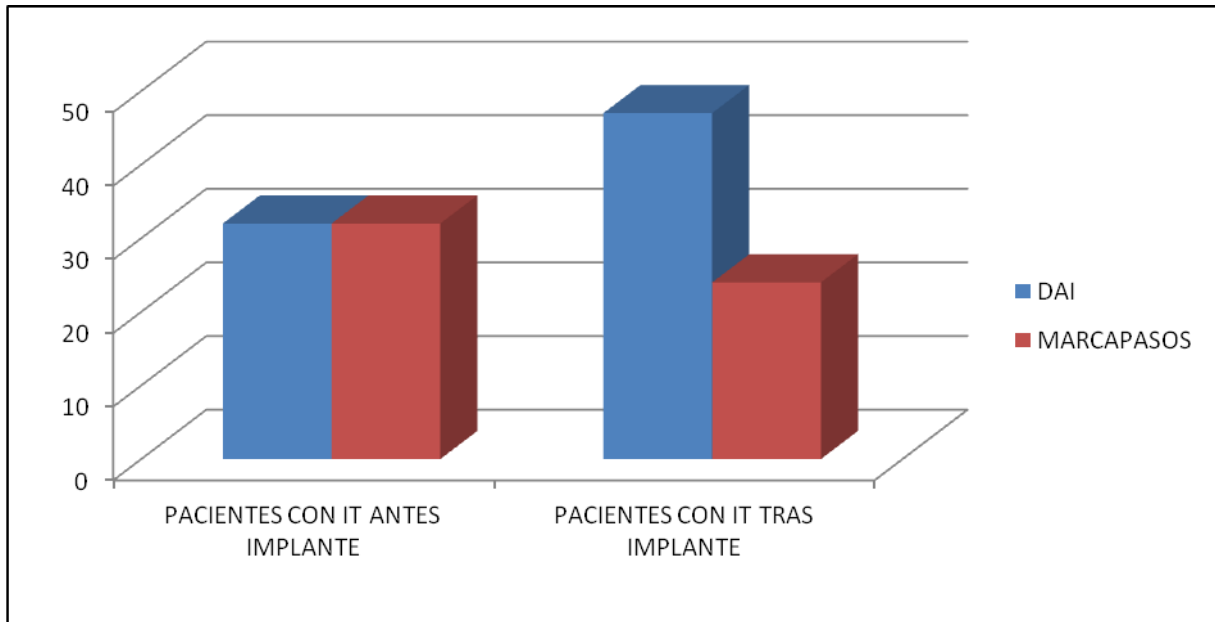


Figura 17. Proporción de pacientes con episodios de IT antes y tras implante

5.2 RESULTADOS OBJETIVO 2

Perfil clínico en portadores de dispositivos con IT antes y tras su implantación.

IT antes de la implantación del dispositivo

El periodo de observación desde el momento del diagnóstico hasta la implantación del DAI fue de $(70,7 \pm 111,7 p=0,4)$ meses para los pacientes que no tuvieron IT antes de la implantación y $(61,9 \pm 104,3 p=0,4)$ meses para los que tuvieron algún episodio de IT. (Figura 15)

En el grupo de los pacientes portadores de marcapasos el tiempo de observación desde el diagnóstico hasta la fecha del implante fue de $(46,6 \pm 46,5 p=0,06)$ meses para los que no tuvieron episodios de IT y $(67,5 \pm 109,2 p=0,06)$ meses para los que sí tuvieron episodios de IT. (Figura 15)

- En el análisis univariado del grupo de los portadores de DAI Hubo un claro predominio de varones en el grupo con DAIs (115, 74,2%) aunque no hubo asociación entre el sexo y la presencia o no de bajas laborales antes de la implantación del dispositivo. En la tabla que se muestra a continuación se recogen las características clínicas de los pacientes con DAIs con bajas laborales respecto a los que no las tuvieron (antes de la implantación del dispositivo). No se observa

asociación entre ninguna de las variables analizadas que incluyen demográficas, tipo de cardiopatía, antecedentes familiares, síntomas, arritmias, y el resultado del estudio genético.

	Bajas antes de dispositivo DAI						Sig. (p)
	No		Si		Total		
n	105	67,8%	50	32,2%	155	100,0%	
Edad (1ª visita)	42,5	13,3	44,5	10,5	43,2	12,5	0,5
Sexo							
Mujer	28	26,7%	12	24,0%	40	25,8%	0,7
Hombre	77	73,3%	38	76,0%	115	74,2%	0,7
Miocardopatía	87	82,9%	38	76,0%	125	80,6%	0,3
Canalopatía	18	17,1%	12	24,0%	30	19,4%	0,3
Probando	81	77,1%	42	84,0%	123	79,4%	0,3
Afectación familiar	62	59,0%	22	44,0%	84	54,2%	0,08
Historia familiar MS (<45 años)	16	15,2%	7	14,3%	23	14,9%	0,9
Síntomas	70	66,7%	31	62,0%	101	65,2%	0,6
Síncope	25	23,8%	12	24,0%	37	23,9%	1
Disnea	46	43,8%	19	38,0%	65	41,9%	0,5
Arritmias	36	34,3%	16	32,0%	52	33,5%	0,8
FA	23	22,3%	6	12,0%	29	19,0%	0,1
TV	19	18,1%	10	20,0%	29	18,7%	0,8
Estudio genético realizado	35	33,3%	20	40,0%	55	35,5%	0,4
Estudio genético positivo	26	24,8%	15	30,0%	41	26,5%	0,5

Figura 18 Tabla de características clínicas de los pacientes con DAI según hubieran tenido o no bajas laborales antes de la implantación del DAI

FA: fibrilación auricular. TV: taquicardia ventricular. MS: muerte súbita. Síntomas incluye: síncope, disnea (NYHA >I), palpitaciones y dolor torácico. Arritmias incluye: FA y TV.

Los resultados están representados como número y porcentaje para las variables cualitativas y como media y desviación estándar para las cuantitativas.

- En el análisis multivariado no se identificó ningún posible predictor de bajas laborales en el grupo de DAIs antes de la implantación del dispositivo.
- En el grupo de marcapasos hubo un porcentaje similar de varones y mujeres y, como ocurría con el estudio de asociación univariado del grupo de los DAIs, no se observaron diferencias significativas en ninguna de las variables analizadas entre aquellos pacientes del grupo de marcapasos que habían precisado bajas laborales comparado con los que no, Hechos recogidos en la tabla que se presenta a continuación.

	Bajas antes de dispositivo Marcapasos						Sig P
	No		Si		Total		
n	28	68,3%	13	31,7%	41	100,0%	
Edad 1º visita	52,5	10	54,2	8,1	53,0	9,4	0,6
Sexo							
Mujer	14	50,0%	6	46,2%	20	48,8%	0,8
Hombre	14	50,0%	7	53,8%	21	51,2%	0,8
Patologías							
Miocardiopatía	14	58,3%	8	61,5%	22	59,5%	0,9
Canalopatía	10	41,7%	5	38,5%	15	40,5%	0,9
Probando	24	85,7%	12	92,3%	36	87,8%	1
Afectación familiar	12	42,9%	5	38,5%	17	41,5%	0,8
Hra fam MS (<45 años)	0	,0%	0	,0%	0	,0%	-
Síntomas	22	78,6%	12	92,3%	34	82,9%	0,4
Sincope	9	32,1%	5	38,5%	14	34,1%	0,7
Disnea	13	46,4%	8	61,5%	21	51,2%	0,5
Arritmias	10	35,7%	5	38,5%	15	36,6%	1
FA	8	30,8%	5	41,7%	13	34,2%	0,7
TV	2	7,1%	0	,0%	2	4,9%	1
Est. genético realizado	6	21,4%	3	23,1%	9	22,0%	0,4
Estudio genético positivo	6	21,4%	2	15,4%	8	19,5%	0,5

Figura 19 Tabla con características clínicas de los pacientes con Marcapasos según hubieran tenido o no bajas laborales antes de la implantación del MP

FA: fibrilación auricular. TV: taquicardia ventricular. MS: muerte súbita. Síntomas incluye: sincope, disnea (NYHA >I), palpitaciones y dolor torácico. Arritmias incluye: FA y TV.

Los resultados están representados como número y porcentaje para las variables cualitativas y como media y desviación estándar para las cuantitativas.

IT tras la implantación del dispositivo

El periodo de observación desde el momento del implante hasta la actualidad en el grupo de los portadores de DAI fue de $(31,3 \pm 28,7 p=0,08)$ meses para los pacientes que no tuvieron IT tras la implantación y $(28,5 \pm 24,1 p=0,08)$ meses para los que tuvieron algún episodio de IT. (Figura 15)

En el grupo de los pacientes portadores de marcapasos el tiempo de observación desde el momento del implante hasta la actualidad fue de $(28,1 \pm 23,1 p=0,6)$ meses para los que no tuvieron episodios de IT tras el implante y $(28,3 \pm 20,3 p=0,6)$ meses para los que sí tuvieron episodios de IT. (Figura 15)

- En el análisis univariado del grupo de los DAIs, hubo un porcentaje significativamente superior de canalopatías tras la implantación del dispositivo (19, 26,0%, vs 11, 13,4%, $p=0,05$). En la tabla siguiente se recogen las características clínicas de los pacientes con DAIs con bajas laborales respecto a los que no las tuvieron (tras de la implantación del dispositivo). No se observó ninguna asociación más. En particular, el hecho de haber tenido una baja previa a la implantación del dispositivo no se asoció significativamente con un porcentaje superior posteriormente. (Figura 20)

	Bajas tras dispositivo DAI						Sig P
	No		Si		Total		
n	82	52,9%	73	47,1%	155	100,0%	
Edad dispositivo	44,8	13,7	44,3	11,0	44,6	12,4	0,5
Sexo							
Mujer	23	28,0%	17	23,3%	40	25,8%	0,5
Hombre	59	72,0%	56	76,7%	115	74,2%	0,5
Patologías							
Miocardopatía	71	86,6%	54	74,0%	125	80,6%	0,05
Canalopatía	11	13,4%	19	26,0%	30	19,4%	0,05
Probando	67	81,7%	56	76,7%	123	79,4%	0,4
Afec familiar	41	50,0%	43	58,9%	84	54,2%	0,3
Hra fam MS (<45 años)	11	13,4%	12	16,7%	23	14,9%	0,6
Síntomas	57	69,5%	44	60,3%	101	65,2%	0,2
Sincope	22	26,8%	15	20,5%	37	23,9%	0,4
Disnea	39	47,6%	26	35,6%	65	41,9%	0,1
Arritmias	28	34,1%	24	32,9%	52	33,5%	0,9
FA	15	18,5%	14	19,4%	29	19,0%	0,9
TV	16	19,5%	13	17,8%	29	18,7%	0,8
Est. gen realizado	25	30,5%	30	41,1%	55	35,5%	0,2
Est. Gen +	20	24,4%	21	28,8%	41	26,5%	0,5
Complic. Disp.	14	17,1%	8	11,0%	22	14,2%	0,3
MS prevenida	7	8,5%	10	13,7%	17	11,0%	0,3
Desc. Inap.	2	2,4%	2	2,7%	4	2,6%	1
Iatrogenia	8	9,8%	6	8,2%	14	9,0%	0,7
Afec. psicol derivada	0	,0%	4	5,5%	4	2,6%	0,05
Prev primaria	60	73,2%	51	69,9%	111	71,6%	0,6
Prev secund	22	26,8%	22	30,1%	44	28,4%	0,6
Bajas antes dispositivo	25	30,5%	25	34,2%	50	32,3%	0,6

Figura 20 Tabla con características clínicas de los pacientes con DAI según hubieran tenido o no bajas laborales tras la implantación del mismo

FA: fibrilación auricular. TV: taquicardia ventricular. MS: muerte súbita. Síntomas incluye: sincope, disnea (NYHA >I), palpitaciones y dolor torácico. Arritmias incluye: FA y TV.

Los resultados están representados como número y porcentaje para las variables cualitativas y como media y desviación estándar para las cuantitativas.

- En el análisis multivariado el único posible predictor independiente para bajas laborales tras la implantación del DAI fue la presencia de una canalopatía en contraposición a una miocardiopatía (OR 3,13, IC95%: 1,28-7,62, $p=0,012$). La existencia de cardiopatía familiar (otros afectados) y la presencia de complicaciones del dispositivo se mantuvieron como covariables moduladores en el modelo. No se identificó ninguna variable más.
- En el grupo de marcapasos hubo un porcentaje superior de pacientes con baja laboral tras la implantación del dispositivo con fibrilación auricular respecto a los que no necesitaron bajas (6, 66,7%, vs 7, 24,1%, $p=0,04$). A diferencia de lo que ocurría con los DAIs, en los pacientes con marcapasos sí se observó un porcentaje significativamente superior de pacientes con bajas antes, en grupo de bajas tras el dispositivo (8, 80,0% vs 5, 16,1%, $p=0,0002$). No hubo otras asociaciones significativas en el análisis univariado. (Figura 21)

	Bajas tras dispositivo Marcapasos						Sig P
	No		Si		Total		
n	31	75,6%	10	24,4%	41	100,0%	
Edad dispositivo	55,0	8,6	51,9	9,4	54,3	8,8	0,3
Sexo							
Mujer	14	45,2%	6	60,0%	20	48,8%	0,5
Varón	17	54,8%	4	40,0%	21	51,2%	0,5
Patología							
Miocardiopatía	16	57,1%	6	66,7%	22	59,5%	0,7
Canalopatía	12	42,9%	3	33,3%	15	40,5%	0,7
Probando	27	87,1%	9	90,0%	36	87,8%	1
Afectación familiar	10	32,3%	7	70,0%	17	41,5%	0,07
Hora familiar de MS (<45 años)	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	-
Síntomas	25	80,6%	9	90,0%	34	82,9%	0,7
Sincope	10	32,3%	4	40,0%	14	34,1%	0,7
Disnea	15	48,4%	6	60,0%	21	51,2%	0,7
Arritmias	9	29,0%	6	60,0%	15	36,6%	0,1
FA	7	24,1%	6	66,7%	13	34,2%	0,04
TV	2	6,5%	0	0,0%	2	4,9%	1
Estudio genético realizado	6	19,4%	3	30,0%	9	22,0%	0,7
Estudio genético positivo	5	16,1%	3	30,0%	8	19,5%	0,4
Complicación dispositivo	2	6,5%	1	10,0%	3	7,3%	1
Isotrofia	2	6,5%	1	10,0%	3	7,3%	1
Afectación psicológica derivada	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	-
Bajas antes de dispositivo	5	16,1%	8	80,0%	13	31,7%	0,0002

Figura 21 Tabla con características clínicas de los pacientes con Marcapasos según hubieran tenido o no bajas laborales tras la implantación del MP

FA: fibrilación auricular. TV: taquicardia ventricular. MS: muerte súbita. Síntomas incluye: sincope, disnea (NYHA >I), palpitaciones y dolor torácico. Arritmias incluye: FA y TV.

Los resultados están representados como número y porcentaje para las variables cualitativas y como media y desviación estándar para las cuantitativas.

El análisis multivariado conjunto de los dos grupos de dispositivos (DAIs y marcapasos) que indicaba los predictores de bajas laborales tras la implantación del dispositivo, identificó dos predictores independientes de bajas tras la implantación del dispositivo que fueron el tipo de dispositivo implantado (DAIs en comparación con marcapasos), con un OR: 2,81, IC95%: 1,28-6,17, $p=0,01$, y la existencia de baja laboral previa (OR: 1,86, IC95%: 1,01-3,46, $p=0,049$).

5.3 RESULTADOS OBJETIVO 3º

Impacto del DAI comparado con el marcapasos.

En el grupo de pacientes portadores de DAI hubo 50 (32,2%) que tuvieron al menos una baja laboral antes de su implantación. Un porcentaje similar al grupo de los marcapasos ya que 13 (31,7%) tuvieron una baja laboral antes de la implantación del dispositivo.

En el grupo de pacientes con DAIs comparado con el grupo de marcapasos hubo un significativamente más varones (115, 74,2% vs 21, 51,2%, $p=0,005$). Eran de menor edad ($44,6 \pm 12,4$ vs $54,3 \pm 8,8$ años, $p=0,005$), tenían más frecuentemente una miocardiopatía (125, 80,6% vs 22, 59,5%, $p=0,006$) un mayor porcentaje de casos de muerte súbita familiar (84, 54,2% vs 17, 41,5%, $p=0,02$), estaban más sintomáticos (101, 65,2% vs 34, 82,9%, $p=0,03$), y con mayor frecuencia presentaban taquicardia ventricular sostenida (29, 18,7% vs 2, 4,9%, $p=0,03$). En cambio se observó menor prevalencia de fibrilación auricular (29, 19,0% vs 13, 34,2%, $p=0,04$). (Figura 22)

	Grupos								(Sig.) p*
	DAIs		Marcapasos		Rechazan DAI		Total		
n	155	100,0%	41	100,0%	12	100,0%	208	100,0%	
Edad dispositivo	44,6	12,4	54,3	8,8	40,2	18,8	46,5	12,8	0,00001
Sexo									
Mujer	40	25,8%	20	48,8%	2	16,7%	62	29,8%	0,005
Hombre	115	74,2%	21	51,2%	10	83,3%	146	70,2%	0,005
Patologías									
Miocardiopatía	125	80,6%	22	59,5%	8	66,7%	155	76,0%	0,006
Canalopatía	30	19,4%	15	40,5%	4	33,3%	49	24,0%	0,006
Afec. familiar	84	54,2%	17	41,5%	10	83,3%	111	53,4%	0,1
Hra fam MS (<45 años)	23	14,9%	0	,0%	3	25,0%	26	13,3%	0,02
Síntomas	101	65,2%	34	82,9%	7	58,3%	142	68,3%	0,03
Sincope	37	23,9%	14	34,1%	4	33,3%	55	26,4%	0,5
Disnea	65	41,9%	21	51,2%	3	25,0%	89	42,8%	0,4
Arritmias	52	33,5%	15	36,6%	2	16,7%	69	33,2%	0,7
FA	29	19,0%	13	34,2%	2	16,7%	44	21,7%	0,04
TV	29	18,7%	2	4,9%	0	,0%	31	14,9%	0,03
Estudio genético realizado	55	35,5%	9	22,0%	7	58,3%	71	34,1%	0,1
Estudio genético positivo	41	26,5%	8	19,5%	5	41,7%	54	26,0%	0,4
Complicaciones dispositivo	22	14,2%	3	7,3%	0	,0%	25	12,8%	0,2
Introgénia	14	9,0%	3	7,3%	0	,0%	17	8,2%	1
Afec. psicol derivada	4	2,6%	0	,0%	0	,0%	4	1,9%	0,6
Baja antes dispositivo	50	32,3%	13	31,7%	1	8,3%	64	30,8%	0,9
Baja tras dispositivo	73	47,1%	10	24,4%	0	,0%	83	40,4%	0,009

Figura 22 Tabla de los 3 grupos del estudio con las características clínicas de los pacientes

FA: fibrilación auricular. TV: taquicardia ventricular. MS: muerte súbita. Síntomas incluye: sincope, disnea (NYHA >I), palpitaciones y dolor torácico. Arritmias incluye: FA y TV.

Los resultados están representados como número y porcentaje para las variables cualitativas y como media y desviación estándar para las cuantitativas.

En el grupo de DAIs hubo un porcentaje claramente superior de bajas laborales tras la implantación del dispositivo comparado con el grupo de marcapasos (73, 47,1% vs 10, 24,4%, $p=0,009$). El porcentaje de pacientes del grupo que a pesar de tener un riesgo elevado rechazaron la implantación del DAI que precisaron baja laboral fue claramente inferior al de ambos grupos de dispositivos (1, 8,3%).

5.4 RESULTADOS OBJETIVO 4

Impacto del DAI comparado con los que rechazan el DAI

Del grupo de los pacientes portadores de DAI compuesto por 155 pacientes, 73 (47,1%) tuvieron algún episodio de IT tras el implante, mientras que de los 12 pacientes que rechazaron la implantación del dispositivo 1 (8,3%). Aunque el grupo de los pacientes que rechazaron el implante era muy pequeño y no se puede hacer un análisis estadístico más profundo, resulta evidente el mayor porcentaje de episodios de IT en los pacientes portadores de DAI frente a los que lo rechazan.

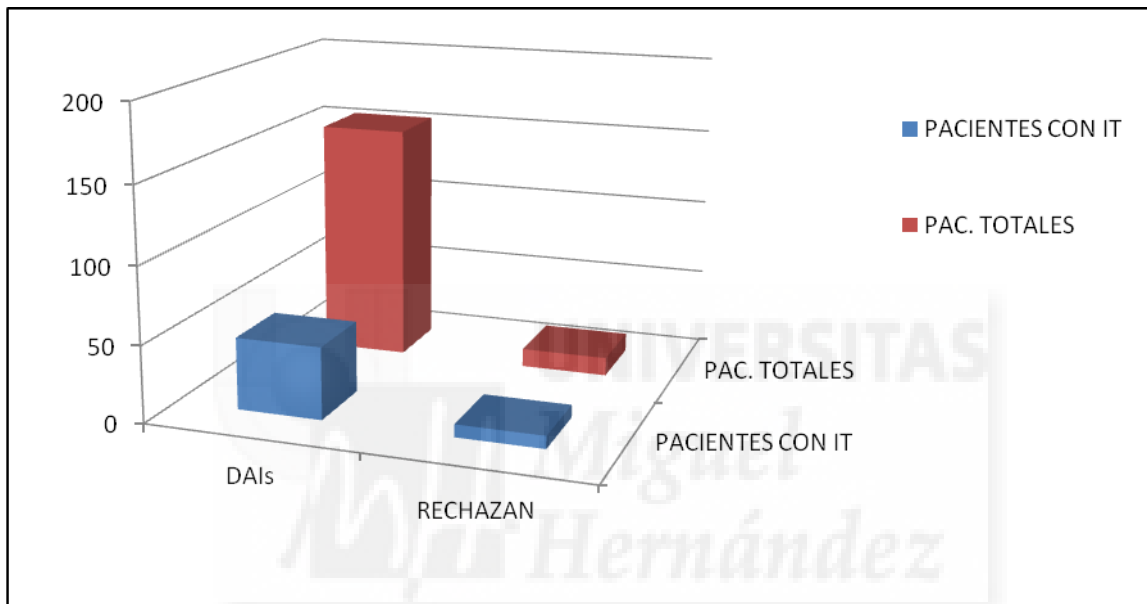


Figura 23. Proporción de episodios de IT del grupo de DAIs y los que rechazan

5.5 RESULTADOS DEL OBJETIVO ESPECÍFICO 5

De los 155 pacientes que formaron parte del grupo de los portadores del DAI, se observó que en 17 de ellos (11% de la muestra) el DAI tuvo descarga apropiada evitando de este modo una MS y cumpliendo adecuadamente su función preventiva.

De las 17 descargas 13 de ellas fueron a pacientes con miocardiopatía y 4 sucedieron en pacientes con canalopatía

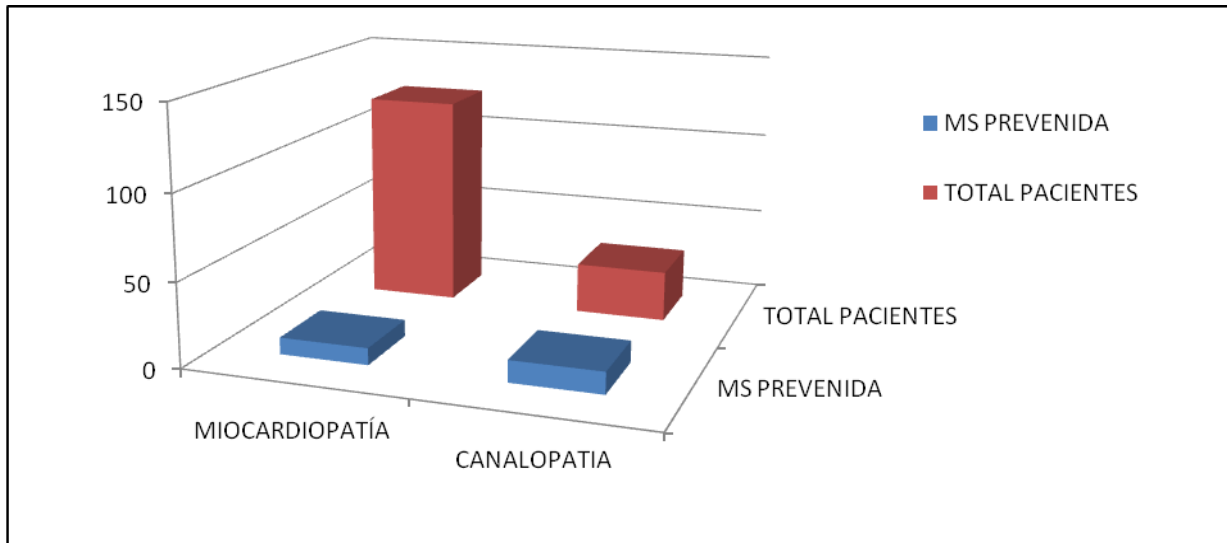


Figura 24. Proporción de episodio de MS prevenida por patología

Las complicaciones que se observaron en los pacientes portadores de DAI fueron neumotórax, hematoma, desplazamiento de cable, infección local, rotura de cable, y endocarditis. De los 155 pacientes 22 (14,2%) presentaron alguna complicación de las mencionadas, 17 (11%) tuvo un episodio de MS prevenida y 4 (2,6%) tuvo una descarga inapropiada por lo que hay un ligero aumento del porcentaje de las complicaciones frente a los episodios de MS prevenida. Ésta relación se muestra en la siguiente gráfica.

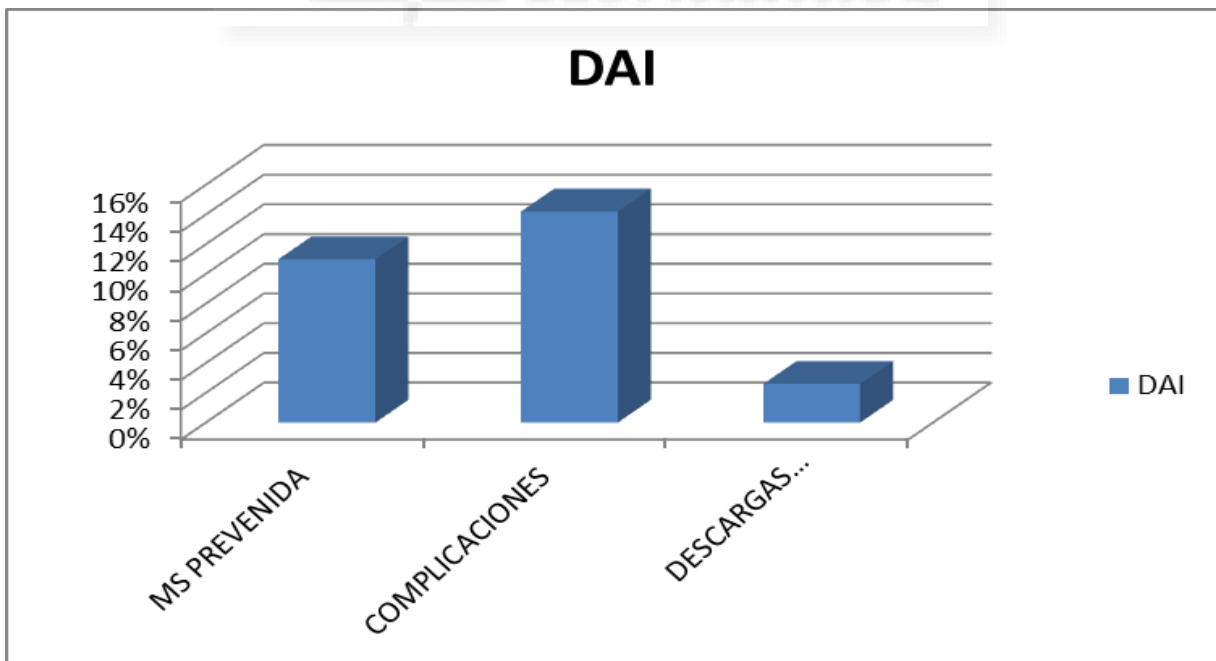


Figura 25. Complicaciones MS prevenida y descargas inapropiadas pacientes con DAI

6 DISCUSIÓN

El diagnóstico de una cardiopatía hereditaria, implica llevar a cabo medidas y acciones para controlar y minimizar los síntomas de la enfermedad. Estas medidas van desde el tratamiento farmacológico, limitación de la actividad, tratamientos quirúrgicos y en algunos casos la implantación de un marcapasos o desfibrilador.

Es indiscutible el beneficio de la implantación de un DAI como prevención primaria o secundaria en pacientes con alto riesgo de sufrir arritmias malignas capaces de provocar una MS, sin embargo la implantación de un DAI tiene un impacto importante en la vida de un paciente. Tal y como se demuestra en este estudio existe una asociación entre la implantación de un DAI y un incremento de bajas laborales. El porcentaje de bajas laborales en pacientes con una cardiopatía hereditaria en riesgo elevado de muerte súbita, como son aquellos en los que se plantea la implantación de un DAI, en torno a un 35% es similar al de aquellos pacientes con patologías similares que precisarán la implantación de un marcapasos. En cambio, tras la implantación del dispositivo, el número de pacientes con DAI que un periodo de observación similar precisaron bajas laborales, es el doble respecto a aquellos a los que se implanta un marcapasos.

Del mismo modo, tal y como avala la literatura,^{53,54,59} el DAI puede afectar de diversas formas al bienestar psicológico y la calidad de vida de los pacientes, ya que aunque el objetivo es aumentar la esperanza de vida, los portadores del dispositivo se ven obligados a realizar modificaciones en el estilo de vida. Un aspecto importante es que tras la implantación del dispositivo son las recomendaciones que las actuales guías clínicas⁵⁹ hacen sobre la conducción.

Establecen que en los pacientes en los que la implantación del DAI es profiláctica no debe haber ninguna restricción sobre la conducción. Si se realizara alguna descarga del dispositivo se debe aconsejar al paciente no conducir durante los siguientes seis meses.

A los pacientes que se les implanta un DAI por un motivo no preventivo, recomiendan no conducir en los seis meses siguientes tras la implantación y si se produce alguna descarga, no conducir en los seis meses siguientes a la misma. Si en esos seis meses se produce algún evento de arritmia se valora si durante el episodio disminuye el nivel de conciencia, y en ese caso se recomendaría evitar la conducción.

Los pacientes con alto riesgo con recurrencia frecuente de taquicardias ventriculares que provocan inestabilidad hemodinámica o síntomas importantes deben tener una restricción total para la conducción.

En cuanto a la conducción de vehículos comerciales queda establecido que debe ser prohibida para cualquier paciente portador de DAI.

Sin duda todas estas restricciones afectan a la calidad de vida de los pacientes además de suponer una limitación importante en la vida laboral del paciente. Tanto en los casos en los que el paciente se dedique a la conducción comercial, como en el resto de pacientes que necesiten desplazarse hasta su centro de trabajo, o en los casos en los que el uso del vehículo tenga un peso importante en el desarrollo de la actividad laboral.

Un hecho importante a destacar es que en la actualidad en España no existe ninguna normativa legal que especifique las limitaciones de los conductores portadores de DAI.

Durante la realización de este trabajo no se ha encontrado bibliografía que explique si tras la implantación de un DAI a un paciente, se le retira el permiso de conducir durante los seis meses siguientes, o si simplemente recibe unas recomendaciones sobre la conducción de vehículos.

Con la realización de este trabajo se ha podido determinar que el hecho de llevar un DAI aumenta la probabilidad de tener más episodios de IT, sin embargo, tal y como se ha comentado en algún punto anteriormente, el manual de tiempos óptimos de incapacidad temporal⁵⁸, no permite la asociación del episodio de IT con el hecho de ser portador de DAI. De cara a nuevas investigaciones, y con el fin de poder establecer programas preventivos que permitan la adaptación de los pacientes portadores de DAIs al mercado laboral, sería interesante estar dotados de una adecuada clasificación acorde con los motivos reales del episodio de IT. De este modo sería posible identificar las causas reales de la IT y por consiguiente, poder establecer unas actuaciones adecuadas en materia preventiva.

7 CONCLUSIONES

En base a los objetivos que se han planteado en este trabajo, se pueden establecer las siguientes conclusiones:

1. El porcentaje de ITs en pacientes de alto riesgo arrítmico es relativamente elevado (35%).
2. La necesidad de IT (antes o después del dispositivo) no se asocia a un perfil clínico concreto y ninguna de las variables clínicas analizadas resulta ser predictora.
3. La implantación de un dispositivo no reduce la necesidad de IT, sino que la aumenta de forma global comparado con las IT previas (32,2% ITs previas vs 47,1%, $p=0,05$, ITs posteriores a implantación dispositivo).
4. La implantación de un DAI y el antecedente de IT previa al implante son los únicos predictores de IT tras el implante. La implantación de un DAI presenta un OR 2,8 (IC95%: 1,28-6,17, $p=0,01$) frente a la implantación de marcapasos en la muestra analizada.
5. A pesar de que los pacientes con miocardiopatías eran más sintomáticos, el número de pacientes con IT (antes o después de la implantación del dispositivo) fue similar al del grupo de canalopatías (60% vs 58%, $p=0,8$).
6. A pesar de que la muestra de pacientes de alto riesgo que rechazan DAI es insuficiente para extraer conclusiones, este grupo presenta un porcentaje de ITs claramente inferior a los que finalmente aceptan su implantación.

BIBLIOGRAFIA

1. Ine.es. (2018). [online] Available at: http://www.ine.es/prensa/edcm_2015.pdf [Accessed 7 Feb. 2018].
2. Barriales-Villa, R., Gimeno-Blanes, J., Zorio-Grima, E., Ripoll-Vera, T., Evangelista-Masip, A., Moya-Mitjans, À., Serratos-Fernández, L., Albert-Brotons, D., García-Pinilla, J. and García-Pavía, P. (2018). *Protocolo de actuación en las cardiopatías familiares: síntesis de recomendaciones y algoritmos de actuación*.
3. Msssi.gob.es. (2018). *Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad - Ciudadanos - Salud ambiental y laboral - Salud laboral - Normativa sobre Salud Laboral*. [online] Available at: <http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/saludLaboral/normativa.htm> [Accessed 7 Feb. 2018].
4. Arias, D. (2018). *Riesgos y Beneficios del Desfibrilador Implantable: Una Visión Crítica...y Necesaria*. [online] Secardiologia.es. Available at: <https://secardiologia.es/arritmias/cientifico/blog-actualizaciones-bibliograficas/6392-riesgos-y-beneficios-del-desfibrilador-implantable-una-vision-critica-y-necesaria> [Accessed 7 Feb. 2018].
5. Fundaciondelcorazon.com. (2018). *Miocardopatía hipertrófica*. [online] Available at: <http://www.fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/miocardopatias/miocardopatia-hipertrofica.html> [Accessed 7 Feb. 2018].
6. Cardiopatias Familiares. (2018). *¿Qué es la Miocardopatía hipertrófica? - Cardiopatias Familiares*. [online] Available at: <http://cardiopatiasfamiliares.es/que-es-la-miocardopatia-hipertrofica/> [Accessed 7 Feb. 2018].
7. Netter F. Atlas de Anatomía Humana. 5ªed:Elsevier;2011
8. Varnava A, Baboonian C, Davison F, de Cruz L, Elliott PM, Davies MJ et al. A new mutation of the cardiac troponin T gene causing familial hypertrophic cardiomyopathy without left ventricular hypertrophy. *Heart* 1999; 82(5):621-624
9. Serviciomurcianodesalud.es. (2018). *Miocardopatía dilatada - Red Asistencial del SMS*. [online] Available at: <http://www.serviciomurcianodesalud.es/cardiogenetica/miocardopatia-dilatada#quees> [Accessed 8 Feb. 2018].
10. Fernández, D. (2018). *¿Cuándo y cómo aparece la muerte súbita en pacientes con miocardopatía dilatada?*. [online] Cardioteca.com. Available at: <https://www.cardioteca.com/cardiologia-clinica-blog/miocardio-pericardio/2254-cuando-y-como-aparece-la-muerte-subita-en-pacientes-con-miocardopatia-dilatada.html> [Accessed 7 Feb. 2018].

11. Siles Rubio, J., Arizón del Prado, J., López Granados, A., Mesa Rubio, D., López Rubio, F. and Ramírez Moreno, A. (2018). *Forma aislada de miocardiopatía espongiiforme*. [online] Revespcardiol.org. Available at: <http://www.revespcardiol.org/es/forma-aislada-miocardiopatia-espongiiforme/articulo/13024723/> [Accessed 8 Feb. 2018].
12. Monserrat-Iglesias L. Miocardiopatía no compactada: una enfermedad en busca de criterios. *Rev Esp Cardiol* 2008;61(2):112-15
13. Brugada, J., Mont, L. and Brugada, R. (2018). *Displasia arritmogénica del ventrículo derecho*. [online] Revespcardiol.org. Available at: <http://www.revespcardiol.org/es/displasia-arritmogénica-del-ventriculo-derecho/articulo/504/> [Accessed 9 Feb. 2018].
14. Quarta, G. and Elliott, P. (2018). *Criterios diagnósticos para la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho*. Revespcardiol.org. Available at: <http://www.revespcardiol.org/es/criterios-diagnosticos-miocardiopatia-arritmogénica-delventriculo/articulo/90141406/> [Accessed 9 Feb. 2018].
15. Oteo F, Alonso-Pulpón L, Cavero MA, Rubio JA, Macías C, Serrano-Fiz S et al. Displasia arritmogénica ventricular derecha. El papel del trasplante cardíaco en su manejo. *Rev Esp Cardiol* 1994;47: 839-842
16. Tomé, M., García, J. M. y McKenna, W. (2004). Actualización en miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho: genética, diagnóstico, manifestaciones clínicas y estratificación de riesgo. *Rev Esp Cardiol*, 57(8),757-67.
17. Cruz Cardentey Marleny. Síndrome de QT corto. *Rev Cubana Invest Bioméd* [Internet]. 2012 Jun; 31(2): . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002012000200002&lng=es. [Accessed 9 Feb. 2018]
18. Itaca.edu.es. (2018). *Proyecto ITACA*. [online] Available at: <https://www.itaca.edu.es/sindromes-QT-corto.htm> [Accessed 10 Feb. 2018].
19. Monnig G, Eckardt L, Wedekind H. Electrocardiographic risk stratification in families with congenital long QT syndrome. *Eur Heart J*. 2006; 27(17):2074-80.
20. Gowda RM, Khan IA, Wilbur SL y colaboradores. *Torsade de Pointes*: Consideraciones Clínicas. *International Journal of Cardiology* 96(1):1-6, Jul 2004
21. Aguilera-Tapia B. Muerte súbita en corazones estructuralmente normales. *Revista de la escuela de Medicina Legal* .2007;5:25-39.
22. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: A distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20:1391-6.
23. Benito B, Sarkozy A, Mont L. Gender differences in clinical manifestations of Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:1567- 73.

24. Benito B, Brugada J, Brugada R, Brugada P. Síndrome de Brugada. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(11):1297-315 –
25. Hong K, Brugada J, Oliva A, Berruezo-Sánchez A, Potenza D, Pollevick GD, et al. Value of electrocardiographic parameters and ajmaline test in the diagnosis of Brugada syndrome caused by SCN5A mutations. *Circulation.* 2004;110:3023-7
26. Meregalli PG, Ruijter JM, Hofman N, Bezzina CR, Wilde AA, Tan HL. Diagnostic value of flecainide testing in unmasking SCN5A-related Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17:857-64
27. Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, Towbin J, Nademanee K, Brugada P. Long-term follow-up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle-branch block and ST-segment elevation in precordial leads V1 to V3. *Circulation.* 2002;105:73-8
28. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, Pappone C, Bella PD, Umberto G, et al. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation.* 2002;105:1342-7
29. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation.* 2003;108:3092-6
30. Eckardt L, Probst V, Smits JP.P, Bahr ES, Wolpert C, Schimpf R, et al. Long-term prognosis of individuals with right precordial ST-segment-elevation Brugada syndrome. *Circulation.* 2005;111:257-63
31. Antzelevitch C, Brugada P, Borggreffe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, et al. Brugada syndrome: Report of the Second Consensus Conference: Endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation.* 2005;111:659-70
32. Priori SG, Wilde AA, Horie M. HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes: Expert consensus statement on inherited primary arrhythmia syndromes: Document endorsed by HRS, EHRA, and APHRS in May 2013 and by ACCF, AHA, PACES, and AEPC in June 2013. *Heart Rhythm.* 2013;10(12):1932-63.
33. Leenhardt A, Denjoy I, Guicheney P. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012;5:1044-52.
34. López M, Jiménez Juan, Gil T, Macías R, Álvarez M, Tercedor L. Taquicardia ventricular catecolaminérgica polimórfica: una entidad de diagnóstico difícil. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67:229-31
35. Marks A, Priori S, Memmi M, Kontula K, Laitinen PJ. Involvement of the cardiac ryanodine receptor/calcium release channel in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia *J Cell Physiol.* 2002;190:1-6.

36. Cruz Cardentey Marleny. Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica. Rev Cubana Invest Bioméd [Internet]. 2012 Jun [citado 2018 Feb 17] ; 31(2): . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002012000200005&lng=es.
37. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, Colombi B, Drago F, Gasparini M, et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia (CPVT). *Circulation*. 2002;106:69-74.
38. Serviciomurcianodesalud.es. (2018). Miocardiopatía arritmogénica de ventrículo derecho - Red Asistencial del SMS. [online] Available at: <http://www.serviciomurcianodesalud.es/cardiogenetica/miocardiopatia-arritmogénica-de-ventriculo-derecho> [Accessed 17 Feb. 2018].
39. Lmee-svmt.org. (2018). [online] Available at: http://www.lmee-svmt.org/panel-lmee-svmt/tinymce/plugins/filemanager/uploads/20130924-Actualizacion/131004_DrVicente_MANUAL_VALORACION_GRADOS_FUNCIONALES_CARDIOPATIAS.pdf [Accessed 17 Feb. 2018].
40. Anon, (2018). [online] Available at: https://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/docs/CIE9MC_2014_def_accesible.pdf [Accessed 17 Feb. 2018]. 779:784
41. Cardioatrio.com. (2018). [online] Available at: <https://www.cardioatrio.com/images/stories/protocolos.pdf> [Accessed 17 Feb. 2018].
42. Iscii.es. (2018). [online] Available at: http://www.iscii.es/ISCI/ES/contenidos/fd-publicaciones-isicii/fd-documentos/GUIA_DE_VALORACION_DE_INCAPACIDAD_LABORAL_PARA_AP.pdf [Accessed 17 Apr. 2018].
43. Alliance, G. and Screening Services, T. (2018). Reconstrucción del árbol genealógico y de los antecedentes familiares. [online] Ncbi.nlm.nih.gov. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK132209/> [Accessed 18 Feb. 2018].
44. Bardy GH, Lee HL, Mark DB, Pool JE, Packer DL, Boineau R, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352:225-37.
45. Sanchez I, Hernández A. Nociones básicas sobre marcapasos y desfibriladores automáticos implantables. 35:491-508. [online] www.secardioped.org/readcontents.php?file=webstructure/lp_cap35.pdf&op... [Accessed 18 Feb. 2018].
46. Cardiosistemas.com. (2018). Michel Mirowski | Cardiodesfibrilador Cardioversor Implantable. [online] Available at: <http://www.cardiosistemas.com/blog-Michel-Mirowski.html> [Accessed 18 Feb. 2018].

47. Secardiologia.es. (2018). [online] Available at: https://secardiologia.es/images/stories/documentos/vivir_con_un_dai.pdf [Accessed 18 Feb. 2018].
48. Gutiérrez E, Criterios de uso apropiado para implante de desfibrilador automático implantable y terapia de resincronización cardíaca 2013: comentarios y novedades. *Cir Cardiov.* 2013;20(2):95-102
49. Revespcardiol.org. (2016). [online] Available at: <http://www.revespcardiol.org/contenidos/pdf-avances/RECESP-1790-online.pdf> [Accessed 23 Feb. 2018].
50. Bardy GH, Lee HL, Mark DB, Pool JE, Packer DL, Boineau R, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med.* 2005;352:225-37.
51. Sanders GD, Hlatky MA, Owens D. Cost-effectiveness of implantable cardioverter-defibrillators. *N Engl J Med.* 2005;353:1471-80.
52. Peinado R, Merino JL, Hernán J, Macía E, Quintero O. Calidad de vida y estado psicológico de los pacientes portadores de desfibrilador automático implantable. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2008;8(A):40-50 - Vol. 8 Núm.Supl.A
53. Paneque Sánchez-Toscano Inmaculada, Carrión Camacho M^a Reyes, Casado Mejía Rosa, Fernández Pérez José María, Pinilla Jiménez Carmen. Vivir con un desfibrilador automático implantable: un estudio cualitativo de las experiencias de los pacientes. *Index Enferm [Internet].* 2014 Jun [citado 2018 Feb 23] ; 23(1-2): 31-35. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1132-12962014000100007&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4321/S1132-12962014000100007>.
54. Carroll DL, Hamilton GA. Quality of life in implanted cardioverter defibrillator recipients: the impact of a device shock. *Heart Lung.* 2005;34:169-78.
55. Sánchez Sánchez V, Rodríguez García J, Coma San Martín R. Arritmias y conducción de vehículos: cuadernos técnicos. Unidad coronaria Hospital Universitario 12 de Octubre [Internet]. 1998 [citado 2018 Feb 23] C <http://secardiologia.es/images/stories/secciones/estimulacion/articulos-interes/arritmias-y-conduccion-de-vehiculos.pdf>
56. Jung W, Anderson M, Camm AJ, Jordaens L, Petch MC, Rosenqvist M, et al. Recommendations for driving of patients with implantable cardioverter defibrillators. Study Group on 'ICD and Driving' of the Working Groups on Cardiac Pacing and Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 1997;18:1210-9.
57. Real Decreto 818/2009, de 8 de mayo, por el que se aprueba el Reglamento General de Conductores. [Internet]. 2015 Nov [citado 2018 Feb 23] Disponible en: http://www.dgt.es/Galerias/seguridad-vial/normativa-legislacion/reglamento-traffic/2016/RD-818_2009.-Rgto-Gral-de-Conductores-actualizado-a-RD_1055_2015-vigente-31-12-2015.pdf

58. Manual de tiempos óptimos de incapacidad temporal. Instituto Nacional de la Seguridad Social (69-73)

59. PérezVillacastín J, Carmona Salinas JR, Hernández Madrid A, Marín Huerta E, Merino Llorens JL, Ormaetxe Merodio J , Moya i Mitjans A. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre el desfibrilador automático implantable. Rev Esp Cardiol. 2009;52(12):1083-104 - Vol. 52 Núm.12

