



SOCIEDAD
COLOMBIANA
DE CARDIOLOGÍA Y
CIRUGÍA CARDIOVASCULAR



Colegio Colombiano de
Electrofisiología
Cardiovascular

Guías Colombianas de
**ELECTROFISIOLOGÍA
CARDIOVASCULAR**

Recomendaciones clínicas
y niveles de evidencia

Editores

William Uribe Arango, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Presidente Colegio Colombiano de Electrofisiología.
CES Cardiología.
Profesor, Universidad CES y Universidad UPB.
Medellín, Colombia.

Miguel Vacca Carvajal, MD., MSc.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Máster en Epidemiología Clínica e Investigación.
Instituto de Arritmias y Estimulación Cardíaca,
Fundación Clínica A. Shaio.
Bogotá, Colombia.

Jorge Eduardo Marín Velásquez, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Clínica CES,
Medellín, Colombia.

Autores

Alexánder Álvarez Ortiz, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Instituto del Corazón
Bucaramanga, Colombia.

Julián Miguel Aristizábal Aristizábal, MD.
Internista, Cardiólogo, Fellow de Electrofisiología.
Universidad CES, CES Cardiología,
Medellín, Colombia.

Álvaro Enrique Arenas Auli, MD.
Pediatra, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Fundación Cardioinfantil,
Bogotá, Colombia.

Alirio Balanta Cabezas, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo,
Clínica Nuestra Señora de los Remedios.
Grupo Angiografía, Clínica Nuestra Señora de los Remedios.
Cali, Colombia.

William Benítez Pinto, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo
Clínica del Norte,
Barranquilla, Colombia.

Juan José Bermúdez Echeverry, MD.
Internista, Cuidado Crítico, Cardiólogo,
Electrofisiólogo.
Jefe Servicio de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología Clínica, Instituto del Corazón, Fundación Cardiovascular de Colombia, Floridablanca.
Docente Asistente Departamento de Medicina Interna Universidad Industrial de Santander.
Bucaramanga, Colombia.

Juan Felipe Betancourt Rodríguez, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Clínica Abood Shaio, Hospital Universitario San Ignacio.
Bogotá, Colombia.

Diego Omar Bravo, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Electrofisiólogo, Clínica Medilaser.
Neiva, Colombia

Mauricio Cabrales Neira, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo
Clínica del Country, Bogotá.
Expresidente Colegio Colombiano de Electrofisiología.
Bogotá, Colombia.



Autores

Hernando Cardona Reyes, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Clínica Medellín,
Medellín, Colombia.

Ana Lucía Carvajal Paz, MD.
Internista, Cardióloga y Electrofisióloga.
Coordinadora Servicio de Electrofisiología,
Instituto del Corazón,
Bucaramanga, Colombia.

Mauricio Duque Ramírez, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Director Cardiología, Clínica CES.
Jefe Electrofisiología, Clínica Las Américas.
Profesor titular Universidad CES.
Profesor asociado Universidad Pontificia
Bolivariana.
Medellín, Colombia.

Efraín Gil Roncancio, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Centro Médico Imbanaco,
Cali, Colombia.

Carlos Arturo Gómez Echeverri, MD.
Cardiólogo y Electrofisiólogo,
Clínica Medellín.
Medellín, Colombia.

Ignacio Enrique Malabet Posada, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Cardiodiagnóstico,
Barranquilla, Colombia.

Jorge Eduardo Marín Velásquez, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Clínica CES.
Clínica Las Américas.
Hospital General de Medellín.
Clínica Las Vegas.
Clínica SOMER.
IPS Universitaria Universidad de Antioquia.
Medellín, Colombia.

Luis Eduardo Medina Durango, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Cardiología Clínica CES.
Profesor Asociado, Universidad CES. Director
Científico, Cardiología Clínica CES.
Cardiólogo, Electrofisiólogo, Clínica las
Américas. Clínica Las Vegas, Clínica SOMER.
Medellín, Colombia.

Enrique Melgarejo Rojas, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Clínica de Marly,
Bogotá, Colombia.

Antonio Carlos Miranda Hoyos, MD.
Internista, Cardiólogo,
Fellow de Electrofisiología CES Cardiología
Medellín, Colombia.

Juan Montenegro Aldana, MD.
Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Hospital Militar Central,
Bogotá, Colombia.

Guillermo Mora Pabón, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Universidad Nacional de Colombia,
Fundación Santafé de Bogotá.
Hospital Universitario Clínica San Rafael.
Bogotá, Colombia.

Alberto Negrete Salcedo, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Director Servicio de Electrofisiología, Centro
Médico Imbanaco.
Angiografía de Occidente, Clínica DIME.
Profesor Departamento de Medicina Interna,
Universidad del Valle y
Universidad Libre de Cali.
Expresidente Capítulo Suroccidente, Sociedad
Colombiana de Cardiología.
Miembro fundador, Colegio Colombiano de
Electrofisiología.
Cali, Colombia.

Autores

Alejandro Orjuela Guerrero, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo
Hospital Central de la Policía, Hospital Santa
Sofía de Caldas, Clínica Mediláser Turja,
Hospital Universitario La Samaritana.
Bogotá, Colombia.

Luis Fernando Pava Molano, MD., PhD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Jefe Unidad de Electrofisiología Cardiaca,
Fundación Valle del Lili,
Cali, Colombia.

Clímaco Pérez Molina, MD.
Internista, Medicina Crítica, Cardiólogo y
Electrofisiólogo.
Saludcoop-Sanitas-Clínica Universitaria Teletón,
Bogotá, Colombia.

Cecilia Pérez Mejía, MD.
Internista, Cardióloga y Electrofisióloga.
Clínica La Asunción,
Barranquilla, Colombia.

Carlos Quiroz Romero, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Bucaramanga, Colombia.

Carlos Arturo Restrepo Jaramillo, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Clínica Cardiovascular Santa María,
Medellín, Colombia.

Diego Andrés Rodríguez Guerrero, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Coordinador Académico, Centro Internacional
de Arritmias, Fundación Cardioinfantil.
Bogotá, Colombia.

Fernando Rosas Andrade, MD.
Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Jefe Departamento de Electrofisiología,
Fundación Clínica A. Shaio.
Bogotá, Colombia.

Luis Carlos Sáenz Morales, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Fundación Cardioinfantil.
Bogotá, Colombia.

William Uribe Arango, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Presidente Colegio Colombiano de
Electrofisiología.
CES Cardiología.
Profesor, Universidad CES y Universidad UPB.
Medellín, Colombia.

Miguel Vacca Carvajal, MD., MSc.
Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Máster en Epidemiología Clínica e Investigación.
Instituto de Arritmias y Estimulación Cardiaca,
Fundación Clínica A. Shaio.
Bogotá, Colombia.

Diego Ignacio Vanegas Cadavid, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Jefe Unidad de Electrofisiología, Hospital Militar
Central.
Bogotá, Colombia.

Claudia Vargas Rugeles, MD.
Pediatra, Cardióloga y Electrofisióloga
Organización Sanitas.
Bogotá, Colombia.

Victor Manuel Velasco Caicedo, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Fundación Clínica A. Shaio.
Bogotá, Colombia.

Jorge Enrique Velásquez Vélez, MD.
Internista, Cardiólogo, Fellow de Electrofisiología.
Universidad CES, CES Cardiología,
Medellín, Colombia.

Francisco Antonio Villegas García, MD.
Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.
Clínica Cardiovascular Santa María.
Medellín, Colombia.

Introducción

El uso indiscriminado de exámenes diagnósticos y el enfoque terapéutico variado que se aplica a pacientes que sufren bradiarritmias y taquiarritmias, o ambas, se manifiestan en mayores gastos para los sistemas de salud y en riesgos innecesarios para los enfermos, en especial cuando el examen o el procedimiento involucra grados diversos de instrumentación.

Las guías que organizan la evidencia científica en grados de recomendación y niveles de evidencia, y su conocimiento y divulgación a diferentes integrantes de la comunidad médica, paramédica y de los sistemas de salud contribuyen a la reducción de gastos y riesgos al promover la aplicación de lineamientos claros en la práctica médica, en lo que concierne a las indicaciones de exámenes y procedimientos, y, por ende, pretenden mejorar la calidad de la práctica clínica y el cuidado de los pacientes.

Este texto es un resumen de las indicaciones o recomendaciones así como de los niveles de evidencia en Electrofisiología Cardiovascular, especialidad joven, de rápido crecimiento en sus dos principales áreas: dispositivos de estimulación cardíaca y mapeo-ablación de arritmias. Las recomendaciones se tomaron y recopilaron a partir de guías nacionales e internacionales, manteniendo la complementariedad o integración de las mismas.

A continuación se listan las guías objeto de análisis:

- Guías colombianas [Rev Colomb Cardiol julio 2001; 8 (Supl. 2); Rev Colomb Cardiol octubre 2001; 9 (Supl. 1); Marcapasos y Desfibriladores; 2006 y Rev Col Cardiol octubre 2007; 14 (Supl. 3)]
- Guías europeas [Guidelines for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy: Eur Heart J 2007; Guidelines for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and Prevention of Sudden Cardiac Death: Eur Heart J 2006; 27: 2099-2140].
- Guías norteamericanas [ACC/AHA/HRS2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice].
- Guía europea-norteamericana [EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias: Heart Rhythm junio 2009; 6 (6)].
- Guías argentinas [Consenso de Marcapasos y Resincronizadores. Consenso Argentino SAC, Revista Argentina de Cardiología julio-agosto de 2009; 77 (4)].
- Grupo de Trabajo para el Diagnóstico y Manejo del Síncope de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) versión 2009, desarrollada en colaboración



con *European Heart Rhythm Association (EHRA)*, *Heart Failure Association (HFA)* y *Heart Rhythm Society (HRS)*. Disponible en: www.revespcardiol.org.

- Práctica de la Cardiología basada en la evidencia (Evidence-Based Cardiology: Yusuf, Cairns, Camm, et al. Third Edition. BMJ; 2010).
- *Guías, recomendaciones y niveles de evidencia relacionados con la estimulación cardíaca y la electrofisiología cardiovascular. Guías Latinoamericanas. Disponibles en: www.solaece.com (Enero 2011).*
- *Camm AJ, Pauluskirchhof, Gregory YH, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA). European Heart Journal 2010; 1-62.*
- *Wann LS, Curtis AB, Ellenbogen, KA, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused update on the management of patients with atrial fibrillation (updating the 2006 Guideline): A report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines. JACC 2011; 57 (2): 223-42.*
- *Wann LS, Curtis AB, Ellenbogen, KA, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused update on the management of patients with atrial fibrillation (update on Dabigatran): A report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2011; 123: 1144-1150.*
- Cairns JA, Connolly S, McMurry S, et al. Canadian Cardiovascular Society Atrial Fibrillation Guidelines 2010: Prevention of stroke and systemic thromboembolism in atrial fibrillation and flutter. Canadian Journal of Cardiology 2011; 27: 74-90.

Los editores aspiran contribuir a la difusión del conocimiento y de la evidencia científica con el ánimo de facilitar la toma de decisiones adecuada en relación con el enfoque diagnóstico y terapéutico de las diferentes anomalías del sistema eléctrico del corazón. Por otra parte, todas las recomendaciones, indicaciones y niveles de evidencia que se presentan tienen una probada relación costo-efectividad, esencial para la viabilidad de los sistemas de salud.

En la tabla 1 pueden observarse los grados de recomendación y los niveles de evidencia que se usaron en estas guías.

Tabla 1

	Clase I Beneficio >>> Riesgo	Clase IIa Beneficio >> Riesgo	Clase IIb Beneficio ≥ Riesgo	Clase III Riesgo ≥ Beneficio
Nivel A Evaluación de múltiples (3-5) estratos de riesgo poblacionales	El procedimiento/ tratamiento deberá ser realizado/administrado	Se requieren estudios adicionales con objetivos enfocados Es RAZONABLE realizar el procedimiento/administrar el tratamiento	Se requieren estudios adicionales con objetivos adicionales registros adicionales El procedimiento/tratamiento PUEDE ser considerado	No se requieren estudios adicionales El procedimiento/tratamiento NO debería ser administrado PUESTO QUE NO ES ÚTIL Y PUEDE SER PELIGROSO
Consistencia general de dirección y magnitud de efecto	Recomendación procedimiento o tratamiento es útil/efectivo Evidencia suficiente de múltiples estudios aleatorizados o meta-análisis	Recomendación a favor procedimiento o tratamiento es útil/efectivo Evidencia algo conflictiva de múltiples estudios aleatorizados o meta-análisis	Recomendación con utilidad/eficacia menos bien establecida Mayor evidencia conflictiva de múltiples estudios aleatorizados o meta-análisis	Recomendación de que el procedimiento o tratamiento NO es útil/efectivo y puede ser PELIGROSO Evidencia suficiente de múltiples estudios aleatorizados o meta-análisis
Nivel B Estratos de riesgo poblacional evaluados limitados (2-3)	Recomendación procedimiento o tratamiento es útil/efectivo Evidencia limitada de un solo estudio aleatorizado o estudios no aleatorizados	Recomendación a favor procedimiento o tratamiento es útil/efectivo Evidencia algo conflictiva de un solo estudio aleatorizado o estudios no aleatorizados	Recomendación con utilidad/eficacia menos bien establecida Mayor evidencia conflictiva de un solo estudio aleatorizado o estudios no aleatorizados	Recomendación de que el procedimiento o tratamiento NO es útil/efectivo y puede ser PELIGROSO Evidencia limitada de un solo estudio aleatorizado o estudios no aleatorizados
Nivel C Estudios de riesgo poblacional evaluados muy limitados (1-2)	Recomendación procedimiento o tratamiento es útil/efectivo Solamente opinión de expertos, estudios de casos o cuidado estándar	Recomendación a favor procedimiento o tratamiento es útil/efectivo Solamente opinión divergente de expertos, estudios de casos o cuidado estándar	Recomendación con utilidad/eficacia menos bien establecida Solamente opinión divergente de experto, estudios de casos o cuidado estándar	Recomendación de que el procedimiento o tratamiento NO es útil/efectivo y puede ser PELIGROSO Solamente opinión divergente de expertos, estudios de casos o cuidado estándar



Guías para el implante de marcapaso cardíaco transitorio

Recomendaciones generales para el implante de marcapasos transitorios	Clase	NE
Presencia de bradicardia sintomática de cualquier etiología, reversible o no, que se manifiesta como una o más de las siguientes condiciones: A. Alteración aguda de la conciencia. B. Angor persistente. C. Hipotensión arterial o cualquier otro signo de shock.	I	C
Presencia de bradicardia sintomática cuando no hay respuesta a la atropina o al isoproterenol, y es secundaria a: A. Enfermedad o disfunción del nodo sinusal. B. Bloqueo aurículo-ventricular. C. Falla de un marcapaso definitivo que no puede corregirse mediante reprogramación.	I	C
Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado tipo Mobitz II con complejo QRS ancho, asintomático, cuando deba ser sometido a cirugía no cardíaca de urgencia	I	C
Tratamiento de la arritmia ventricular secundaria a QT largo por bradicardia	I	C
Bloqueo aurículo-ventricular completo congénito asintomático, cualquiera sea la edad, cuando deba ser sometido a cirugía no cardíaca	IIA	C
Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado tipo Mobitz II con complejo QRS angosto, asintomático, cuando deba ser sometido a cirugía no cardíaca de urgencia	IIA	C
Pos-operatorio de cirugía cardíaca para eventual soporte hemodinámico	IIA	C
Bradicardia con frecuencia cardíaca inferior a 40 latidos por minuto, que no tiene respuesta apropiada a fármacos cuando deba ser sometido a cirugía no cardíaca	IIA	C
Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado tipo Mobitz I, asintomático, que no tiene respuesta apropiada a fármacos cuando deba ser sometido a cirugía no cardíaca	IIA	C
Bradicardia refractaria en el contexto del tratamiento del shock	IIA	C
Tratamiento de QT prolongado reversible, como coadyuvante de la causa subyacente	IIB	C
Reversión de taquiarritmias auriculares o ventriculares toleradas hemodinámicamente, mediante extra-estimulación o sobre-estimulación	IIB	C
Cardioversión eléctrica de taquiarritmias supraventriculares en pacientes bajo tratamiento farmacológico que implique una posible bradicardia extrema o asistolia pos-cardioversión	IIB	C
Durante recambio de generador y/o electrodos en pacientes dependientes de marcapasos, tras confirmar previamente su eficacia	IIB	C

Guías para el implante de marcapaso cardíaco definitivo

Bradiarritmias

Las bradiarritmias se caracterizan por tener una frecuencia menor a 60 latidos por minuto (lpm). Los pacientes con bradiarritmias pueden ser sintomáticos o asintomáticos, y el compromiso permanente o intermitente. Los síntomas son consecuencia del gasto cardíaco limitado (fatiga, intolerancia al ejercicio, disnea, edema o dolor precordial), isquemia cerebral relativa (mareo, visión borrosa, pre-síncope o síncope), contracción cardíaca incoordinada (palpitación, pulsación en cuello o abdomen), y rara vez se manifiestan como muerte súbita.

En cuanto a anatomía, la alteración puede encontrarse en el nodo sinusal, el nodo aurículo-ventricular o el sistema de His-Purkinje. Esto es importante porque en tanto sea más distal, más lento será el ritmo de escape y más síntomas generará.

Cuando esta patología no es secundaria a causas corregibles como el uso de ciertos medicamentos o trastornos electrolíticos o ácido-básicos, el tratamiento de elección es el implante de un marcapasos definitivo.

Con la estimulación cardíaca se pretende mejorar la calidad de vida y aumentar la sobrevida. En general se considera que un marcapasos está indicado cuando coexisten una bradicardia importante documentada y síntomas relacionados.

Las nuevas guías incluyen la estimulación biventricular para resincronizar los ventrículos en pacientes con falla cardíaca sistólica por miocardiopatía dilatada idiopática o isquémica, con baja fracción de expulsión, complejos QRS anchos y clase funcional de la *New York Heart Association* (NYHA) III ó IV.

Es importante hacer una indicación precisa del marcapasos, ya que este procedimiento no está exento de riesgos. En la actualidad se sabe que cuando se hace estimulación fisiológica (AAI o DDD), se disminuyen los eventos de fibrilación auricular, en comparación con la estimulación del ventrículo derecho en modo VVI. También se sabe que cuanto menos se estimula el ventrículo en patologías como la disfunción sinusal, ocurren menos complicaciones como la insuficiencia cardíaca congestiva, por lo tanto los marcapasos bicamerales ya cuentan con algoritmos para estimular lo menos posible el ventrículo o sólo cuando sea estrictamente necesario. En la figura 1 se observa el algoritmo para la selección del marcapaso uni o bicameral y el modo de estimulación en la disfunción del nodo sinusal.



Figura 1. Algoritmo para la selección del tipo de marcapasos (unicameral o bicameral) y el modo de estimulación en la disfunción del nodo sinusal. AAI, AAIR, VVI y VVIR: modos unicamerales; DDD y DDDR: modos bicamerales; BAV: bloqueo AV.

Clasificación de las bradiarritmias e indicación de marcapasos

Enfermedad del nodo sinusal (síndrome del seno enfermo o disfunción sinusal)

Esta alteración incluye:

- Bradicardia sinusal: se caracteriza por una frecuencia inferior a 60 lpm, principalmente de 40 lpm o menos.
- Paro sinusal: es la ausencia de varios complejos P-QRS-T consecutivos, que en el electrocardiograma se manifiesta como una pausa (definida como mayor a 3 segundos) que no es múltiplo de los intervalos P-P precedentes.
- Pausa sinusal: es la ausencia de uno o más complejos P-QRS-T con una duración menor a 3 segundos y que tampoco es múltiplo de los intervalos P-P precedentes. En la figura 2 se observa una pausa mayor de 3 segundos que no es múltiplo de los intervalos P-P precedentes.
- Bloqueo sino-atrial: es la ausencia de complejos P-QRS-T que genera una pausa que usualmente es múltiplo de los intervalos P-P precedentes.
- Síndrome de bradicardia-taquicardia: se caracteriza por alternar períodos de bradicardia con otros de taquicardia, generalmente fibrilación auricular (taquicardia) seguida por ritmo de la unión (bradicardia).

- Incompetencia cronotrópica: es la respuesta inadecuada de la frecuencia cardíaca al ejercicio o al estrés, que se caracteriza por la incapacidad de alcanzar el 85% de la frecuencia cardíaca máxima esperada para la edad durante el ejercicio (220 menos la edad).

Bloqueo aurículo-ventricular en el seguimiento de pacientes con enfermedad del nodo sinusal

Su incidencia varía entre 0,6% y 1,5% por año. Es importante porque si inicialmente se eligió estimulación AAIR, posteriormente estos pacientes pueden requerir estimulación DDDR.

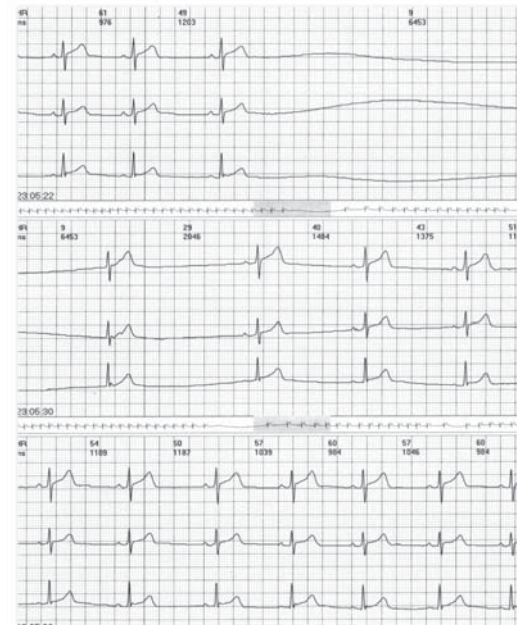


Figura 2. Trazo de un monitoreo Holter de 24 horas que muestra una pausa sinusal mayor de 3 segundos, en donde el intervalo de ésta no es múltiplo de los intervalos P-P precedentes.



Bloqueo aurículo-ventricular

En presencia de bloqueos de la conducción aurículo-ventricular, la decisión de implantar un marcapasos depende del análisis de los siguientes factores:

- Bloqueo congénito o adquirido.
- Sitio de localización del bloqueo: por encima, dentro o por debajo del haz de His.
- Asintomático o sintomático.
- Según clasificación electrocardiográfica.

En la figura 3 se observa el algoritmo para la selección del marcapasos uni o bicameral y el modo de estimulación en los pacientes con bloqueo aurículo-ventricular.

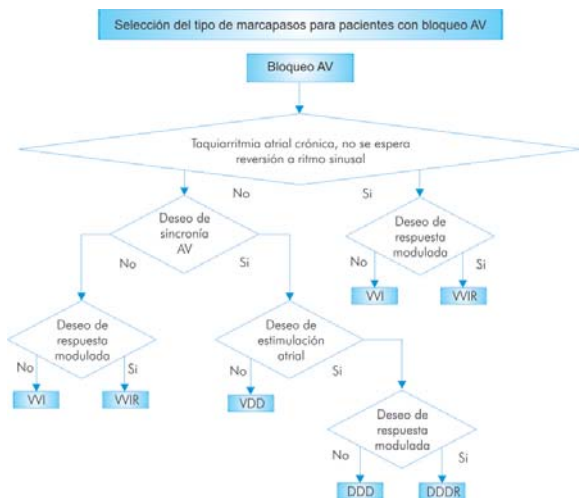


Figura 3. Algoritmo para la selección del tipo de marcapasos (uni o bicameral) y el modo de estimulación en el paciente con bloqueo aurículo-ventricular. VVI y VVIR: modos unicamerales; VDD, DDD y DDDR: modos bicamerales, RS: ritmo sinusal. Modificada de Epstein y colaboradores.

Clasificación electrocardiográfica

- Primer grado (PR > 200 ms). Se define como un intervalo PR prolongado. En la actualidad existe evidencia de que una prolongación marcada del intervalo PR puede producir síntomas por alterar la fisiología cardíaca. Identifica un grupo de pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda sintomática, que pueden beneficiarse de estimulación fisiológica con PR normal. Estudios recientes sugieren que a largo plazo aquellos pacientes con PR muy prolongado pueden desarrollar trastornos importantes del sistema de conducción y requerir implante de marcapasos.
- Segundo grado:
 - Mobitz I: se define como la prolongación progresiva del intervalo PR hasta el bloqueo de una onda P (fenómeno de Wenckebach) y en cuanto a anatomía se refiere, se localiza en el nodo aurículo-ventricular. Se considera de naturaleza benigna, pero los resultados del estudio de bloqueo cardíaco y vigilancia de bradicardia en el Reino Unido sugieren que, aún en el individuo asintomático, la supervivencia mejora de manera significativa por la estimulación cardíaca con un marcapasos.
 - Mobitz II: no existe prolongación progresiva del intervalo PR antes de que una onda P se bloquee en forma abrupta; usualmente el complejo QRS es estrecho. De otra parte, el bloqueo aurículo-ventricular avanzado es más severo y consiste en el bloqueo de dos o más ondas P consecutivas. Dos P por un QRS, es dos para uno, tres P por un QRS sería tres para uno y así sucesivamente.

La presencia de bloqueo aurículo-ventricular durante el ejercicio usualmente se asocia con pronóstico pobre. Durante episodios de apnea del sueño pueden observarse pausas sinusales y bloqueo aurículo-ventricular casi siempre reversibles. En lo que se refiere a bloqueos pos-quirúrgicos, en general, después de los diferentes procedimientos quirúrgicos cardiovasculares, debe esperarse un tiempo prudencial, aproximadamente una semana, antes de decidir el implante de un marcapasos definitivo.

- Tercer grado: no existe ningún tipo de conducción aurículo-ventricular, y el bloqueo se manifiesta por disociación entre las ondas P y el complejo QRS.

Bloqueo en el haz de His-Purkinje

Bloqueo unifascicular

El riesgo de bloqueo aurículo-ventricular completo es remoto; comprende:

- Bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH).



- Hemibloqueo antero-superior del haz de His (HAS).
- Hemibloqueo postero-inferior del haz de His (HPI).

Bloqueo bifascicular

Comprende:

- Bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH).
- BRDHH + HAS o HPI.

Los principales factores que predicen el desarrollo de bloqueo aurículo-ventricular son el síncope y el intervalo HV durante el estudio electrofisiológico; en éste un intervalo HV > 100 ms durante la estimulación rápida en la aurícula o durante la infusión de procainamida a 10 mg/kg, es razón suficiente y constituye acuerdo para que al paciente se le implante un marcapaso. La posibilidad de bloqueo aurículo-ventricular completo a cuatro años varía según la duración del intervalo HV, así: 4%, 8%, 12% y 24% para un HV respectivo < 55 ms, de 56 a 75 ms, de 76 a 100 ms y más de 100 ms.

Bloqueo trifascicular

Comprende:

- BRDHH + HAS o HPI + intervalo PR prolongado.
- BRIHH + intervalo PR prolongado.
- Bloqueo completo alternante de rama izquierda y derecha o bloqueo alternante de rama derecha con HAS o HPI.

Estos pacientes tienen un compromiso severo de la conducción distal y por lo tanto requieren la implantación de un marcapaso definitivo.

Bloqueo aurículo-ventricular de rama luego de un infarto del miocardio

La decisión de implantar un marcapaso no depende sólo de la presencia de síntomas dado que los trastornos en la conducción aurículo-ventricular reflejan la extensión del daño miocárdico más que la presencia de una alteración eléctrica aislada. La indicación para marcapaso transitorio no es una indicación para marcapasos definitivo.

El pronóstico a largo plazo está supeditado a la extensión del daño miocárdico, y es controvertido el valor pronóstico de los bloqueos de rama preexistentes. El bloqueo aurículo-ventricular durante un infarto de pared inferior usualmente se revierte en pocos días y rara vez persiste más allá de una o dos semanas. El pronóstico a largo plazo puede no alterarse a pesar del uso de un marcapaso transitorio.

El bloqueo aurículo-ventricular en el infarto del miocardio de pared anterior, refleja necrosis septal extensa y el pronóstico es sombrío a pesar del implante de un marcapaso. En caso de bloqueo aurículo-ventricular completo por más de tres semanas se implanta un marcapaso permanente.

Las alteraciones de la conducción intraventricular (diferentes al bloqueo anterosuperior del haz de His) como consecuencia de infarto del miocardio, identifican los pacientes con peor pronóstico a corto y largo plazo, con un riesgo de muerte súbita mayor; este pronóstico no se explica directamente por el bloqueo aurículo-ventricular.

Protocolo mínimo del estudio electrofisiológico para la evaluación de pacientes con síncope por bradicardia

- Medir el tiempo de recuperación del nodo sinusal y el tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido.
- Evaluar el sistema His-Purkinje en condiciones basales, con estimulación auricular rápida y con procainamida.

El estudio electrofisiológico se considera diagnóstico y no se requiere evaluación adicional en los siguientes casos:

- Bradicardia sinusal y tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido muy prolongado.
- Bloqueo bifascicular e intervalo HV > 100 ms.
- Bloqueo His-Purkinje de segundo o tercer grado durante estimulación auricular en condiciones basales o pos-procainamida.

Guías para el implante de marcapaso cardíaco definitivo	Clase	NE
Disfunción sinusal		
Disfunción del nodo sinusal con documentación de bradicardia sintomática, incluyendo pausas sinusales frecuentes asociadas a síntomas.	I	C
Bradicardia sinusal sintomática que es consecuencia de la administración de un medicamento esencial sin alternativa aceptable para sustituirlo o modificar su dosis.	I	C
Incompetencia cronotrópica sintomática.	I	C
Frecuencia cardíaca menor de 40 lpm cuando previamente no se ha documentado una asociación clara entre síntomas significativos atribuibles a bradicardia y la presencia actual de bradicardia.	IIA	C



Síncope de origen desconocido o no explicado cuando durante un estudio electrofisiológico se descubren o desenmascaran anomalías clínicamente significativas atribuibles a disfunción del nodo sinusal.

IIA C

Pacientes mínimamente sintomáticos, con frecuencia cardíaca crónica menor a 40 lpm en condiciones de vigilia.

IIB C

Tratamiento de la disfunción del nodo sinusal en pacientes asintomáticos.

III C

Clara confirmación de que los síntomas que sugieren bradicardia ocurren en ausencia de ésta.

III C

Disfunción del nodo sinusal en pacientes cuya bradicardia sintomática se debe a medicamentos no esenciales.

Bloqueo aurículo-ventricular adquirido de primer grado

Síntomas que sugieran síndrome de marcapasos o compromiso hemodinámico.

IIA B

Pacientes con enfermedades neuromusculares como distrofia muscular miotónica, distrofia de Erb o atrofia muscular peronea con algún grado de bloqueo aurículo-ventricular (incluido el bloqueo aurículo-ventricular de primer grado) con o sin síntomas, teniendo en cuenta lo impredecible de la progresión en la alteración de la conducción aurículo-ventricular.

IIB B

Bloqueo aurículo-ventricular de primer grado asintomático.

III B

Bloqueo aurículo-ventricular adquirido de segundo grado

Bradicardia sintomática, sin importar el tipo o localización del bloqueo.

I B

Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado durante ejercicio en ausencia de miocardiopatía isquémica.

I C

Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado tipo II, asintomático, con QRS ancho, incluido el bloqueo de rama derecha aislado.

I B

Síntomas que sugieran síndrome de marcapasos o compromiso hemodinámico.

IIA B

Pacientes asintomáticos con bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado tipo II con QRS estrecho.

IIA B

Pacientes asintomáticos con bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado, y localización intra o infra hisiana comprobada mediante estudio electrofisiológico.

IIB B

Pacientes con enfermedades neuromusculares como distrofia muscular miotónica, distrofia de Erb o atrofia muscular peronea con algún grado de bloqueo aurículo-ventricular (incluido el bloqueo aurículo-ventricular de primer grado) con o sin síntomas, teniendo en cuenta lo impredecible de la progresión en la alteración de la conducción aurículo-ventricular.

III C

Pacientes asintomáticos con bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado Mobitz I de localización supra-hisiana o que no sea conocido como intra o infrahisiano.

Bloqueo aurículo-ventricular adquirido de tercer grado

Bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado y bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado avanzado en cualquier nivel anatómico asociado con: Bradicardia sintomática (incluye falla cardíaca) que presuntamente se debe al bloqueo aurículo-ventricular.

I C

Arritmias ventriculares resultado del bloqueo aurículo-ventricular.

I C

Arritmias y otros trastornos médicos que requieran fármacos que producen bradicardia sintomática.

I C

Pacientes asintomáticos que se encuentren en ritmo sinusal y presenten asistolia mayor o igual a 3 segundos o cualquier ritmo de escape menor de 40 lpm o ritmo de escape que se documente por debajo del nodo aurículo-ventricular en el estado de vigilia.

I C

Después de ablación o modificación por radiofrecuencia del nodo aurículo-ventricular.

I C

Pacientes despiertos, asintomáticos, con fibrilación auricular y bradicardia con una o más pausas de al menos 5 segundos o más largas.

I C

Bloqueo aurículo-ventricular pos-operatorio de cirugía cardíaca que no se espera se resuelva de manera espontánea.

I C

Enfermedades neuromusculares tales como: distrofia muscular miotónica, síndrome de Kearns-Sayre, distrofia de Erb y atrofia muscular peronea en pacientes sintomáticos o no.

I B

Bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado persistente, asintomático, en cualquier nivel anatómico que tenga frecuencia cardíaca igual o mayor de 40 lpm en presencia de cardiomegalia o disfunción ventricular izquierda o si el nivel del bloqueo está por debajo del nodo aurículo-ventricular.

I B

Bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado, de cualquier localización anatómica, en pacientes asintomáticos, sin cardiomegalia y con frecuencia ventricular de escape a 40 lpm o más, en estado de vigilia.

IIA C

Pacientes asintomáticos con bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado, de localización intra o infrahisiana con base en el estudio electrofisiológico.

IIA B

Bloqueo aurículo-ventricular de primero o segundo grado con síntomas que sugieran síndrome de marcapasos o compromiso hemodinámico.

IIA B

Pacientes con enfermedades neuromusculares como distrofia muscular miotónica y distrofia de Erb o atrofia muscular peronea con algún grado de bloqueo aurículo-ventricular (incluido bloqueo aurículo-ventricular de primer grado) sintomático o no, teniendo en cuenta lo impredecible de la progresión en la alteración de la conducción aurículo-ventricular.

Bloqueo aurículo-ventricular secundario al uso de medicamentos y por su toxicidad, o ambos, cuando se espera que surja nuevamente incluso después de suspender la terapia farmacológica.

IIB B



Pacientes asintomáticos con bloqueo aurículo-ventricular de primer grado. III B

Pacientes asintomáticos con bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado Mobitz I, de localización suprahisiana o que no sea conocido como intra o infrahisiano. III C

Implante de marcapaso en bloqueo bifascicular y trifascicular crónico

Pacientes con bloqueo bifascicular o trifascicular asociado a, o en quienes se demuestre:

Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado avanzado. I B

Bloqueo aurículo-ventricular completo intermitente. I B

Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado tipo II. I B

Bloqueo alternante de las ramas. I C

Pacientes con síncope en quienes no se ha demostrado que su causa sea bloqueo aurículo-ventricular cuando se han excluido otras posibles razones, específicamente taquicardia ventricular. IIA B

Pacientes asintomáticos en quienes incidentalmente se ha demostrado, mediante estudio electrofisiológico, un intervalo HV notablemente prolongado; mayor o igual a 100 ms. IIA B

Bloqueo infrahisiano no fisiológico observado durante maniobras de estimulación en un estudio electrofisiológico. IIA B

Pacientes con enfermedades neuromusculares como distrofia muscular miotónica, distrofia de Erb o atrofia muscular peronea que presenten bloqueo bifascicular o cualquier bloqueo fascicular, estén sintomáticos o no. IIB C

Pacientes asintomáticos con bloqueo fascicular o sin bloqueo aurículo-ventricular. III B

Pacientes asintomáticos con bloqueo fascicular asociado con bloqueo aurículo-ventricular de primer grado. III B

Implante de marcapaso durante bloqueo aurículo-ventricular asociado con infarto agudo del miocardio

Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado persistente, localizado en el sistema His-Purkinje con bloqueo alternante de las ramas o bloqueo aurículo-ventricular de III grado, de localización anatómica en el His o distal a éste, después de infarto agudo con elevación del ST. I B

Bloqueo transitorio de segundo grado avanzado o bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado infra-nodal asociado con bloqueo de rama. Si la localización anatómica del sitio del bloqueo es incierta, deberá determinarse mediante estudio electrofisiológico. I B

Pacientes sintomáticos con bloqueo aurículo-ventricular de segundo o tercer grado persistente. I C

Bloqueo aurículo-ventricular de segundo o tercer grado persistente, con localización anatómica en el nodo aurículo-ventricular aun en ausencia de síntomas. IIB B

Bloqueo aurículo-ventricular transitorio en ausencia de defecto de la conducción intraventricular. III B

Bloqueo aurículo-ventricular transitorio en presencia aislada de bloqueo del fascículo anterior izquierdo. III B

Bloqueo de rama “de novo” o bloqueo fascicular en ausencia de bloqueo aurículo-ventricular. III B

Bloqueo aurículo-ventricular de primer grado persistente y en presencia de bloqueo de rama o bloqueo fascicular. III B

Implante de marcapaso definitivo en la terminación de taquiarritmias

Taquicardia supraventricular recurrente que puede detenerse de manera consistente mediante sobre-estimulación en pacientes refractarios al tratamiento farmacológico o que no se hayan curado con ablación por radiofrecuencia o que sufran efectos secundarios intolerables a los fármacos. IIA C

Presencia de una vía accesoria que tiene capacidad de conducción anterógrada rápida. III C

Implante de marcapaso para la prevención de taquiarritmias

Prevención de taquicardia ventricular sostenida pausa-dependiente con o sin QT prolongado. I C

Pacientes de alto riesgo con síndrome de QT largo congénito. IIA C

Prevención de fibrilación auricular recurrente sintomática, resistente a tratamiento farmacológico con disfunción coexistente del nodo sinusal. IIB B

Pacientes con ectopias ventriculares frecuentes o complejas, sin taquicardia ventricular sostenida en ausencia de QTc prolongado. III C

Taquicardia de “puntas torcidas” (torsades de pointes) debida a causas reversibles. III A

Implante de marcapaso para la prevención de fibrilación auricular

No se indica en la prevención de fibrilación auricular en pacientes sin ninguna otra indicación de implante de marcapaso. III B

Implante de marcapaso definitivo en síndrome de hipersensibilidad carotídea y síncope neurocardiogénico

Síncope recurrente causado por estimulación espontánea o mediante presión mínima del seno carotídeo que induce asistolia ventricular de 3 segundos o más. I C

Síncope recurrente sin evento desencadenante claro en presencia de hipersensibilidad del seno carotídeo de tipo cardioinhibitorio (pausa de 3 o más segundos). IIA C

Síncope recurrente vasovagal severo de tipo cardioinhibitorio con asistolia prolongada presente en pacientes mayores de 40 años, después de comprobar la refractariedad a otras opciones terapéuticas y de informar al paciente acerca de los resultados conflictivos de los diferentes estudios clínicos. IIA C



Síncope neurocardiogénico altamente sintomático asociado con bradicardia documentada espontáneamente o al momento de la prueba de la mesa inclinada.	IIB	C
Pacientes con respuesta cardioinhibitoria por hipersensibilidad del seno carotídeo sin o con síntomas vagos.	III	C
Pacientes con síncope situacional vasovagal que mejoran al evitar las situaciones desencadenantes.	III	C
Síncope vasovagal sin bradicardia demostrable durante el episodio.	III	C
Implante de marcapaso en pacientes con miocardiopatía hipertrófica		
Miocardiopatía hipertrófica con disfunción del nodo sinusal o bloqueo aurículo-ventricular, situaciones descritas previamente como indicación clase I	I	C
Pacientes con miocardiopatía hipertrófica sintomáticos y refractarios a la terapia médica cuando tengan gradiente significativo del tracto de salida del ventrículo izquierdo, en reposo o provocado (se considera desfibrilador bicameral si hay factores de riesgo para muerte súbita).	IIB	A
Pacientes asintomáticos o con síntomas médicamente controlables.	III	C
Pacientes con síntomas pero sin evidencia de obstrucción del tracto de salida.	III	C
Implante de marcapaso permanente en pacientes con miocardiopatía dilatada		
Pacientes con miocardiopatía dilatada que reúnen las características para indicaciones clase I en disfunción del nodo sinusal o bloqueo aurículo-ventricular descritas previamente.	I	C
Pacientes con miocardiopatía dilatada con intervalo aurículo-ventricular mayor a 200 ms en quienes la estimulación bicameral con intervalo aurículo-ventricular corto demuestra mejoría hemodinámica aguda.	IIB	C
Implante de marcapaso en pacientes pos-trasplante cardíaco		
Presencia de bradicardia sintomática o inapropiada, persistente, que no se espera que mejore, y para otras indicaciones clase I de implante de marcapaso permanente.	I	C
Bradicardia sintomática, recurrente y prolongada que limita la rehabilitación o el alta hospitalaria en la fase de recuperación pos-quirúrgica del trasplante.	IIB	C
Implante de marcapaso permanente en niños y adolescentes		
Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado avanzado, o tercer grado asociado con bradicardia sintomática, insuficiencia cardíaca-disfunción ventricular o bajo gasto.	I	C
Disfunción del nodo sinusal que se relaciona con bradicardia inapropiada para la edad, y con síntomas. La definición de bradicardia varía de acuerdo con la edad y la frecuencia cardíaca esperada.	I	B
Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado avanzado o de tercer grado pos-operatorio que no se espera que se resuelva o que persiste siete días después de la cirugía para la corrección de una cardiopatía congénita o cirugía cardíaca.	I	B

Bloqueo aurículo-ventricular congénito de tercer grado con ritmo de escape de complejo QRS ancho, ectopia ventricular compleja o disfunción ventricular.	I	B
Bloqueo aurículo-ventricular congénito de tercer grado en el infante con respuesta ventricular menor a 55 lpm o con cardiopatía congénita y respuesta ventricular menor a 70 lpm.	I	C
Taquicardia ventricular sostenida pausa-dependiente con o sin intervalo QTc prolongado en quienes se ha establecido con claridad la eficacia de la estimulación cardíaca.	I	B
Enfermedad cardíaca congénita y bradicardia sinusal para la prevención de taquicardia intra-atrial reentrante recurrente; la disfunción del nodo sinusal puede ser intrínseca o deberse al tratamiento antiarrítmico.	IIA	C
Síndrome de bradi-taquicardia que amerita tratamiento a largo plazo con antiarrítmicos diferentes a la digoxina.	IIA	C
Bloqueo aurículo-ventricular congénito de tercer grado después del primer año de vida cuando se identifica una frecuencia cardíaca promedio menor a 50 lpm, pausas abruptas en la respuesta ventricular que son dos a tres veces la longitud de ciclo de base o cuando se asocia con síntomas atribuibles a incompetencia cronotrópica.	IIA	B
Bradicardia sinusal y enfermedad cardíaca congénita compleja con frecuencia cardíaca en reposo menor a 40 lpm o pausas en la frecuencia ventricular mayores a 3 segundos.	IIA	C
Cardiopatía congénita y compromiso hemodinámico debido a bradicardia sinusal o pérdida de la sincronía aurículo-ventricular.	IIA	C
Presencia de síncope inexplicable en pacientes con cirugía previa de cardiopatía congénita compleja complicada por bloqueo aurículo-ventricular completo transitorio con bloqueo fascicular residual después de excluir cuidadosamente otras causas de síncope.	IIA	B
Síndrome de QTc prolongado asociado con bloqueo aurículo-ventricular 2:1 o bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado.	IIA	B
Bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado pos-operatorio transitorio, que revierte a ritmo sinusal con bloqueo bifascicular residual.	IIB	C
Bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado congénito en el niño o adolescente asintomático, con respuesta ventricular aceptable y QRS angosto con buena función ventricular.	IIB	B
Bradicardia sinusal asintomática después del reparo biventricular de una cardiopatía congénita cuando la frecuencia cardíaca en reposo es menor a 40 lpm o hay pausa ventricular mayor a 3 segundos.	IIB	C
Bloqueo aurículo-ventricular completo transitorio pos-quirúrgico con posterior retorno a conducción aurículo-ventricular normal (usualmente en siete días) y ausencia de síntomas.	III	B



Pacientes sometidos a cirugía para corrección de cardiopatía congénita, asintomáticos, con bloqueo bifascicular asociado o no a bloqueo aurículo-ventricular de primer grado quienes no han tenido previamente bloqueo aurículo-ventricular completo transitorio.	III	C
Pacientes asintomáticos con bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado, tipo I.	III	C
Bradycardia sinusal asintomática con un intervalo o pausa menor de 3 segundos y una frecuencia cardíaca mínima mayor de 40 lpm.	III	C

Guías para el implante de cardiodesfibriladores automáticos

Indicaciones para el implante de cardiodesfibrilador automático

Varios estudios clínicos multicéntricos prospectivos documentan mejoría en la sobrevida con la terapia con cardiodesfibrilador automático en pacientes de alto riesgo, con disfunción ventricular izquierda debida a infarto del miocardio previo (miocardiopatía isquémica) y en miocardiopatía no isquémica. La terapia con cardiodesfibrilador automático en comparación con las medicaciones antiarrítmicas tradicionales o convencionales, se asocia con reducciones de 23% a 55% en la mortalidad según el grupo participante en el estudio, con mejoría en la sobrevida debido casi exclusivamente a reducción en la muerte súbita cardíaca.

Se subdividen en prevención primaria (profilácticos), en la que los pacientes no han experimentado una arritmia ventricular que amenace su vida, y en prevención secundaria en donde los pacientes han sufrido paro cardíaco abortado, taquicardia ventricular casi fatal o síncope asociado a taquicardia ventricular/fibrilación ventricular.

Guías para el implante de cardiodesfibriladores automáticos	Clase	NE
Recomendaciones para implante de cardiodesfibrilador automático en pacientes pediátricos y con enfermedades congénitas		
Sobreviviente de paro cardíaco después de una evaluación cuidadosa para definir el motivo del evento y excluir las causas reversibles.	I	B
Pacientes con taquicardia ventricular sostenida sintomática en asociación con enfermedad cardíaca congénita, quienes previamente han sido sometidos a una evaluación hemodinámica y electrofisiológica; la ablación por catéter o el reparo quirúrgico pueden ofrecer otras alternativas en pacientes cuidadosamente seleccionados.	I	C
Pacientes con cardiopatías congénitas y síncope recurrente de origen indeterminado en presencia de disfunción ventricular o de arritmias ventriculares inducibles en el estudio electrofisiológico.	IIA	C
Síncope recidivante asociado con cardiopatía congénita compleja y disfunción ventricular avanzada cuando los estudios invasivos y no invasivos no han logrado definir la causa.	IIB	C



Todas las recomendaciones que contraindican el implante de un cardioresfibrilador automático en pacientes adultos se aplican para pacientes pediátricos y con enfermedad cardíaca congénita.	III	C
Recomendaciones para el implante de cardioresfibrilador automático en pacientes adultos para la prevención primaria de la muerte cardíaca súbita		
Pacientes sintomáticos o asintomáticos con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo menor a 35% debida a infarto agudo del miocardio ocurrido al menos cuarenta días antes y con clase funcional II o III de la NYHA.	I	A
Pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo debida a infarto agudo del miocardio ocurrido al menos cuarenta días antes, quienes tienen una fracción de expulsión del ventrículo izquierdo menor al 30% y están en clase funcional I de la NYHA.	I	A
Síncope de origen indeterminado con fibrilación ventricular o taquicardia ventricular hemodinámica y clínicamente significativa inducida en el estudio electrofisiológico cuando la terapia farmacológica es inefectiva, no tolerada o no preferida.	I	B
Miocardiopatía dilatada no isquémica con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo menor o igual a 35% y clase funcional II o III de la NYHA.	I	B
Enfermedad cardíaca estructural y taquicardia ventricular espontánea sostenida, sea hemodinámicamente estable o inestable.	I	B
Taquicardia ventricular no sostenida en presencia de enfermedad coronaria, infarto antiguo del miocardio y disfunción ventricular izquierda con fracción de expulsión menor o igual a 40% en quienes se inducen fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sostenida durante estudio electrofisiológico, que no pueden ser suprimidas o controladas con la infusión intravenosa de procainamida.	I	B
Pacientes con enfermedades familiares o hereditarias, tales como, pero no limitadas a, síndrome de QTc largo, miocardiopatía hipertrófica y síndrome de Brugada o displasia arritmogénica del ventrículo derecho, que están en alto riesgo de sufrir arritmias ventriculares que amenacen sus vidas.	I	C
Pacientes con síndrome de Brugada que han experimentado síncope inexplicado o en quienes se ha documentado taquicardia ventricular que no termina en paro cardíaco.	IIA	C
Taquicardia ventricular sostenida y función ventricular normal o cercana a lo normal.	IIA	C
Pacientes con taquicardia ventricular catecolaminérgica polimórfica que han tenido síncope y taquicardia ventricular sostenida documentada, o ambos, mientras reciben beta-bloqueadores.	IIA	C
Prevención de muerte cardíaca súbita en pacientes con displasia o cardiopatía arritmogénica ventricular derecha que tienen uno o más factores de riesgo para muerte cardíaca súbita.	IIA	C

Historia de miocardiopatía hipertrófica que presenta uno o más factores mayores de riesgo para muerte cardíaca súbita.	IIA	C
Pacientes con síndrome de QTc largo que han tenido síncope o taquicardia ventricular documentada que no terminó en paro cardíaco y que tomaban previamente betabloqueadores.	IIA	C
Sarcoidosis cardíaca, miocarditis de células gigantes o enfermedad de Chagas.	IIA	C
Pacientes no hospitalizados que esperan trasplante cardíaco.	IIA	C
Síncope inexplicado o de etiología indeterminada con disfunción ventricular izquierda significativa, fracción de eyección menor al 30% y miocardiopatía dilatada no isquémica.	IIA	C
Pacientes con miocardiopatías infiltrativas, enfermedades endocrinas como diabetes y obesidad, y anorexia con evidencia de arritmias ventriculares graves, y con falla renal terminal en espera de trasplante que tengan buena clase funcional y una expectativa de vida de al menos un año. Estos casos se tratan de la misma forma en que se tratarían en otras enfermedades, incluido el implante de marcapaso y cardioresfibrilador automático.	IIA	C
Enfermedad cardíaca no isquémica, con fracción de expulsión igual o menor al 35% y clase funcional I.	IIIB	C
Síndrome de QTc largo y factores de riesgo para muerte cardíaca súbita.	IIIB	B
Síncope y enfermedad cardíaca estructural avanzada en quienes ha fallado la investigación no invasiva e invasiva en la identificación de una causa.	IIIB	C
Enfermedad cardíaca hereditaria o familiar asociada con muerte súbita.	IIIB	C
Ventrículo izquierdo no compacto.	IIIB	C
Recomendaciones para el implante de cardioresfibrilador automático en pacientes adultos para la prevención secundaria de la muerte cardíaca súbita		
Sobrevivientes de un paro cardíaco debido a fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sostenida, hemodinámicamente inestable después de una cuidadosa evaluación para definir las causas del evento y excluir las que sean completamente reversibles.	I	A
Síndrome de QTc largo con paro cardíaco previo. Adicionalmente se recomienda el uso de betabloqueador.	I	A
Pacientes con síndrome de Brugada que han sufrido paro cardíaco previo.	I	A
Pacientes con insuficiencia cardíaca que sobrevivieron a una fibrilación ventricular o una taquicardia ventricular hemodinámicamente inestable, o una taquicardia ventricular sincopal con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo menor a 40%.	I	A
Pacientes con cardiopatía congénita que sobrevivieron a un paro cardíaco tras una evaluación cuidadosa que defina la causa del evento y permita excluir aquellas que sean reversibles.	I	B



Pacientes con taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica que han sobrevivido previamente a un paro cardíaco resucitado. Se recomienda el uso concomitante de betabloqueadores.	I	C
Taquicardia ventricular sostenida espontánea y enfermedad cardíaca estructural.	I	B
Pacientes con síncope de origen indeterminado a quienes se les induce taquicardia ventricular sostenida, clínicamente relevante y hemodinámicamente significativa, o fibrilación ventricular, en el estudio electrofisiológico.	I	B
Taquicardia ventricular sostenida espontánea sin enfermedad cardíaca estructural que no es susceptible de otros tratamientos.	I	B
Pacientes con paro cardíaco y en quienes se presume que éste obedeció a taquicardia ventricular pero no han sido sometidos a estudio electrofisiológico.	IIA	C
Síncope inexplicado, miocardiopatía dilatada no isquémica y fracción de eyección menor al 35%.	IIA	C
Pacientes hospitalizados en lista para trasplante cardíaco y que desarrollan taquicardia ventricular sostenida.	IIA	C
Pacientes sin una expectativa razonable de supervivencia (mayor a un año con una aceptable calidad de vida) incluso cuando cumplan criterios para implante de cardiodesfibrilador automático de las clases I, IIa ó IIb.	III	C
Taquicardia ventricular o fibrilación ventricular incesantes	III	C
Enfermedades psiquiátricas significativas que pueden agravarse por la implantación de dispositivos o que pueden oponerse a un seguimiento sistemático.	III	C
Pacientes en clase funcional IV e insuficiencia cardíaca congestiva refractaria a pesar de medicación, que no son candidatos a trasplante cardíaco o terapia de resincronización cardíaca.	III	C
Síncope de causa desconocida en pacientes sin taquiarritmias ventriculares inducibles y enfermedad cardíaca estructural, o ambas.	III	C
Pacientes con fibrilación ventricular o taquicardia ventricular las cuales pueden ser objeto de tratamiento quirúrgico o ablación por radiofrecuencia (por ejemplo arritmias auriculares asociadas con síndrome de Wolff-Parkinson-White, taquicardias ventriculares de los tractos de salida derecho o izquierdo, y taquicardia ventricular fascicular en ausencia de miocardiopatía estructural).	III	C
Taquiarritmias ventriculares debido a un trastorno completamente reversible en ausencia de cardiopatía estructural (ejemplo: desequilibrio hidroelectrolítico, drogas o trauma).	III	B

Guías para la terapia de resincronización cardíaca

Con este nombre se conoce al restablecimiento de la contracción sincrónica entre la pared libre del ventrículo izquierdo y el *septum* interventricular, además de la sincronía intraventricular y la aurículo-ventricular, con el objetivo de mejorar la eficiencia funcional del ventrículo izquierdo.

Tratamiento con dispositivos de estimulación cardíaca

- Marcapasos: aplican las recomendaciones para pacientes sin disfunción ventricular. Debe tenerse en cuenta que la estimulación aislada del ventrículo derecho en pacientes con disfunción sistólica puede inducir disincronía ventricular y aumentar los síntomas de falla cardíaca.
- Terapia de resincronización cardíaca (CRT - P): está recomendada con evidencia en la disminución de morbilidad y mortalidad en pacientes con falla cardíaca con fracción de expulsión menor o igual a 35%, con QRS mayor o igual a 120 ms (preferiblemente bloqueo de rama izquierda del haz de His) y que persistan en clase funcional III - IV de la clasificación de la NYHA a pesar del tratamiento farmacológico óptimo.
- Cardiodesfibrilador con resincronizador (CRT - D): se recomienda para disminuir la morbilidad y mortalidad en pacientes con falla cardíaca con fracción de expulsión menor o igual a 35%, con QRS mayor o igual a 120 ms (preferiblemente bloqueo de rama izquierda del haz de His) y que persistan en clase funcional III - IV de la clasificación de la NYHA a pesar de tratamiento farmacológico óptimo. La combinación de cardiodesfibrilador con resincronizador no demostró superioridad en disminuir la mortalidad en comparación con la resincronización; esta combinación se reserva para pacientes que se consideran en muy alto riesgo de muerte súbita a pesar del tratamiento médico y la terapia de resincronización.
- Cardiodesfibrilador: un porcentaje importantísimo de pacientes con falla cardíaca en clases funcionales II, III y IV de la clasificación de la NYHA fallece por muerte súbita; por lo tanto, es lógico el uso de dispositivos que impacten esta mortalidad.
- En prevención secundaria se recomienda para los sobrevivientes de fibrilación ventricular, taquicardia ventricular con inestabilidad hemodinámica y/o taquicardia ventricular con síncope, con fracción de expulsión menor o igual a 40% y terapia médica óptima que tengan una expectativa de vida mayor a un año (Recomendación I, nivel de evidencia A).



- En prevención primaria se recomiendan para disminuir la mortalidad en pacientes con disfunción ventricular izquierda por infarto del miocardio, después de al menos cuarenta días del evento, que tengan fracción de expulsión menor o igual a 35% y se encuentren en clase funcional II-III de la clasificación de la NYHA, con terapia médica óptima y expectativa de vida mayor a un año (Recomendación I, nivel de evidencia A).
- En prevención primaria se recomiendan para pacientes con miocardiopatía no isquémica, con fracción de expulsión menor o igual a 35%, clase funcional II-III de la NYHA, quienes reciben terapia médica óptima y tienen una expectativa de vida mayor a un año (Recomendación I, nivel de evidencia B).

Guías para la terapia de resincronización cardíaca	Clase	NE
Terapia de resincronización cardíaca (con o sin cardiodesfibrilador automático en pacientes con insuficiencia cardíaca)		
Tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca que tienen: A. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo igual o menor a 35%. B. Duración del complejo QRS igual o mayor a 120 ms. C. Ritmo sinusal. D. Clase funcional III-IV de la clasificación de la NYHA. E. Tratamiento farmacológico óptimo.	I	A
Tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca que tienen: A. Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo menor o igual a 35%. B. Complejo QRS mayor o igual a 120 ms. C. Fibrilación auricular. D. Clase funcional III-IV de la clasificación de la NYHA. E. Tratamiento farmacológico óptimo.	IIA	B
Tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca que tienen: A. Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo menor o igual a 35%. B. Clase funcional III-IV de la clasificación de la NYHA. C. Tratamiento farmacológico óptimo. D. Dependencia o necesidad de estimulación ventricular frecuente.	IIA	C
Tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca que tienen: A. Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo menor o igual a 35%. B. Clase funcional I-II de la clasificación de la NYHA. C. Tratamiento farmacológico óptimo. D. Necesidad de implante de un marcapaso o un cardiodesfibrilador automático con predicción de estimulación ventricular frecuente.	IIB	C
Pacientes asintomáticos con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo disminuida en ausencia de otras indicaciones de estimulación.	III	B
Pacientes cuya clase funcional y esperanza de vida son limitadas, predominantemente, por condiciones no cardíacas crónicas.	III	C

Guías para la realización de estudio electrofisiológico

Nota aclaratoria: las siguientes recomendaciones son adaptadas de "Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee on clinical intracardiac electrophysiologic and catheter ablation procedures), developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology". Publicado en: Journal of the American College of Cardiology en agosto de 1995. Dicha publicación no reporta niveles de evidencia a diferencia de las recomendaciones previamente mencionadas y a la fecha no hay en la literatura médica una guía actualizada para tal fin.

El uso del estudio electrofisiológico se indica en pacientes con bradiarritmias, para su diagnóstico adecuado; éstas pueden ser resultado de disfunción sinusal y trastornos en la conducción aurículo-ventricular o intra-ventricular. Con relación a las taquiarritmias el estudio electrofisiológico se considera el estándar de oro como herramienta diagnóstica, terapéutica curativa y pronóstica.

Manifestaciones electrocardiográficas de la disfunción sinusal:

- Bradicardia sinusal: frecuencia cardíaca menor a 60 lpm.
- Incompetencia cronotrópica: incapacidad para aumentar la frecuencia cardíaca hasta 85% de la frecuencia predicha para la edad durante una prueba de esfuerzo convencional (220 menos la edad del paciente).
- Bloqueo sinoatrial: ausencia transitoria de onda P que guarda la regularidad del ritmo sinusal.
- Paro sinusal: ausencia de onda P con una duración mayor a 5 s, que puede cursar con asistolia o ritmos de escape a partir de marcapasos subsidiarios o latentes.
- Síndrome taquicardia/bradicardia: presencia de episodios de fibrilación auricular que al resolverse alternan con ritmo de la unión o bradicardia sinusal.

Definiciones de los trastornos de la conducción aurículo-ventricular

- Bloqueo aurículo-ventricular de primer grado: prolongación del intervalo PR > 200 ms.



- Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado: se reconocen dos tipos:
 - Tipo Mobitz I (Wenckebach): prolongación progresiva del intervalo PR hasta que finalmente una onda P no genera un complejo QRS; es decir se presenta bloqueo aurículo-ventricular.
 - Tipo Mobitz II: el intervalo PR permanece constante previo a la onda P bloqueada; la onda P se bloquea de forma súbita e impredecible.
- Bloqueo 2:1: existen dos ondas P por cada complejo QRS, y no es posible definir si se trata de un bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado tipo I o tipo II.
- Bloqueo aurículo-ventricular avanzado: es la condición donde se presentan como mínimo tres ondas P por cada complejo QRS (dos o más ondas P bloqueadas de manera consecutiva).
- Bloqueo aurículo-ventricular completo: falla completa de la conducción aurículo-ventricular que se traduce en una disociación entre la actividad atrial (onda P) y la ventricular (complejo QRS).

Estudio electrofisiológico en pacientes con bloqueo intra-ventricular crónico

A partir de hallazgos del electrocardiograma de superficie se sospecha la existencia de trastornos en la conducción intraventricular; éstos son:

- Bloqueo bifascicular: se define como la presencia de bloqueo de la rama derecha del haz de His y hemibloqueo de uno de los fascículos (anterosuperior o posteroinferior) de la rama izquierda. El bloqueo de rama izquierda por sí mismo implica un bloqueo bifascicular pero no se designa con este nombre.
- Bloqueo trifascicular: se define como la presencia de un bloqueo aurículo-ventricular de primer grado (PR mayor a 200 ms) más bloqueo de la rama derecha del haz de His y hemibloqueo de uno de los fascículos (anterosuperior o posteroinferior) de la rama izquierda.

Durante el estudio electrofisiológico es posible evaluar la conducción intraventricular partiendo de su condición basal; el intervalo HV (His-ventrículo) debe tener una duración menor de 55 ms y en las condiciones previamente mencionadas se encuentra alterado.

Guías para la realización de estudio electrofisiológico	Clase	NE
Estudio electrofisiológico en pacientes con posible enfermedad del nodo sinusal		
Pacientes sintomáticos de quienes se sospecha disfunción del nodo sinusal sin una relación causal entre la arritmia y los síntomas después de una evaluación apropiada.	I	ND
Disfunción del nodo sinusal documentada cuando es necesario establecer el tipo de marcapaso a implantar (evaluación de la función del nodo aurículo-ventricular, conducción ventrículo-atrial (VA), susceptibilidad para inducir arritmias).	II	ND
Pacientes sintomáticos con bradicardia sinusal con el fin de establecer un diagnóstico diferencial y orientar un tratamiento en: A. Disfunción del nodo sinusal intrínseca versus alteración autonómica (extrínseca). B. Efecto farmacológico.	II	ND
Pacientes sintomáticos con bradiarritmia conocida cuando es importante evaluar una potencial causa arritmica diferente.	II	ND
Estudio electrofisiológico en pacientes con bloqueo aurículo-ventricular Pacientes sintomáticos en quienes no se ha logrado establecer que el bloqueo esté localizado en el sistema His-Purkinje	I	ND
Pacientes con persistencia de síntomas cuando se sospecha que éstos se deben a otra arritmia luego del implante de marcapaso por bloqueo aurículo-ventricular de segundo o tercer grado.	I	ND
Bloqueo aurículo-ventricular de segundo o tercer grado cuando el conocimiento de su localización, mecanismo o respuesta a intervenciones puede contribuir al pronóstico o al tratamiento.	II	ND
Sospecha de "pseudobloqueo aurículo-ventricular" de segundo o tercer grado debido a extrasístoles de la unión ocultas.	II	ND
Estudio electrofisiológico en pacientes con bloqueo intra-ventricular crónico. Pacientes sintomáticos cuya causa no ha sido aclarada por otros métodos diagnósticos.	I	ND
Pacientes asintomáticos en quienes es necesario el uso de fármacos que retardan la conducción aurículo-ventricular.	II	ND



Guías de tratamiento médico y de ablación de las arritmias supraventriculares

Historia clínica y examen físico

La historia de los síntomas relacionados con las arritmias puede dar claves importantes acerca del tipo de arritmia en estudio. Los latidos prematuros usualmente se describen como pausas o latidos no conducidos seguidos por una sensación de latido fuerte, o como irregularidades del ritmo cardíaco. Es importante determinar si las palpitaciones son regulares o irregulares. Estas últimas pueden ser causadas por despolarizaciones prematuras, fibrilación auricular, taquicardia atrial focal/flutter atrial con bloqueo aurículo-ventricular variable o taquicardia atrial multifocal, la cual es más común en pacientes con enfermedad pulmonar. Si la arritmia es recurrente y tiene inicio y terminación súbitos, se denomina paroxística. La taquicardia sinusal se acelera y termina gradualmente, por lo que se considera como no paroxística. Los episodios de palpitaciones regulares y paroxísticas de inicio y terminación súbita (usualmente conocidos como taquicardia paroxística supraventricular, -TPSV-) son más frecuentes en las taquicardias por reentrada nodal (RNAV) o reciprocante atrioventricular (RAV). La terminación de la taquicardia mediante maniobras vagales sugiere una taquicardia por reentrada que involucra el nodo AV (RNAV, RAV).

La taquicardia supraventricular (TSV) tiene una presentación clínica heterogénea, que la mayoría de veces ocurre en ausencia de enfermedad cardíaca detectable en individuos jóvenes. Sin embargo, es imperativo descartar la presencia de enfermedad cardíaca asociada y se recomienda realizar un ecocardiograma. Aunque siempre se indica un examen físico completo, éste rara vez ayuda con el diagnóstico. Si durante la taquicardia regular se detectan ondas A en cañón irregular, y/o variaciones en la intensidad del S1, se sospecha de un origen ventricular.

Exámenes diagnósticos

Después de terminada la taquicardia se solicita un electrocardiograma de 12 derivaciones para evaluar la presencia de ritmos anormales, pre-excitación, intervalo QTc prolongado, taquicardia sinusal, anomalías del segmento ST o evidencia de enfermedad cardíaca subyacente. La pre-excitación en un electrocardiograma sin taquicardia, en un paciente con historia de palpitaciones paroxísticas regulares, es suficiente para hacer el diagnóstico presuntivo de taquicardia reciprocante aurículo-ventricular (TRAV) (Figura 4).

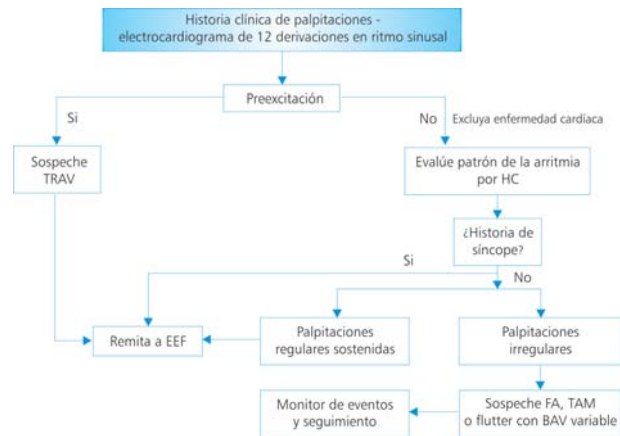


Figura 4. Diagnóstico de taquicardia supraventricular. TRAV: taquicardia por reentrada atrio ventricular; FA: fibrilación atrial; TAM: taquicardia atrial multifocal; BAV: bloqueo aurículo-ventricular variable; EEF: electrofisiología; HC: historia clínica.

Una historia clínica de palpitaciones irregulares y paroxísticas en un paciente con pre-excitación de base, sugiere episodios de fibrilación atrial y amerita evaluación electrofisiológica inmediata debido al alto riesgo de muerte súbita.

Tratamiento

El tratamiento de los pacientes con síntomas que sugieren una arritmia pero no tienen documentación electrocardiográfica, depende de la naturaleza de los síntomas; si éstos y la historia clínica indican que la arritmia es de naturaleza paroxística y el electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo no da claves para detectar el tipo de arritmia, no se requieren exámenes diagnósticos adicionales para su documentación antes de remitir al paciente para un estudio electrofisiológico. Es preciso instruir a los pacientes acerca del modo de realizar las maniobras vagales. Se puede prescribir empíricamente un agente beta-bloqueador si se ha excluido bradicardia significativa (menor 50 lpm). Debido al riesgo de proarritmia, el tratamiento con antiarrítmicos de las clases I o III no se inicia sin comprobar la arritmia.



Evaluación general de pacientes con arritmia documentada

Evaluación diagnóstica

De ser posible, se toma un electrocardiograma de 12 derivaciones durante la taquicardia, pero ello no deberá demorar el tratamiento inmediato para terminar la arritmia si hay inestabilidad hemodinámica.

Diagnóstico diferencial para las taquicardias de complejo QRS estrecho

Si la activación ventricular (QRS) es estrecha (menor de 120 ms), la taquicardia casi siempre será de origen supraventricular y el diagnóstico diferencial se hará con relación al mecanismo (Figura 5). La respuesta de las taquicardias por

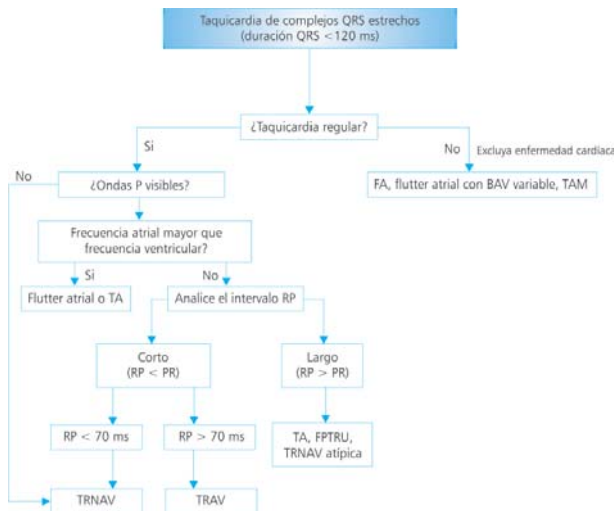


Figura 5. Taquicardias con complejos QRS estrechos. FA: fibrilación atrial; BAV: bloqueo aurículo-ventricular; TA: taquicardia atrial; TRNAV: taquicardia por reentrada en el nodo aurículo-ventricular; TRAV: taquicardia por reentrada atrioventricular (a través de vía accesoria); FPTRU: forma permanente de la taquicardia reciprocante de la unión.

complejos estrechos a la adenosina o al masaje del seno carotídeo puede ayudar en el diagnóstico diferencial (Figura 6). Se registra un electrocardiograma de 12 derivaciones durante el uso de adenosina o masaje del seno carotídeo.

Tratamiento

Cuando puede hacerse un diagnóstico definitivo teniendo en cuenta los criterios clínicos y el electrocardiograma, el tratamiento agudo y crónico se inicia con base en el mecanismo demostrado. En la figura 7 se observa el manejo agudo de los pacientes con taquicardia regular y hemodinámicamente estable (en todos los algoritmos de tratamiento y en las tablas de recomendaciones se omitieron los antiarrítmicos que no se comercializan actualmente en Colombia).

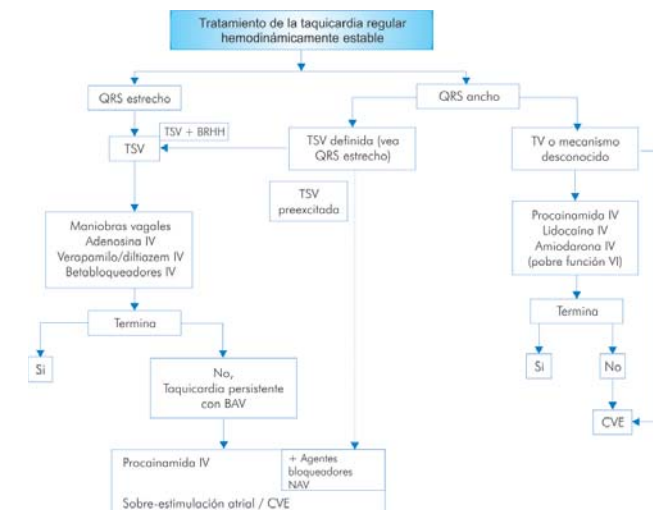


Figura 6. Uso de adenosina intravenosa para el diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejos QRS estrechos regulares. TV: taquicardia ventricular; TA: taquicardia atrial; TRNAV: taquicardia por reentrada en el nodo aurículo-ventricular; TRAV: taquicardia por reentrada atrioventricular.



El medio más rápido y efectivo de tratar cualquiera taquicardia de complejos estrechos o anchos hemodinámicamente inestable es la cardioversión eléctrica. En la tabla 1 se observan las recomendaciones para el manejo agudo de los pacientes con taquicardia regular y hemodinámicamente estable.

Tratamiento agudo de las taquicardias de complejos estrechos

En las taquicardias regulares de complejos QRS estrechos, las maniobras vagales (Valsalva, masaje del seno carotídeo e inmersión facial en agua fría), se utilizan para terminar la arritmia o modificar la conducción aurículo-ventricular. Si esto falla, se administran agentes antiarrítmicos en los pacientes hemodinámicamente estables. La adenosina o los antagonistas del calcio no dihidropiridínicos son los medicamentos de elección (Figura 7).

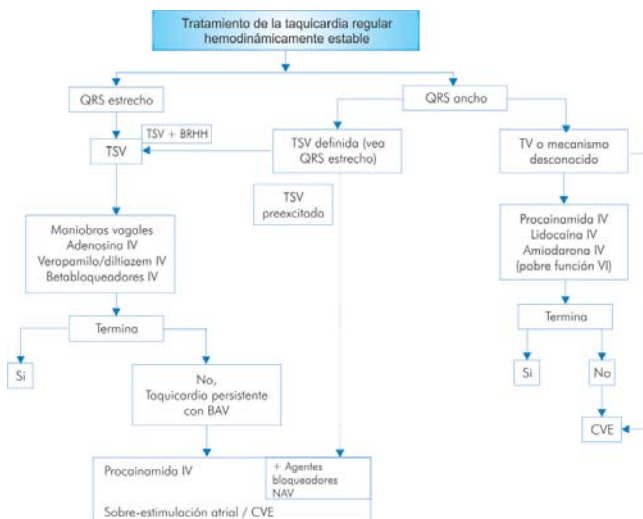


Figura 7. Tratamiento de las taquicardias regulares hemodinámicamente estables. TSV: taquicardia supraventricular; TV: taquicardia ventricular; BRHH: bloqueo de rama del haz de His, BAV: bloqueo del nodo AV; CVE: cardioversión eléctrica.

Tabla 1.
Recomendaciones para el manejo agudo de los pacientes con taquicardia regular y hemodinámicamente estable.

Electrocardiograma	Recomendación	Clasificación	Nivel de evidencia
Taquicardia de complejos QRS estrechos (TSV)	Maniobras vagales	I	B
	- Adenosina	I	A
	- Verapamilo, diltiazem	I	A
Taquicardia de complejos QRS anchos de origen desconocido	- Beta-bloqueadores	IIB	C
	- Amiodarona	IIB	C
	- Digoxina	IIB	C
Taquicardia de complejos QRS anchos TSV y BRHH TSV preexcitada/fibrilación auricular	- Procainamida	I	B
	- CVE	I	C
Taquicardia de complejos QRS anchos de origen desconocido	- Procainamida	I	B
	- Amiodarona	I	B
	- CVE	I	B
Taquicardia de complejos QRS anchos de origen desconocido en pacientes con pobre función ventricular izquierda	- Lidocaína	IIB	B
	- Adenosina	IIB	C
Taquicardia de complejos QRS anchos de origen desconocido en pacientes con pobre función ventricular izquierda	- Beta-bloqueadores	III	C
	- Verapamilo	III	B
Taquicardia de complejos QRS anchos de origen desconocido en pacientes con pobre función ventricular izquierda	- Amiodarona	I	B
	- CVE	I	B

Tratamiento posterior

Después de terminar la taquicardia, tal vez no requieran tratamiento específico los pacientes con taquicardia estable de complejos estrechos, función ventricular normal y electrocardiograma normal durante ritmo sinusal (sin pre-excitación). La remisión a electrofisiología se indica para los pacientes con resistencia al tratamiento o intolerancia, así como para aquellos con deseo de permanecer libres de tratamiento antiarrítmico de por vida. Cuando el tratamiento está indicado, las opciones son el tratamiento médico o la ablación con catéter. Debido al potencial de sufrir arritmias letales, todos los pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White (pre-excitación y arritmias) deberán ser referidos para una evaluación más profunda a cargo de un especialista en arritmias.



Arritmias específicas

Taquicardias sinusales

Taquicardia sinusal fisiológica

La taquicardia sinusal se define como un aumento en la frecuencia sinusal a más de 100 lpm de acuerdo con el nivel de estrés físico, emocional, patológico o farmacológico. Resulta de influencias fisiológicas sobre las células marcapasos y entre sus causas patológicas se incluyen fiebre, hipovolemia o anemia.

Durante una taquicardia sinusal las ondas P son de contorno normal pero pueden desarrollar mayor amplitud y tornarse picudas. La taquicardia sinusal no es paroxística y esto la diferencia de la reentrada sinoatrial. La clave principal de su manejo consiste en la identificación de la causa y la instauración del tratamiento apropiado; sin embargo, los beta-bloqueadores son muy efectivos para el tratamiento de la taquicardia sinusal fisiológica sintomática. De otra parte, el verapamilo y el diltiazem pueden ser útiles en pacientes con tirotoxicosis sintomática, en caso de que el uso de beta-bloqueadores esté contraindicado.

Taquicardia sinusal inapropiada

Consiste en un aumento persistente de la frecuencia cardíaca de reposo o frecuencia sinusal, que no está relacionado o que está fuera de proporción con el nivel de estrés físico, emocional, patológico o farmacológico. La base patológica para la taquicardia sinusal inapropiada es la automaticidad aumentada en el nodo sinusal o la regulación autonómica anormal del nodo sinusal con exceso del tono simpático y reducción del parasimpático.

El 90% de los pacientes son mujeres. La taquicardia sinusal inapropiada se diagnostica principalmente por la presencia de taquicardia sinusal persistente (frecuencia cardíaca mayor de 100 lpm) durante el día, con aumento excesivo de la frecuencia en respuesta a las actividades y con normalización nocturna de la frecuencia, confirmada por un monitoreo Holter de 24 horas. Este tipo de taquicardia no es paroxística.

Esencialmente, su manejo es guiado por la sintomatología (Tabla 2).

Síndrome de taquicardia ortostática postural

Este síndrome hace parte de un amplio espectro de trastornos caracterizados por disfunción autonómica y se asocia con numerosos síntomas, tales como intolerancia al ejercicio, palpitaciones, debilidad y mareo. El síndrome de taquicardia ortostática postural es el diagnóstico que se aplica a pacientes

con intolerancia ortostática (síntomas al pararse que mejoran al acostarse) en presencia de taquicardia sinusal postural persistente demostrable (mayor de 30 lpm a partir de la frecuencia cardíaca en reposo o mayor de 120 lpm) dentro de los primeros diez minutos de adquirir la posición de pie (durante un examen de mesa basculante o tilt test), y en ausencia de hipotensión postural y de cualquier neuropatía autonómica demostrable.

Existen dos formas de síndrome de taquicardia ortostática postural. La primera es una forma de hipersensibilidad beta central en la cual el barorreflejo fisiológico normal falla en terminar la taquicardia desencadenada por la posición de pies. La segunda forma, llamada también disautonómica parcial, se observa en la mayoría de los pacientes con síndrome de taquicardia ortostática postural. Los pacientes que padecen este síndrome presentan palpitaciones, fatiga severa, intolerancia al ejercicio, presíncope, temblor, hipomotilidad intestinal y mareo.

Para la mayoría de pacientes, el manejo del síndrome de taquicardia ortostática postural es médico, ya que se ha demostrado que el uso de procedimientos de ablación que involucran al nodo sinusal empeora los síntomas. El manejo médico puede dividirse en no farmacológico y farmacológico. El pilar del tratamiento no farmacológico para todos los pacientes con síndrome de taquicardia ortostática postural es la expansión de volumen; sin excepción necesitan tomar entre cinco y ocho vasos de líquido al día (240 mL) y una dieta rica en sal (10-15 g/día). Así mismo, dormir con la cabecera de la cama elevada (10-16 cm) aumenta la secreción de vasopresina y expande el volumen plasmático. También se recomienda el entrenamiento de resistencia combinado con el uso de contramaniobras físicas y medias de compresión hasta el muslo con una presión en los tobillos de al menos 30 mm Hg.

En la tabla 3 figuran las recomendaciones para el tratamiento del síndrome de taquicardia ortostática postural.

Tabla 2.
Recomendaciones para el tratamiento de la taquicardia sinusal inapropiada.

Tratamiento	Recomendación	Clasificación	Nivel de evidencia
Médico	Beta-bloqueadores	I	C
	Verapamilo/diltiazem Ivabradina	IIa	C
Intervencionista	Ablación/modificación del nodo sinusal con catéter*	IIb	c

*Utilizarla como último recurso.



Tabla 3.

Recomendaciones para el tratamiento del síndrome de taquicardia ortostática postural.

Tratamiento	Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Médico			
- No farmacológico	- Aumentar la ingestión de sal y agua	IIa	B
	- Dormir con la cabecera elevada	IIa	B
	- Hacer maniobras físicas	IIa	B
	- Usar medias de compresión	IIa	B
	- Farmacológico		
Mineralocorticoides	Fluorhidrocortisona	IIa	B
Beta-bloqueadores	Bisoprolol	IIa	B
BB + mineralocorticoides	Bisoprolol + fluorhidrocortisona	IIa	B
Agentes simpatolíticos centrales			
Acción periférica	Clonidina	IIb	B
Acción central	Midodrina	IIb	B
	Metilfenidato	IIb	C
	Fluoxetina	IIb	C
Inhibidores específicos de la recaptación de serotonina	Eritropoyetina	IIb	B
Otros	Ergotamina/octreótido	IIb	B
	Fenobarbitona	IIb	C
Intervencionista			
- Ablación con catéter/quirúrgica	Modificación/ablación del nodo sinusal	III	B

Taquicardia por reentrada en el nodo sinusal (reentrada sinoatrial)

Surgen de un circuito de reentrada que involucra la producción del nodo sinusal de carreras de taquicardias paroxísticas no sostenidas con ondas P que son similares, si no idénticas, a las del ritmo sinusal normal. La heterogeneidad de la conducción dentro del nodo sinusal provee el sustrato para la reentrada. Hay alta incidencia de enfermedad cardíaca orgánica en los pacientes con reentrada sinusal. Los síntomas característicos son palpitaciones, mareo y presíncope. El síncope es extremadamente raro, ya que la frecuencia de la taquicardia pocas veces supera los 180 lpm. Una clave importante para el diagnóstico es la naturaleza paroxística de los ataques.

No hay estudios controlados de profilaxis farmacológica para pacientes con taquicardia por reentrada sinoatrial. Los casos con sospecha clínica pueden responder a maniobras vagales, adenosina, amiodarona, beta-bloqueadores, bloqueadores del calcio no dihidropiridínicos o incluso a la digoxina.

Taquicardia recíproca del nodo aurículo-ventricular (TRNAV)

Este tipo de taquicardia también se conoce con el nombre de taquicardia por reentrada en el nodo AV o taquicardia por reentrada intranodal y es la forma más común de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV). Tiene mayor prevalencia en mujeres; se manifiesta con palpitaciones, mareo y pulsaciones en el cuello y usualmente no se asocia con enfermedad estructural cardíaca. La frecuencia de la taquicardia varía entre 140 y 250 lpm. Esta taquicardia involucra la reciprocidad entre dos vías anatómicas y funcionalmente distintas (vía rápida y vía lenta). Durante la TRNAV típica (común), la vía rápida sirve como el brazo retrógrado del circuito, mientras que la vía lenta funciona como el brazo anterógrado (forma lenta-rápida). Después de la conducción a través de la vía lenta hacia el haz de His y los ventrículos, la conducción retrógrada hacia la aurícula a través de la vía rápida resulta en la inscripción de una onda P de corta duración (40 ms) durante o cerca del complejo QRS (menor o igual a 70 ms), a menudo con una pseudo r' en V1 (Figura 8). Es menos común (aproximadamente 5% a 10% de los casos), que el circuito de la taquicardia sea al revés (forma rápida-lenta o TRNAV atípica o no común), lo que produce una taquicardia con RP largo.

En pacientes con episodios recurrentes de TRNAV sostenida que prefieran la terapia oral a largo plazo en lugar de la ablación con catéter, puede utilizarse una gran variedad de agentes antiarrítmicos (Tabla 4). No obstante, la eficacia de estas medicaciones para evitar recurrencias es sólo del 30% al 50%.



Figura 8. Taquicardia por reentrada intranodal. Se aprecia el fenómeno de pseudo "S" en las derivaciones inferiores y de pseudo r' en la derivación V1.



Tabla 4.

Recomendaciones para el tratamiento a largo plazo de los pacientes con TRNAV recurrente.

Presentación clínica	Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
TRNAV pobremente tolerada con intolerancia hemodinámica	Ablación con catéter Verapamilo/diltiazem Beta-bloqueadores, sotalol Amiodarona, Propafenona	I	B
		IIa	C
TRNAV recurrente sintomática	Ablación con catéter Verapamilo, Diltiazem, beta-bloqueadores Digoxina	I	B
		I	B
		I	C
		II B	C
TRNAV recurrente que no responde a BB o calcioantagonistas y el paciente no desea ablación	Propafenona, sotalol Amiodarona	IIa	B
		II B	C
TRNAV con episodios únicos o poco frecuentes en quienes desean control completo de la arritmia	Ablación con catéter	I	B
TPSV documentada que al estudio electrofisiológico sólo se demostró fisiología dual o ecos y sin otra causa de arritmia identificada	Verapamilo, diltiazem, beta-bloqueadores, propafenona Ablación con catéter	I	C
TRNAV poco frecuente, bien tolerada	Sin terapia Maniobras vagales Pastilla en el bolsillo Verapamilo, diltiazem, beta-bloqueadores Ablación con catéter	I	B
		I	C
		I	B
		I	B
		I	B
		I	B

La propafenona está relativamente contraindicada en pacientes con enfermedad coronaria, disfunción ventricular izquierda u otra enfermedad cardíaca significativa. La digoxina usualmente es inefectiva debido a que sus efectos farmacológicos pueden ser contrarrestados por el aumento del tono simpático. TRNAV: taquicardia reciprocante del nodo AV; TPSV: taquicardia paroxística supraventricular; BB: beta-bloqueadores.

La propafenona está relativamente contraindicada en pacientes con enfermedad coronaria, disfunción ventricular izquierda u otra enfermedad cardíaca significativa. La digoxina usualmente es inefectiva debido a que sus efectos farmacológicos pueden ser contrarrestados por el aumento del tono simpático.

Taquicardia de la unión focal y no paroxística

Taquicardia de la unión focal

Las descargas rápidas anormales de la región de la unión han sido designadas con el término de "taquicardia de la unión focal". Su característica común es su origen en el nodo aurículo-ventricular o en el haz de His; sus características electrocardiográficas incluyen una frecuencia de 110 a 250 lpm y un complejo QRS estrecho o patrón típico de bloqueo de rama del haz de His. A menudo hay disociación aurículo-ventricular. Se cree que el mecanismo electrofisiológico de esta arritmia sea la automaticidad anormal o la actividad desencadenada. Es una arritmia poco común, rara en la población pediátrica y menos frecuente aún en adultos. Usualmente se presenta en la edad adulta joven y es de tipo paroxístico; puede relacionarse con el ejercicio o el estrés y hallarse en pacientes con corazón estructuralmente normal o en aquellos con anomalías congénitas, tales como defectos septales atriales o ventriculares. Los pacientes aquejan mucha sintomatología y de no recibir tratamiento oportuno pueden desarrollar falla cardíaca, principalmente si la taquicardia es incesante.

Relativamente existe poca información disponible acerca de la respuesta de la taquicardia de la unión focal al tratamiento farmacológico de supresión. Los pacientes muestran típicamente alguna respuesta a los beta-bloqueadores. Las recomendaciones para el manejo de la taquicardia de la unión focal se muestran en la tabla 5.

Tabla 5.
Recomendaciones para el manejo de los síndromes de taquicardia de la unión focal y no paroxística.

Presentación clínica	Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Taquicardia de la unión focal	Beta-bloqueadores	IIa	C
	Propafenona	IIa	C
	Sotalol	IIa	C
	Amiodarona	IIa	C
	Ablación con catéter	IIa	C
Taquicardia de la unión no paroxística	Reversar toxicidad digital	I	C
	Corregir hipokalemia	I	C
	Tratar isquemia miocárdica	I	C
	Beta-bloqueadores,	IIa	C
	bloqueadores del calcio		

La información sobre propafenona, sotalol y amiodarona proviene de estudios pediátricos.



Taquicardia de la unión no paroxística

La taquicardia de la unión no paroxística es una arritmia benigna que se caracteriza por complejos QRS estrechos a una frecuencia entre 70 y 120 lpm (Figura 9). Se cree que el mecanismo de la arritmia es el aumento de la automatidad en un foco alto del tejido de la unión o en respuesta a un mecanismo de actividad desencadenada. La taquicardia de la unión no paroxística muestra un patrón típico de calentamiento y enfriamiento y no puede ser terminada por maniobras de estimulación. La característica más importante acerca de esta taquicardia es que puede ser un marcador de condiciones subyacentes graves, tales como intoxicación digitálica, pos-operatorio de cirugía cardíaca, hipokalemia o isquemia, y la clave de su tratamiento consiste en corregirlas. La taquicardia de la unión persistente puede ser suprimida por beta-bloqueadores o bloqueadores de los canales del calcio. Las recomendaciones para el manejo de la taquicardia de la unión no paroxística se observan en la tabla 5.

Taquicardia reciprocante atrioventricular (TRAV)

Vías accesorias extra nodales

Las vías accesorias típicas son vías extra nodales que conectan el miocardio de las aurículas con los ventrículos a través del surco AV. Las vías accesorias pueden clasificarse de acuerdo con su localización a lo largo del anillo mitral o tricúspide, así como con el tipo de conducción (decremental o no decremental)

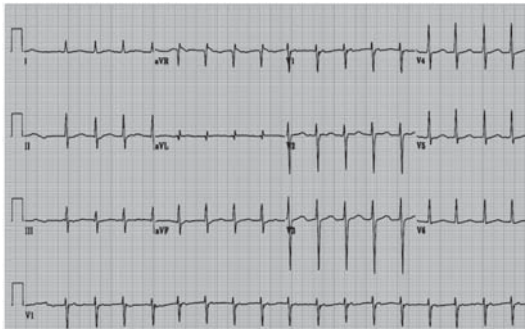


Figura 9. Taquicardia de la unión. Se observa una taquicardia de complejos estrechos a una frecuencia de 120 lpm; la onda P no se aprecia con claridad pero en algunas derivaciones como V1 deforma la parte final del complejo QRS.

y si son capaces de conducir en forma anterógrada, retrógrada o ambas. Usualmente, las vías accesorias exhiben conducción rápida no decremental similar a la presente en el sistema His-Purkinje normal y en el miocardio atrial o ventricular.

El término “forma permanente de la taquicardia reciprocante de la unión” se usa para hacer referencia a un síndrome clínico poco común que involucra una vía accesorio oculta que conduce lento y que se caracteriza por una taquicardia supraventricular incesante, usualmente con ondas P negativas en II, III y aVF y un intervalo RP largo (RP mayor que PR). Las vías accesorias que conducen solamente en forma retrógrada se denominan ocultas, mientras que las que las que lo hacen de manera anterógrada se conocen como manifiestas, ya que en el electrocardiograma muestran pre-excitación. Es así como el término síndrome de Wolff-Parkinson-White se reserva para pacientes que tienen tanto la pre-excitación como las taquiarritmias. Entre los pacientes con el síndrome en mención, la taquicardia por reentrada atrioventricular es la arritmia más común y constituye el 95% de las taquicardias por reentrada que se presentan en los pacientes con vías accesorias (Figura 10).

La taquicardia por reentrada atrioventricular se subdivide en ortodrómica y antidrómica. Durante la ortodrómica, el impulso que reentra conduce a través del nodo aurículo-ventricular y del sistema de conducción especializado desde la aurícula hacia el ventrículo, y utiliza la vía accesorio para la conducción

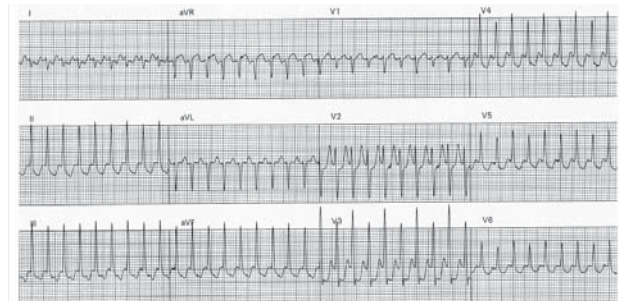


Figura 10. Taquicardia por reentrada atrioventricular ortodrómica (taquicardia por movimiento circular ortodrómica) a través de una vía accesorio. Se puede observar el intervalo RP mayor de 70 ms en la derivación DIII y el fenómeno de alternancia eléctrica en la mayoría de las derivaciones.



desde el ventrículo hacia la aurícula (conducción retrógrada a través de la vía accesoria). Durante la antidrómica, el impulso que reentra viaja en la dirección reversa con conducción anterógrada a través de la vía accesoria y conducción retrógrada hacia las aurículas por medio de la vía de conducción normal (nodo AV) o de una segunda vía accesoria. La taquicardia por reentrada atrioventricular antidrómica se presenta sólo en 5% a 10% de los pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White; así mismo, en éstos la fibrilación atrial es una arritmia que amenaza sus vidas potencialmente. Si una vía accesoria tiene un período refractario anterógrado corto (menor de 250 ms), la conducción rápida repetitiva hacia los ventrículos durante una fibrilación auricular podrá degenerar en fibrilación ventricular (FV). Se estima que un tercio de los pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White también tienen fibrilación auricular.

Consideraciones especiales para pacientes con taquicardias por complejos anchos (pre-excitadas)

En los pacientes con taquicardia antidrómica, el tratamiento farmacológico puede estar dirigido a la vía accesoria o al nodo aurículo-ventricular, debido a que ambos son componentes esenciales del circuito de la taquicardia. Las medicaciones bloqueadoras del nodo aurículo-ventricular pueden ser ineffectivas en pacientes que tengan conducción anterógrada a través de una vía accesoria y que a su vez la tengan retrógrada, a través de una segunda vía accesoria, debido a que en estos casos el nodo aurículo-ventricular no hace parte esencial del circuito. La adenosina debe usarse con precaución ya que puede producir fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida en taquicardias pre-excitadas. En este grupo de pacientes se prefiere el uso de procainamida intravenosa puesto que es capaz de disminuir la conducción a través de la vía accesoria.

Las medicaciones antiarrítmicas representan una opción terapéutica para el manejo crónico de las arritmias mediadas por vías accesorias, pero han sido reemplazadas por la ablación con catéter. Las recomendaciones para el tratamiento a largo plazo de las arritmias mediadas por vías accesorias se observan en la tabla 6. El verapamilo, el diltiazem y la digoxina no deben utilizarse como única medicación para la profilaxis en los pacientes con vías accesorias que conduzcan rápido durante fibrilación auricular, debido al riesgo alto de fibrilación ventricular.

Taquicardia atrial focal

Las taquicardias atriales focales se caracterizan por una activación regular de áreas auriculares con diseminación centrífuga. Usualmente se manifiestan por frecuencias auriculares entre 100 y 250 lpm y muy raramente a 300

lpm. El pronóstico de los pacientes con taquicardia atrial focal usualmente es benigno, a excepción de las formas incesantes, que pueden conducir a taquicardiomiopatía. En los adultos la taquicardia atrial focal puede ocurrir en ausencia de enfermedad cardíaca, pero casi siempre se asocia con anomalías cardíacas subyacentes. La taquicardia atrial con bloqueo aurículo-ventricular puede ser producida por intoxicación digitalica. Es frecuente observar que en las taquicardias atriales, las ondas P estén ocultas dentro de la onda T del complejo QRS precedente. La presencia de bloqueo aurículo-ventricular durante la taquicardia excluye la TRAV y hace que la TRNAV sea muy poco probable. Aunque la localización definitiva del sitio de origen de la taquicardia atrial requiere de un estudio electrofisiológico, la morfología de la onda P en el electrocardiograma de 12 derivaciones puede ayudar a la

Tabla 6.
Recomendaciones para el manejo a largo plazo de las arritmias mediadas por vías accesorias.

Arritmia	Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Síndrome de WPW bien tolerado	Ablación con catéter	I	B
	Propafenona	IIa	C
	Sotalol, amiodarona, beta-bloqueadores	IIa	C
	Verapamilo, diltiazem, digoxina	III	C
Síndrome WPW con fibrilación auricular y conducción rápida o TRAV pobremente tolerada	Ablación con catéter	I	B
TRAV pobremente tolerada (sin pre-excitación)	Ablación con catéter	I	B
	Propafenona	IIa	C
	Sotalol, amiodarona	IIa	C
	Beta-bloqueadores	IIb	C
	Verapamilo, diltiazem y digoxina	III	C
Episodios únicos o poco frecuentes de TRAV (sin pre-excitación)	Ninguno	I	C
	Maniobras vagales	I	B
	Pastilla en el bolsillo,	I	B
	Verapamilo, diltiazem	IIa	B
	Beta-bloqueadores	IIb	B
	Ablación con catéter	IIb	C
	Sotalol, amiodarona	III	C
	Propafenona		
Digoxina			
Pre-excitación asintomática	Ninguno	I	C
	Ablación con catéter	IIa	B

WPW: síndrome de Wolff-Parkinson-White, TRAV: taquicardia reciprocante atrioventricular.



determinación del sitio de origen (Figura 11). Una onda P positiva o bifásica en la derivación aVL y una onda P negativa o bifásica en la derivación V1, favorecen un origen en la aurícula derecha. Una onda P negativa en DI o aVL, o una positiva en V1, favorecen un origen en la aurícula izquierda. Además, las ondas P negativas en las derivaciones inferiores sugieren un origen en la porción baja de las aurículas, mientras que las ondas P positivas en esas derivaciones sugieren un origen en la región superior. La actividad focal de las taquicardias atriales puede ser causada por automaticidad anormal o aumentada, actividad desencadenada (pos-despolarizaciones tardías) o micro reentrada.

La terapia aguda usual para las taquicardias atriales consiste en beta-bloqueadores o bloqueadores del calcio, ya sea para la terminación, que es rara, o para el control de la frecuencia ventricular a través de bloqueo aurículo-ventricular, usualmente difícil de conseguir. Puede lograrse la supresión directa del foco de la taquicardia con el uso intravenoso de agentes clase Ia y Ic o III (sotalol, amiodarona); en los pacientes con pobre función ventricular se prefiere la amiodarona intravenosa.

En la tabla 7 se muestran las recomendaciones para el manejo de las taquicardias atriales de origen focal.

Taquicardia atrial multifocal

Se caracteriza por ser una taquicardia irregular con tres o más morfologías de onda P a diferentes frecuencias en la misma derivación. Se puede confundir con la fibrilación auricular, pero usualmente la frecuencia no es muy rápida (Figura 12). Esta arritmia se asocia más comúnmente con enfermedad pulmonar subyacente, pero puede resultar de trastornos metabólicos o



Figura 11. Taquicardia atrial ectópica. Se observa intervalo RP largo mayor que el intervalo PR. La onda P es negativa en las derivaciones inferiores y positiva en aVL y V1.

electrolíticos. Rara vez hay éxito con el uso de agentes antiarrítmicos; sin embargo, se ha reportado un efecto modesto con el uso de bloqueadores del calcio. Es común que los beta-bloqueadores estén contraindicados por la presencia de enfermedad pulmonar severa, en cuyo caso la terapia se orienta a corregir la enfermedad pulmonar de base o la alteración electrolítica. La terapia crónica a menudo requiere del uso de bloqueadores del calcio. No hay ningún papel para la cardioversión eléctrica, las medicaciones antiarrítmicas ni la ablación.

Taquicardia atrial por macro reentrada

Flutter atrial dependiente del istmo

El flutter atrial se caracteriza por un ritmo atrial organizado con una frecuencia típica entre 250 y 350 lpm. Los circuitos de reentrada usualmente ocupan grandes áreas de la aurícula y por eso reciben el nombre de macro-reentradas. El tipo clásico de flutter atrial (flutertípico) depende del istmo cavotricuspídeo.

Tabla 7.
Recomendaciones para el manejo de las taquicardias atriales de origen focal.

Situación clínica	Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Tratamiento agudo			
A. Conversión			
Paciente hemodinámicamente inestable	Cardioversión eléctrica	I	B
Paciente hemodinámicamente estable	Adenosina	IIa	C
	Beta-bloqueadores	IIa	C
	Verapamilo, diltiazem	IIa	C
	Procainamida	IIa	C
	Amiodarona	IIa	C
B. Regulación de la frecuencia cardíaca en ausencia de digital			
	Beta-bloqueadores	I	C
	Verapamilo, diltiazem	I	C
	Digoxina	IIb	C
Tratamiento profiláctico			
Taquicardia atrial recurrente, sintomática	Ablación con catéter	I	B
	Beta-bloqueadores,	II	C
	Calcioantagonistas	IIa	C
	Amiodarona		
Taquicardias atriales incesantes asintomáticas o sintomáticas	Ablación con catéter	I	B
No sostenidas y asintomáticas	Ningún tratamiento	I	C
	Ablación con catéter	III	C



Definiciones de los circuitos del flutter dependientes del istmo cavotricuspidé

La dependencia del istmo en un *flutter* se refiere a los circuitos en los cuales la arritmia involucra el istmo cavotricuspidé. Los patrones más comunes incluyen la forma con rotación en el sentido contrario de las manecillas del reloj a lo largo de la válvula tricúspide y la forma con rotación en el sentido de las manecillas del reloj alrededor del anillo tricúspide (*flutter* típico reversa). En el electrocardiograma, el *flutter* en contra del sentido de las manecillas del reloj se caracteriza por ondas F negativas en las derivaciones inferiores y positivas en la derivación V1 (Figura 13), con transición hacia ondas negativas en V6 y frecuencia entre 250 y 350 lpm. El *flutter* en el sentido de las manecillas del reloj muestra un patrón opuesto (ondas F positivas en las derivaciones inferiores, negativas en V1 y transición hacia ondas positivas en V6).

Comúnmente, los pacientes con *flutter* atrial presentan síntomas agudos de palpitations, disnea, fatiga o angina de pecho. Otros pueden manifestar síntomas más insidiosos, fatiga inducida por el ejercicio, empeoramiento de la falla cardíaca o enfermedad pulmonar.

El *flutter* atrial ocurre en aproximadamente 25% a 35% de los pacientes con fibrilación auricular. En la mayoría de los casos, los pacientes con *flutter* atrial desarrollan un patrón de conducción 2:1 (la frecuencia auricular es de 300 lpm y la ventricular de 150 lpm). El *flutter* con bloqueo aurículo-ventricular variable es menos común y produce un ritmo irregular que en el electrocardiograma podría confundirse con una fibrilación atrial.



Figura 12. Taquicardia atrial multifocal. Se observan más de tres ondas P de diferente morfología en la derivación V1 larga. Los intervalos PP, PR y RR son variables.



Figura 13. *Flutter* atrial. Se observan ondas F negativas en derivaciones inferiores y positivas en la derivación V1. El grado de bloqueo aurículo-ventricular es 2:1 (dos ondas F por cada complejo QRS) y la frecuencia atrial y ventricular es de 300 lpm y 150 lpm, respectivamente.

En aproximadamente 60% de los pacientes, el *flutter* atrial hace parte de una enfermedad aguda, como la exacerbación de la enfermedad pulmonar, como consecuencia pos-operatoria de cirugía cardíaca o pulmonar o durante un infarto agudo del miocardio.

La tasa de éxito para la cardioversión eléctrica en pacientes con *flutter* atrial es de 95% a 100%, lo cual puede lograrse con pequeñas cantidades de energía (entre 5 y 50 Joules), especialmente cuando se utilizan ondas bifásicas, pero se recomiendan dosis más altas de energía cuando se trata de cardioversión emergente en pacientes con compromiso hemodinámico. En la tabla 8 se pueden observar las recomendaciones para el manejo agudo del *flutter* atrial y en la tabla 9 se muestran las recomendaciones para el manejo de éste a largo plazo.

Con base en estudios observacionales, inicialmente se pensó que el riesgo de embolismo durante cardioversión para *flutter* atrial era despreciable. Sin embargo, estudios observacionales posteriores muestran un riesgo significativo de embolismo que varía entre 1,7% y 7,0%. Aunque no existen estudios aleatorizados controlados de profilaxis tromboembólica para *flutter* atrial, los autores del reciente consenso para el manejo de arritmias supraventriculares recomiendan que se utilicen las mismas guías de



anticoagulación de los pacientes con fibrilación auricular. La cardioversión eléctrica, química o mediante ablación sólo debe considerarse si el paciente está anticoagulado (INR entre 2-3), la arritmia tiene menos de 48 horas de duración o la ecocardiografía transesofágica (TEE) no muestra trombos (en estos últimos dos casos el paciente debe recibir heparina intravenosa antes, durante y después de la cardioversión).

Tabla 8.
Recomendaciones para el manejo agudo de *flutter* atrial.

Estado clínico/terapia propuesta	Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Pobremente tolerado - Conversión - Control de frecuencia	Cardioversión eléctrica	I	C
	Beta-bloqueadores, verapamilo, diltiazem	IIa	C
	Digital	IIb	C
	Amiodarona	IIb	C
Flutter estable - Conversión - Control de frecuencia	Estimulación atrial	I	A
	Cardioversión eléctrica	I	C
	Procainamida	IIb	A
	Amiodarona	IIb	C
	Diltiazem, verapamilo	I	A
	Beta-bloqueadores	I	C
	Digital	IIb	C
	Amiodarona	IIb	C

Todas las medicaciones que se citan en la tabla son para uso intravenoso. La digital puede ser especialmente útil en pacientes con falla cardíaca. La procainamida no debe usarse sin combinarla con un agente bloqueador del nodo aurículo-ventricular.

Tabla 9.
Recomendaciones para el manejo a largo plazo de *flutter* atrial.

Estado clínico/terapia propuesta	Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Primer episodio y flutter bien tolerado	Cardioversión eléctrica sola	I	B
	Ablación con catéter	IIa	B
Flutter recurrente y bien tolerado	Ablación con catéter	I	B
	Amiodarona, sotalol, quinidina, propafenona	IIb	C
Flutter atrial pobremente tolerado Flutter atrial que aparece después del uso de agentes Ic para el tratamiento de la fibrilación auricular	Ablación con catéter	I	B
	Ablación con catéter	I	B
	Suspender agente actual y utilizar otro	IIa	C
Flutter no dependiente del istmo, sintomático y sin respuestas al tratamiento anti-arrítmico	Ablación con catéter	IIa	B

Si la ablación con catéter no es curativa y el tratamiento farmacológico falla, se recomienda la ablación del nodo aurículo-ventricular o el implante de marcapasos definitivo. El uso de anticoagulantes es el mismo que se recomienda para los pacientes con fibrilación atrial. La quinidina y la propafenona no deben utilizarse en pacientes con enfermedad cardíaca estructural significativa y siempre deben ir acompañadas de agentes bloqueadores del nodo aurículo-ventricular.

Guías de tratamiento médico y de ablación de las arritmias supraventriculares

Estudio electrofisiológico en pacientes con taquicardias de complejo QRS angosto, estrecho o normal

Pacientes con episodios frecuentes o mal tolerados de taquicardias que no responden de manera adecuada al tratamiento o en quienes la información del sitio de origen, el mecanismo y las propiedades electrofisiológicas de la taquicardia son esenciales para elegir la terapia apropiada.

I ND

Pacientes que prefieren la terapia de ablación con energía de radiofrecuencia al tratamiento farmacológico.

I ND

Pacientes con episodios frecuentes de taquicardia que requieren tratamiento farmacológico y en quienes existe preocupación por posible proarritmia o efectos sobre la función del nodo sinusal o del nodo aurículo-ventricular.

II ND

Estudio electrofisiológico en pacientes con taquicardias de complejo QRS ancho
Pacientes con taquicardia de complejo QRS ancho en quienes es dudoso un diagnóstico correcto después de un análisis cuidadoso de los trazados electrocardiográficos.

I ND

Pacientes con taquicardia de complejo QRS ancho, en quienes es necesario un diagnóstico correcto para su tratamiento.

I ND

Pacientes con taquicardia de complejo QRS ancho, que sean candidatos a ablación después de una aproximación clínica y paraclínica adecuadas.

I ND

Estudio electrofisiológico en pacientes con síndrome de Wolff- Parkinson-White
Pacientes que serán sometidos a una ablación con catéter o a resección quirúrgica de una vía accesoria.

I ND

Pacientes con pre-excitación ventricular que han sobrevivido a una muerte súbita cardíaca o han experimentado síncope inexplicado.

I ND

Pacientes sintomáticos en quienes la determinación del mecanismo de la arritmia o el conocimiento de las propiedades electrofisiológicas de la vía accesoria y del sistema de conducción normal pueden ayudar a determinar la terapia apropiada.

I ND

Pacientes con pre-excitación, asintomáticos, con historia familiar de muerte súbita o con actividades de alto riesgo (pilotos, deportistas de competencia) en quienes es necesario conocer las propiedades electrofisiológicas de la vía accesoria o porque la inducción de taquicardias permite determinar las recomendaciones.

II ND

Pacientes con pre-excitación ventricular que serán sometidos a cirugía cardíaca por otra razón.

II ND



Estudio electrofisiológico en ectopia ventricular, dupletas y taquicardia ventricular no sostenida

Antecedentes de infarto del miocardio, con otros factores de riesgo para eventos arrítmicos futuros, como fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor o igual a 40%, electrocardiograma de señal promediada positivo y TVNS en el monitoreo Holter de 24 horas en quienes se usará el estudio electrofisiológico para evaluar el riesgo futuro y guiar el tratamiento de aquellos con taquicardia ventricular inducible.

I ND

Extrasístolia ventricular, dupletas o TVNS unifocal, altamente sintomática y que se consideran candidatos para ablación con energía de radiofrecuencia.

I ND

Estudio electrofisiológico en pacientes con síncope de etiología no explicada

En quienes se sospecha enfermedad cardíaca estructural (enfermedad coronaria, cardiopatía chagásica, valvulopatía, bloqueo de rama) y la causa de los episodios sincopales permanece inexplicada después de una evaluación no invasiva apropiada.

I B

Pacientes con síncope cuando se sospecha síndrome de bradi-taquicardia y los estudios no invasivos no son concluyentes.

I B

Síncope recurrente de etiología no aclarada sin cardiopatía estructural y con prueba de mesa basculante y adenosina negativas.

II ND

Estudio electrofisiológico en pacientes con palpitaciones no explicadas

Palpitaciones y pulso rápido documentado por personal capacitado.

I ND

Palpitaciones y cardiopatía estructural.

I ND

Palpitaciones y síncope.

I ND

Antecedentes familiares de riesgo de muerte súbita.

I ND

Palpitaciones y anomalías eléctricas.

I ND

Palpitaciones y diagnóstico de miocardiopatía chagásica.

II ND

Palpitaciones que sugieren origen cardíaco y en quienes los síntomas son esporádicos.

II ND

Estudio electrofisiológico para guiar la terapia con medicamentos antiarrítmicos

Taquicardia ventricular sostenida o paro cardíaco, especialmente cuando existen antecedentes de infarto del miocardio.

II ND

Pacientes con taquicardia por reentrada del nodo aurículo-ventricular, taquicardia por movimiento circular mediante el uso de una vía accesoria o fibrilación auricular con relación a una vía accesoria y en quienes se opta por un tratamiento farmacológico crónico.

II ND

Estudio electrofisiológico en pacientes con intervalo QTc prolongado

Taquicardia ventricular o paro cardíaco a causa de un medicamento y se desea investigar o identificar un efecto proarrítmico del mismo.

II ND

Pacientes con QTc prolongado dudoso que se confunde con un intervalo "T-U" y en especial cuando hay síncope o arritmias sintomáticas, en quienes los efectos de las catecolaminas pueden enmascarar una anomalía en el intervalo QT.

II ND

Estudio electrofisiológico en pacientes con enfermedad coronaria o miocardiopatía isquémica

Previo infarto agudo del miocardio con síntomas que sugieren taquicardia ventricular, entre los que se encuentran palpitaciones, presíncope y síncope.

I B

Miocardiopatía isquémica e infarto antiguo para guiar y valorar la eficacia de la ablación de taquicardias ventriculares.

I B

Miocardiopatía isquémica e infarto antiguo para la evaluación diagnóstica de taquicardias de complejo ancho cuyo mecanismo no es claro.

I C

Miocardiopatía isquémica e infarto antiguo, para la estratificación del riesgo cuando el paciente cursa con taquicardia ventricular no sostenida y fracción de eyección menor a 40%.

IIA B

Estudio electrofisiológico en pacientes sobrevivientes de un paro cardíaco o en riesgo alto de muerte súbita

Sobrevivientes de muerte súbita sin evidencia de infarto agudo del miocardio con onda Q.

I ND

Sobrevivientes de muerte súbita que ocurre después de 48 horas de la fase aguda de un infarto del miocardio y en ausencia de isquemia recurrente.

I ND

Sobrevivientes de muerte súbita causada por bradiarritmias.

II ND

Sobrevivientes de muerte súbita, que se supone está asociada a una anomalía congénita de la repolarización o síndrome QTc prolongado en quienes los resultados de los métodos diagnósticos no invasivos son dudosos.

II ND

Síndrome de Brugada y supradesnivel espontáneo del ST-T para la estratificación del riesgo de muerte súbita.

II C

Estudio electrofisiológico en pacientes candidatos o en quienes son portadores de un cardiodesfibrilador

Taquiarritmias ventriculares, antes y durante el implante para confirmar la capacidad del dispositivo para actuar como se había previsto.

I ND

Pacientes portadores de cardiodesfibrilador implantable en quienes los cambios en el estado o en la terapia pueden haber influenciado la seguridad y eficacia continuadas del dispositivo.

I ND

Pacientes con marcapaso para tratar una bradiarritmia y que reciben un cardiodesfibrilador automático para valorar la interacción entre los dos dispositivos.

I ND

Patrón electrocardiográfico de síndrome de Brugada, asintomático, con historia familiar de muerte súbita.

II ND

Patrón electrocardiográfico de síndrome de Brugada, asintomático, con historia de síncope.

II ND

Miocardiopatía hipertrófica e historia de síncope.

II ND

Miocardiopatía hipertrófica asintomática con dos o más de los siguientes factores de riesgo:

- A. Historia familiar de muerte súbita.
- B. Hipotensión arterial durante la prueba de esfuerzo.



C. Taquicardia ventricular no sostenida en el monitoreo electrocardiográfico de 24 horas.	II	ND
D. Mutación de miosina maligna.		
E. Espesor de la pared del ventrículo izquierdo mayor de 30 mm.	II	ND
Portadores de un cardiodesfibrilador automático que experimenten terapias inapropiadas con fines diagnósticos y terapéuticos.	II	C
Estudio electrofisiológico en pacientes pediátricos		
Pacientes pediátricos con condiciones o características similares a las del adulto.	I	ND
Pacientes con taquicardia de QRS estrecho, sin diagnóstico claro, que no puede diferenciarse de una taquicardia sinusal.	I	ND
Pacientes asintomáticos, en aparente riesgo alto para muerte súbita arrítmica que están en fase pos-quirúrgica de corrección de una cardiopatía congénita compleja o pacientes con corazón estructuralmente normal con arritmias ventriculares complejas (taquicardia ventricular no sostenida o extrasístoles ventriculares que no desaparecen con el ejercicio).	II	ND
Pacientes con bloqueo aurículo-ventricular completo congénito y ritmo de escape con complejo QRS ancho.	II	ND
Pacientes con bloqueo aurículo-ventricular completo congénito y ritmo de escape con QRS estrecho.	III	ND
Pacientes con bloqueo aurículo-ventricular completo adquirido.	III	ND
Pacientes asintomáticos, con bloqueo bifascicular pos-quirúrgico.	III	ND

Guías de tratamiento médico y de ablación de las arritmias ventriculares

Las arritmias ventriculares son taquicardias con frecuencia cardíaca mayor de 120 latidos por minuto que se originan por debajo del haz de His. La taquicardia ventricular se define como tres o más extrasístoles ventriculares a una frecuencia de más de 120 lpm. En estos casos la anchura del intervalo QRS es mayor o igual a 120 ms; si la frecuencia cardíaca es menor de 120 lpm, se denomina ritmo idioventricular acelerado o taquicardia ventricular lenta. La fibrilación ventricular es un ritmo rápido completamente desorganizado y caótico, que se caracteriza por una ondulación de la línea de base y no permite discernir complejos QRS-T. La clasificación de las arritmias ventriculares se puede observar en la tabla 10.

Tabla 10.
Clasificación de las arritmias ventriculares.

Clasificación por presentación clínica	
Hemodinámicamente estable	Asintomática Mínimos síntomas (ej: palpitaciones)
Hemodinámicamente inestable	Presíncope Síncope Muerte súbita Paro cardíaco
Clasificación electrocardiográfica	
Taquicardia ventricular no sostenida (menor de 30 segundos de duración)	Monomórfica Polimórfica
Taquicardia ventricular sostenida (mayor de 30 segundos de duración o que cursa con colapso)	Monomórfica Polimórfica
Taquicardia por reentrada en las ramas	Taquicardia de puntas torcidas
Taquicardia bidireccional	Flutter o aleteo ventricular
Fibrilación ventricular	
Clasificación por entidad patológica	
Enfermedad coronaria	Corazón estructuralmente sano
Desórdenes neurológicos	Enfermedad cardíaca congénita
Falla cardíaca	Síndrome de muerte súbita neonatal
Miocardiopatías	Miocardiopatía dilatada Miocardiopatía hipertrófica Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho



El primer paso es hacer un diagnóstico adecuado de las taquicardias por complejos anchos mediante el algoritmo de Brugada (Figura 14).

Tratamiento agudo de las taquicardias ventriculares

A todo paciente que ingrese a un servicio de urgencias con taquicardia por complejos anchos deberá practicársele el siguiente procedimiento:

- Canalizar una vena adecuada.
- Administrar oxígeno a necesidad.
- Tomar un electrocardiograma de 12 derivaciones.
- Interpretar el algoritmo de Brugada para definir si la taquicardia es ventricular o supraventricular.

Por definición, la taquicardia por complejos anchos en pacientes con cardiopatía de base es una taquicardia ventricular en tanto que no se demuestre lo contrario. En pacientes mayores de 40 años que se presenten con una taquicardia de complejos anchos se debe pensar, como primera opción, en taquicardia ventricular y no en taquicardia supraventricular con complejos anchos.

El uso de verapamilo está contraindicado.

Cuando se vaya a cardiovertir sincrónicamente o a desfibrilar, lo ideal es sedar al paciente con midazolam si no está en paro cardíaco.

Si se decide desfibrilar, cuanto más rápido se haga, mejor.

Manejo de antiarrítmicos en el servicio de urgencias

Lidocaína

Se recomienda el uso de lidocaína intravenosa a una dosis inicial de 1,0 a 1,5 mg/kg. En pacientes con taquicardia ventricular o fibrilación ventricular refractarias se puede dar un bolo adicional de 0,5 a 0,75 mg/kg en tres a cinco minutos. La aplicación debe ser lenta (en un minuto) de lo contrario se puede generar una crisis convulsiva. De manera concomitante con el primer bolo, se inicia una infusión continua de 2 a 4 mg/min. La lidocaína se considera efectiva en el tratamiento de la taquicardia ventricular de origen isquémico (angina o infarto agudo del miocardio) cuando no existen facilidades para la desfibrilación o cuando la circulación se compromete por la presencia de complejos ventriculares muy frecuentes. No se recomienda su uso profiláctico rutinario en quienes se sospecha infarto agudo del miocardio debido a que realmente no previene arritmias ventriculares y puede causar mayor mortalidad.

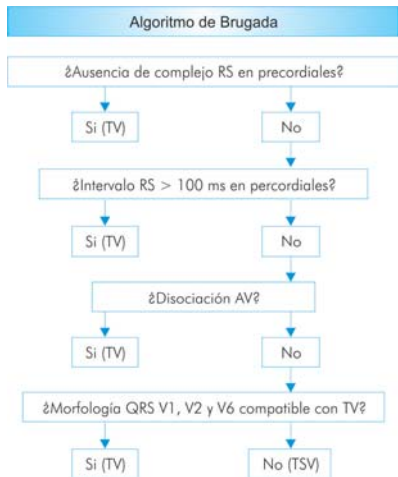


Figura 14. Algoritmo de Brugada para el diagnóstico diferencial de las TSV de complejos anchos. Explicación de términos utilizados en el algoritmo: La ausencia de complejos RS en precordiales se presenta cuando todos los complejos de la taquicardia tienen morfología de onda R pura o QS de V1 a V6. El intervalo RS en precordiales se mide desde el inicio de la onda R hasta el nadir de la onda S. La morfología del QRS en V1, V2 y V6 compatible con taquicardia ventricular se refiere a que cuando la taquicardia de complejos anchos tiene morfología de bloqueo de rama izquierda y es de origen ventricular, la onda "r" inicial en V1 o V2 es mayor de 30 ms de duración, la onda S presenta una muesca en su rama descendente y la deflexión intrinsecoide (medida desde el inicio de la onda "r" hasta el nadir de la onda S) es mayor de 70 ms. En estos casos la derivación V6 ayuda si muestra un complejo qR, ya que esta morfología sugiere origen ventricular y no supraventricular (Figura 15). Si la morfología de la taquicardia de complejos anchos no cumple con los criterios anteriores, se considera que la taquicardia de complejos anchos es de origen supraventricular. Si la morfología de la taquicardia de complejos anchos es de bloqueo de rama derecha, se considera que la taquicardia posiblemente es de origen ventricular si en V1 o V2 se observa una morfología monofásica o bifásica (onda R pura ancha y/o mellada o qR) y la derivación V6 muestra un complejo rS (relación r/S menor de 1) o QS. Por el contrario, el hallazgo de un complejo trifásico con onda r inicial menor que la R final (rSR') en V1 o V2 y un complejo trifásico (qRS) en V6 durante una taquicardia por complejos anchos, sugiere origen supraventricular (Figura 16). Es de anotar que la presencia de un complejo QRS trifásico en V1 con la onda R inicial mayor que la onda r final (RSr'), sugiere origen ventricular (orejas de conejo). TSV: taquicardia supraventricular.

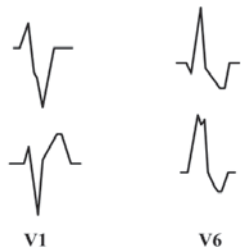


Figura 15. Morfología de bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH). Los trazos superiores corresponden a la morfología compatible con taquicardia ventricular y los inferiores a taquicardia supraventricular conducida con complejos anchos. Ver el resto de la explicación en el texto.

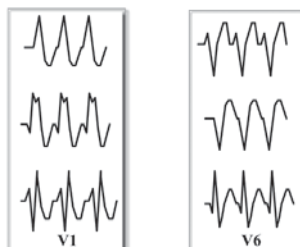


Figura 16. Morfología de bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH). Los dos trazos superiores corresponden a morfologías compatibles con taquicardia ventricular y el trazo inferior a taquicardia supraventricular conducida con complejos anchos. Ver el resto de la explicación en el texto.

Procainamida

La dosis de procainamida intravenosa recomendada es de 15 a 17 mg/kg aplicados en bolos lentos de 100 mg. Usualmente se diluye una ampolla de 1 gramo hasta 10 mL con solución salina y se aplica 1 mL intravenoso de dicha dilución cada uno a dos minutos, evaluando la respuesta de la presión arterial (puede producir hipotensión). Otra forma de aplicarla consiste en diluir la ampolla de 1 gramo hasta 100 mL con solución salina (concentración 100 mg por cada 10 mL) y pasarla a una velocidad de 10 mL por minuto. Después de pasar este bolo se deja una infusión continua a una dosis de 1 a 4 mg/min.

Amiodarona

Se utiliza a una dosis inicial de 150 mg diluidos preferiblemente en 100 mL de DAD 5%, para pasar en diez minutos (bolo). Si se observa hipotensión se disminuye la velocidad de infusión y se pasa en veinte a treinta minutos. Si aún así continúa la hipotensión, se suspende la infusión y se procede a sedar el paciente para realizar cardioversión eléctrica. Si éste toleró bien el bolo inicial de amiodarona se inicia una infusión continua con 900 mg del mismo medicamento diluidos en 500 mL de DAD 5% para pasar a una velocidad de 1 mg/min (33 mL/hora) por seis horas. Posteriormente, se disminuye la velocidad de infusión a 0,5 mg/min (16 mL/hora) por 18 horas más y así se

deja durante las primeras 24 horas (máxima dosis total 2,2 g en 24 horas). Si durante este periodo de tiempo la taquicardia ventricular no cede o recurre, se aplican entre uno y tres bolos adicionales de 150 mg (diluidos en 100 mL de DAD 5% e infundidos en un tiempo de diez minutos si no hay hipotensión) con intervalos mínimos de diez a quince minutos.

Sulfato de magnesio

En un paciente con hipomagnesemia y una situación de emergencia como una arritmia que amenace su vida, se recomienda el uso de sulfato de magnesio a una dosis de 1 a 2 g diluidos en 100 mL de DAD 5% y administrados en uno a dos minutos. Es necesario recordar que la administración muy rápida del magnesio puede causar hipotensión o asistolia. En los pacientes con intervalo QT prolongado, además del bolo anterior, se continúa con una infusión de 0,5 a 1,0 g por hora. No se recomienda el sulfato de magnesio en el tratamiento del paciente con paro cardíaco, a menos que se sospeche que la arritmia es causada por deficiencia de magnesio o cuando el monitor muestra una taquicardia de puntas torcidas.

Isoproterenol

Es un agonista beta-adrenérgico puro con un potente efecto cronotrópico e inotrópico capaz de incrementar el consumo de oxígeno miocárdico y el gasto cardíaco, con lo cual se pueden exacerbar isquemia y arritmias en pacientes con enfermedad isquémica cardíaca, falla cardíaca congestiva o alteración de la función ventricular. Con base en evidencia limitada, el isoproterenol se recomienda como una medida temporal antes de la estimulación eléctrica cardíaca (marcapaso transitorio) para el tratamiento de los pacientes con taquicardia de puntas torcidas, ya que al aumentar la frecuencia cardíaca se acorta el intervalo QT (clase de recomendación indeterminada). La dosis recomendada de infusión es de 2 - 10 $\mu\text{g}/\text{min}$ (sin bolo). La infusión se prepara con una ampolla de isoproterenol de 1 mg en 500 mL de DAD 5%, lo que produce una concentración de 2 $\mu\text{g}/\text{mL}$. El isoproterenol no se indica en pacientes con paro cardíaco o hipotensión.

Si durante la aplicación de cualesquiera de las anteriores medicaciones antiarrítmicas se produce hipotensión severa, deterioro del estado de conciencia o paro cardíaco se suspende inmediatamente la infusión de la medicación y se procede a realizar cardioversión eléctrica de emergencia. Algunos expertos recomiendan que si después de la primera medicación utilizada la taquicardia no cede, se procede a la cardioversión eléctrica para así evitar los efectos proarrítmicos y las interacciones farmacológicas con el uso de un segundo o tercer medicamento antiarrítmico.



Beta-bloqueadores

Son efectivos en suprimir latidos ectópicos y arritmias ventriculares así como en reducir la muerte súbita cardíaca en un espectro de desórdenes en pacientes con y sin falla cardíaca. Son agentes antiarrítmicos seguros y efectivos que pueden considerarse como la piedra angular del tratamiento antiarrítmico.

El metoprolol es un beta-bloqueador que se utiliza en el tratamiento de taquicardias ventriculares dependientes de catecolaminas, así como en pacientes con taquicardias ventriculares polimórficas con QTc prolongado (acortan el QT), o con taquicardias secundarias a prolapso valvular mitral. Se utiliza la forma intravenosa a la dosis de bolos de 1 a 2 mg hasta una dosis máxima de 15 mg. Se usa también en pacientes con taquicardia ventricular proveniente del tracto de salida del ventrículo derecho, cuyos corazones son sanos. Está contraindicado en pacientes con colapso hemodinámico o falla cardíaca importante.

Adenosina

Se recomienda en el tratamiento de la taquicardia de complejos anchos sin compromiso hemodinámico, ya que se considera que produce un bloqueo completo transitorio del nodo aurículo-ventricular (menor de 10 segundos, vida media de 5 segundos) y puede detener las taquicardias de origen supraventricular que utilizan el nodo aurículo-ventricular como parte esencial de su circuito de reentrada (taquicardia por reentrada intranodal y taquicardia por movimiento circular ortodrómico). La adenosina puede evidenciar el diagnóstico de *flutter* atrial o taquicardia atrial ectópica y hace evidente la disociación aurículo-ventricular de una taquicardia ventricular, facilitando así el diagnóstico diferencial. La dosis recomendada es de 12 mg aplicados por vía intravenosa rápida y sin diluir, seguidos por 10 - 20 mL de solución salina en bolo. Si la taquicardia es de origen ventricular, usualmente la adenosina no producirá deterioro de la misma. Cabe resaltar que el hecho de que la adenosina no detenga la taquicardia no necesariamente significa que el origen de la taquicardia de complejos anchos sea ventricular. Así mismo, es aconsejable que el médico que va a utilizar la adenosina esté familiarizado con su uso y que se tenga a disposición inmediata un equipo de cardiodesfibrilación eléctrica para el manejo de posibles complicaciones. Idealmente, esta medicación debe ser usada por un especialista en el área. Sin embargo, su empleo en las taquicardias de complejos anchos no se recomienda en las guías recientes de reanimación cardiopulmonar a menos que el diagnóstico de origen supraventricular sea muy evidente.

Consideraciones sobre el uso del cardiodesfibrilador

El cardiodesfibrilador automático implantable es un gran avance en la lucha contra la muerte súbita, sin embargo no está exento de complicaciones, hecho relevante que se debe tener en cuenta antes de indicarlos. Existe la posibilidad de que un paciente a quien se le implante un cardiodesfibrilador no lo descargue en forma adecuada y tenga complicaciones como infecciones, descargas inapropiadas, falla para identificar la arritmia potencialmente mortal por lo cual no descarga, trombosis de vena cava y tormenta eléctrica. Además son costosos y requieren cambio de batería y electrodos, o ambos. Si se usan desde muy temprana edad puede requerirse extracción de los electrodos, que puede ser riesgosa, costosa y dispendiosa. De otra parte, la estimulación del ápex del ventrículo derecho puede causar falla ventricular.



Guías de tratamiento de acuerdo con la taquicardia ventricular específica

Las opciones terapéuticas a disposición incluyen: antiarrítmicos, ablación del tejido arritmogénico (con radiofrecuencia, crioablación o quirúrgica), cardiodesfibrilador implantable, cardiodesfibrilador automático más terapia de resincronización cardíaca, o una combinación de las anteriores.

Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho

Bajo esta denominación se agrupan los pacientes, usualmente jóvenes, con taquicardias ventriculares de difícil tratamiento y en quienes se observa una infiltración grasa en la pared ventricular derecha que explica los potenciales tardíos registrados.

Criterios diagnósticos para miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (Tabla 11)

Tabla 11.

Criterios diagnósticos para miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho.

	Criterio mayor	Criterio menor
I Disfunción global o regional y alteraciones estructurales	Ventrículo derecho severamente dilatado y fracción de expulsión disminuida, sin o con poco compromiso del ventrículo izquierdo	Ventrículo derecho con leve disfunción regional y baja en fracción de expulsión, con ventrículo izquierdo normal
II Caracterización celular de la pared	Reemplazo fibro-graso de la pared en la biopsia	
III Anormalidades de repolarización		Ondas T invertidas en precordiales derechas (V2 y V3) (en mayor 12 años y sin BRDHH)
IV Anormalidades de conducción y depolarización	Onda Epsilon o prolongación localizada (>110 ms) del QRS en V1 a V3	Potenciales tardíos positivos
V Arritmias		Taquicardia ventricular con imagen de BRHH, sostenida o no, en electrocardiograma, Holter o prueba electrocardiográfica de ejercicio.
VI Historia familiar	Enfermedad familiar confirmada por biopsia o cirugía	Historia familiar de muerte súbita en menores de 35 años debido a sospecha de miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho. Historia familiar (diagnóstico clínico basado en estos criterios).

Recientemente se reportó la utilidad del mapeo de voltaje tridimensional, que permitió corregir el diagnóstico en pacientes que cumplían los criterios anotados. Las zonas de infiltración grasa tienen muy bajo voltaje.

Tratamiento

Los antiarrítmicos se convierten en una opción en pacientes que no son de alto riesgo: ausencia de muerte súbita, asintomáticos, con síncope pero sin otros factores de riesgo como mala función y/o dilatación ventricular derecha, compromiso del ventrículo izquierdo, taquicardia ventricular o fibrilación ventricular hemodinámicamente inestable y dispersión del QRS mayor de 40 ms. Los mejores resultados se obtienen con sotalol, pero no aseguran la prevención de muerte súbita.

Se indica ablación si hay choques frecuentes del cardiodesfibrilador automático, taquicardia ventricular incesante o episodios recurrentes de taquicardia ventricular lenta, al igual que si el paciente no muestra adherencia a la terapia farmacológica o en caso de efectos secundarios de los antiarrítmicos. Los resultados son disímiles, pero en general con alta recurrencia, consecuencia de la naturaleza progresiva de la enfermedad.

El cardiodesfibrilador automático parece ser la única herramienta efectiva para la prevención de la muerte súbita. En este caso el electrodo del desfibrilador puede quedar envuelto y producir sobresensado y descargas inadecuadas.

Miocardiopatía hipertrófica

Prevención primaria de muerte súbita

No hay soporte para el uso de antiarrítmicos como estrategia de prevención primaria de muerte súbita en esta patología; para esto se utiliza el implante de cardiodesfibrilador automático.

Los pacientes con miocardiopatía hipertrófica presentan descargas apropiadas con una frecuencia de 5% por año. Las indicaciones para el implante son las siguientes:

- Historia familiar de muerte prematura asociada con miocardiopatía hipertrófica, principalmente súbita, en un familiar cercano o en muchos de ellos.
- Identificación de mutación genética de alto riesgo.
- Síncope inexplicable en pacientes jóvenes, principalmente si está asociado con el ejercicio o es recurrente, o si se demuestra la asociación de una taquiarritmia ventricular.
- Episodios prolongados, múltiples y frecuentes de TVNS en Holter seriados.



- Respuesta anormal al ejercicio de pie, indicativa de inestabilidad hemodinámica.
- Hipertrofia septal extrema, de 30 mm o más, particularmente en adolescentes y adultos jóvenes.

Existe evidencia que los pacientes con miocardiopatía hipertrófica a quienes se les realiza ablación septal con alcohol (ASA) no tienen mayor riesgo de muerte súbita, preocupación justificada por la cicatriz resultante del procedimiento. La decisión de implantar un cardiodesfibrilador automático se basa en las premisas usuales.

Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica

Definición

Es la taquicardia ventricular en el corazón estructuralmente sano, y se asocia con aumento de las catecolaminas. Su comportamiento durante la práctica de ejercicio es muy reproducible (la complejidad de la arritmia se asocia con la misma carga de ejercicio) y permite usarlo para titular la dosis en el tratamiento. En el electrocardiograma se evidencia la llamada “taquicardia ventricular bidireccional”, pero también puede ser taquicardia ventricular polimórfica irregular. La concentración sérica de catecolaminas parece estar entre los límites normales, lo que indica que el problema es de susceptibilidad a la actividad simpática fisiológica hacia el corazón, aumentada en aurícula y ventrículo.

Tratamiento

El tratamiento crónico con beta-bloqueadores puede prevenir recurrencias en algunos pacientes. Sin embargo, en 40% de ellos la respuesta no es satisfactoria a pesar de la titulación con prueba de esfuerzo. En tales casos se indica el cardiodesfibrilador automático.

Diversos estudios con un seguimiento a dos años demuestran que esta es una intervención adecuada en 50% de pacientes bajo tratamiento antiadrenérgico. El estudio genético permite adoptar medidas preventivas en portadores asintomáticos.

Taquicardia ventricular de puntas torcidas (*torsades de pointes*)

Definición

Se caracteriza por la aparición de una taquicardia ventricular maligna con patrón electrocardiográfico típico de *torsades de pointes*, pero con un intervalo de acoplamiento corto del latido iniciador. La taquicardia ventricular típica de puntas torcidas se presenta en carreras que duran de uno a dos,

hasta quince segundos, con una frecuencia mayor de 200 lpm. El intervalo QT es anormal y el acoplamiento del latido desencadenante es invariablemente menor de 300 ms.

Tratamiento

No está indicado el tratamiento farmacológico.

Haïssaguerre y colaboradores informaron la ablación de estos latidos prematuros iniciadores con radiofrecuencia. No obstante, dado que esta patología es rara, no se conoce el resultado a largo plazo de esta terapia y no se recomienda como única opción.

El tratamiento de elección es el implante de cardiodesfibrilador automático.

Síndrome del QT largo (LQTS)

Diagnóstico

Las tres mutaciones más frecuentes son el SQT1, SQT2 y el SQT3, y se pueden diagnosticar con las diferentes ayudas, aunque éstas no reemplazan la genética.

En la tabla 12 se listan las diferencias más importantes entre los síndromes de LQT.

Estratificación del riesgo

Se enfoca sobre la probabilidad acumulada de un primer evento cardíaco, diferenciando entre todos los eventos cardíacos y aquellos letales (Tabla 13).

Tratamiento

No existen estudios aleatorizados, doble ciego, controlados con placebo en esta patología. Existe la alternativa de tratamiento antiadrenérgico: beta-bloqueadores o simpatectomía quirúrgica, con aparentes buenos resultados.

En pacientes que tienen complejos ventriculares prematuros que preceden de manera consistente el inicio de la torsades de pointes, la ablación con radiofrecuencia podría curar o disminuir la frecuencia de arritmias. Debe darse tratamiento a todos los pacientes asintomáticos con riesgo alto e intermedio (riesgo mayor o igual a 30%).

Recomendaciones para el manejo de los pacientes con síndromes de QTL

Implante de marcapasos

Clase I

- El implante de marcapasos se indica en pacientes con taquicardia ventricular dependiente de pausa con o sin QT largo.



Tabla 12. Diferencias en los síndromes de LQT.

Variable	LQTT	LQT2	LQT3
Cromosoma y porcentaje de la población total	11 (59,6%)	7 (31,8%)	3 (8,6%)
Electrocardiograma	Onda T de base amplia	QT moderadamente prolongado y una onda T de duración prolongada y baja amplitud, o con muesca o «bifida»	QT prolongado y onda T tardía normal
Primer evento en menor de 40 años y antes de iniciar tratamiento	30%	45%	42%
Respuesta del QT al ejercicio	Se prolonga	Normal	Se acorta
Respuesta del QT a mexiletina	No modifica	No modifica	Se acorta
QT variabilidad día/noche	Sin cambio	Prolongación modesta en la noche	Se prolonga en la noche marcadamente
Respuesta a beta-bloqueador	No recurre: 81% Recurre: 59% Paro o MCR: 4% y 23%	No recurre: 59% Recurre: 41% Paro o MCR: 4% y 11%	No recurre: 50% Recurre: 50% Paro o MCR: 17% y 33%
Riesgo de primer evento cardíaco ≤ 40 años	El menor	1,6	1,8
Género y riesgo	Igual	Más en mujeres	Más en hombres
Portador silencioso	36%, más frecuentemente asintomáticos	19%	10%
Pronóstico y duración del QT	≥ 500; 5,3 > más riesgo	≥ 500; 8,4 > más riesgo	No modifica
Pronóstico y LQT tipo	El más benigno	Intermedio	Más bajo
Tiempo del primer evento antes del tratamiento	Los más jóvenes en volverse sintomáticos		
Sitio de mutación en canal (poro vs. no poro)	Mutación en poro + riesgo; + joven, eventos frecuentes; paro abortado y muerte súbita 15% vs. 6%		
Tratamiento de casos asintomáticos con alto y mediano riesgo	Beta-bloqueadores; prohibir juegos competitivos, principalmente nadar	Beta-bloqueadores. ¿Cardiofibrilador automático? ¿Simpatomía? ¿Marcapasos? Falta evidencia. Evitar ruidos en la noche (alarma de reloj, teléfono)	Beta-bloqueadores. ¿Cardiofibrilador automático? ¿Simpatomía? ¿Marcapasos? Falta evidencia. Evitar ruidos en la noche (alarma de reloj, teléfono)

MCR: muerte cardíaca repentina.

Tabla 13. Estratificación del riesgo en los síndromes de LQT.

Mayor riesgo (≥ 50%)	Riesgo intermedio (≥ 30% y < 50%)	Menor riesgo (< 30%)
QTc ≥ 500 SQT1 SQT2 Hombre SQT ₃	QTc < 500 Mujer SQT1 - SQT2 Hombre SQT ₃ QTc ≥ 500 Mujer SQT ₃	QTc < 500 Hombre SQT ₂ SQT ₁

Clase IIa

- El implante de marcapasos se indica en pacientes de alto riesgo con síndrome QTL congénito.
- El implante de marcapasos se indica en niños o adolescentes con bloqueo aurículo-ventricular 2:1 o de tercer grado y QTL.

Implante de cardioresfibrilador automático

Clase I

- El implante de cardioresfibrilador automático se recomienda en pacientes con paro cardíaco debido a fibrilación ventricular o taquicardia ventricular que no ha sido explicado por causa reversible o transitoria (Nivel de evidencia A).

Clase IIB

- El implante de cardioresfibrilador automático se recomienda en pacientes con condiciones familiares o heredadas con un alto riesgo de taquiarritmia ventricular que amenaza su vida (Nivel de evidencia B).

Taquicardia en el síndrome de Brugada

Definición

Es un síndrome que consiste en episodios sincopales y/o muerte súbita cardíaca con resuscitación exitosa en pacientes con corazón estructuralmente sano y una característica electrocardiográfica que se manifiesta como una imagen de bloqueo de rama derecha del haz de His con elevación del segmento ST en V1 a V3. Está genéticamente determinado por un patrón autosómico dominante que afecta al 50% de la familia.

El diagnóstico reposa en la historia personal y/o familiar de muerte súbita cardíaca y los cambios en el electrocardiograma. Si se sospecha del síndrome y el electrocardiograma es normal, puede administrarse procainamida, ajmalina o flecainida; luego de la infusión de la medicación se recomienda dejar al paciente en telemetría continua hasta la pérdida de su efecto, ya que el riesgo de arritmias se incrementa (Tabla 14).



Tabla 14.
Criterios diagnósticos del síndrome de Brugada.

Electrocardiograma	Tipo 1	Tipo 2	Tipo 3
Punto J	≥ 2 mm	≥ 2 mm	≥ 2 mm
Onda T	Negativa	Negativa/positiva	Positiva
Forma del ST-T	Tipo abovedado	Silla de montar	Silla de montar
Porción terminal del ST	Descenso gradual	Elevado ≥ 1 mm	Elevado < 1 mm

Pronóstico

Más de un tercio de los pacientes con síncope o muerte súbita cardíaca tendrán una recurrencia en los próximos dos años. A través de análisis multivariado se encontraron como factores de riesgo la inducibilidad de arritmia, el género masculino y el electrocardiograma espontáneamente anormal. La probabilidad de tener una arritmia varía entre 45% (hombre con electrocardiograma anormal espontáneamente e inducible) vs. 3% (mujer con electrocardiograma anormal sólo con antiarrítmicos y no inducible). Luego de un análisis multivariado se encontró que la inducibilidad o un episodio de muerte súbita cardíaca abortado, tenían la mayor predicción de eventos.

Nota: “El único tratamiento con soporte de evidencia es el implante de cardiodesfibrilador automático”.

Taquicardia ventricular en pacientes con corazón estructuralmente sano

La taquicardia ventricular idiopática es un término genérico que hace referencia a arritmias ventriculares que se originan en corazones estructuralmente sanos.

Clasificación de la taquicardia ventricular monomórfica idiopática (Tabla 15)

Taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo derecho (constituye el 90% de las TV sensibles a la adenosina)

Tratamiento farmacológico

- Los beta-bloqueadores son la primera elección y tienen una efectividad de 25% a 50%.
- Los bloqueadores del calcio como el verapamilo y el diltiazem son efectivos en 25% a 30%.
- Los antiarrítmicos del grupo I tienen 25% a 30% de efectividad.
- Los antiarrítmicos del grupo III son los más efectivos.

Ablación con radiofrecuencia

Se indica en presencia de síncope, presíncope y síntomas debilitantes o en pacientes con cardiodesfibrilador y descargas frecuentes por taquicardia ventricular o fibrilación ventricular. Tiene 90% de éxito y 10% de recurrencia.

Taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI)

También pertenece al grupo de arritmias ventriculares sensibles a la adenosina, de las cuales representa el 10% al 15%.

Puede originarse en varios sitios: región basal superior del *septum*, continuidad mitro-aórtica, anillo mitral, cúspide aórtica coronaria y lugares epicárdicos de la gran vena cardíaca y las venas interventriculares anteriores; todos ellos producen morfología de eje inferior.

Tratamiento

Se recomienda la ablación con radiofrecuencia. El tratamiento de aquellas arritmias que se originan en los senos coronarios y en el epicardio, requiere mayor cuidado por el riesgo de daños a las arterias coronarias.

Taquicardia ventricular sensible al verapamilo

Es la causa más común de taquicardia ventricular idiopática del ventrículo izquierdo. Se origina en la región del fascículo posterior y tiene una morfología característica de bloqueo de rama derecha del haz de His y el eje superior. La taquicardia ventricular puede ocurrir en reposo o en condiciones de estrés físico o emocional. El 5% al 10% de los pacientes presentan morfología de bloqueo de rama derecha del haz de His y del eje inferior derecho, la cual se origina en el fascículo anterior.

Tabla 15.
Clasificación de la taquicardia ventricular idiopática.

Clasificación	Sensible a adenosina (actividad gatillo)	Sensible a verapamilo (reentrada fascicular)	Sensible a propranolol (automáticas)
Caracterización	a. Inducida por ejercicio b. TVM repetitiva	Fascicular	a. Inducida por ejercicio b. Incesante
Inducción	Estimulación programada con o sin catecolaminas	Estimulación programada con o sin catecolaminas	Catecolaminas
Morfología	BRIHH, eje inferior BRDHH, eje inferior	BRDHH, eje superior izquierdo o derecho. BRDHH, eje inferior derecho	BRDHH, BRIHH, polimórfica
Origen	Tracto de salida ventricular izquierdo o derecho (90%)	Fascículo posterior-izquierdo Fascículo anterior-izquierdo	Ventrículo izquierdo/derecho
Entramiento	No	Sí	No
Mecanismo	Gatillo mediado por AMPc	Reentrada	Aumento de automaticidad
Propranolol	Termina	Sin efecto	Termina/supresión transitoria
Adenosina	Termina	Sin efecto	Supresión transitoria
Verapamilo	Termina	Termina	Sin efecto
Maniobra vagal	Termina		



Tratamiento

Existe evidencia de la utilidad del verapamilo en el uso agudo mas no en el crónico. En dosis entre 150 y 320 mg, este medicamento disminuye los síntomas en pacientes con afección moderada, pero no tiene efecto si ésta es grave. Los pacientes con síncope, presíncope o taquicardia ventricular sostenida recurrente o aquellos que presentan intolerancia a los antiarrítmicos, son candidatos para ablación con radiofrecuencia, cuyo éxito es de 90%.

Taquicardia ventricular por reentrada en las ramas

Su sustrato es una macro-reentrada en el sistema His-Purkinje. Su diagnóstico es importantísimo ya que tiene poca respuesta farmacológica y alta recurrencia; causa síncope y muerte súbita. El implante de un cardiodesfibrilador automático podría requerir terapias muy frecuentes y puede haber cura mediante ablación de la rama derecha del haz de His; sin embargo, a pesar de esta última la mortalidad es alta. Un estudio reporta 30% de mortalidad a dieciséis meses por falla cardíaca congestiva. La implantación de un cardiodesfibrilador automático bicameral debe considerarse como una alternativa además de la ablación.

Indicaciones para el uso de antiarrítmicos a largo plazo en la prevención de muerte súbita

En la tabla 16 se observa la evidencia de la utilidad de los antiarrítmicos en la prevención de muerte súbita, principal riesgo de las arritmias ventriculares.

Tabla 16.
Utilidad de los antiarrítmicos en la prevención de la muerte súbita.

Medicamento	Evidencia de reducción de la muerte súbita	Guías/Clase
Beta-bloqueador	Insuficiencia cardíaca congestiva, pos-infarto agudo del miocardio	I
Antagonista de la aldosterona	Insuficiencia cardíaca congestiva	Ninguna
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina	Insuficiencia cardíaca congestiva, pos-infarto del miocardio, enfermedad coronaria	I
Antagonistas de los receptores de angiotensina	Insuficiencia cardíaca congestiva	IIB
Estatinas	Enfermedad coronaria	Ninguna
Ácidos omega-3	Enfermedad coronaria	I
Antiarrítmicos	No	IIB
		Ninguna

Guías de tratamiento médico y de ablación de las arritmias ventriculares

Recomendaciones de ablación con energía de radiofrecuencia en taquicardia ventricular idiopática

Taquicardia ventricular monomórfica sostenida resistente al tratamiento antiarrítmico o cuando hay intolerancia a la medicación o rechazo a una terapia farmacológica a largo plazo.	I	ND
Taquicardia ventricular monomórfica no sostenida sintomática resistente al tratamiento farmacológico, o intolerancia a los antiarrítmicos o rechazo al tratamiento farmacológico a largo plazo.	II	ND

Recomendaciones de ablación con energía de radiofrecuencia en pacientes con taquicardia ventricular y cardiopatía estructural

Taquicardia ventricular monomórfica sostenida, sintomática, cuando la taquicardia ventricular es resistente a los fármacos o éstos no son tolerados, o finalmente cuando el paciente no desea una terapia con fármacos a largo plazo.	I	C
Taquicardia ventricular por reentrada rama a rama o interfascicular.	I	C
Pacientes con taquicardia ventricular monomórfica sostenida incesante y cardiodesfibrilador implantado, que han recibido múltiples choques (tormenta eléctrica) cuando la taquicardia ventricular no es atribuible a una causa reversible transitoria y no es controlada con la reprogramación del cardiodesfibrilador ni con los fármacos antiarrítmicos concomitantes o el enfermo no desea farmacoterapia a largo plazo.	I	C
Pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White resucitados de muerte cardíaca súbita debido a fibrilación atrial y conducción rápida a través de una vía accesoria que produce fibrilación ventricular.	I	B
Taquicardia ventricular polimórfica sostenida recurrente y fibrilación ventricular que es refractaria a terapia antiarrítmica cuando exista un gatillo susceptible de ablación (fibrilación ventricular focal).	I	C
Pacientes con ectopias ventriculares frecuentes, taquicardia ventricular no sostenida o taquicardia ventricular que se presume es causa de disfunción ventricular.	I	C
Taquicardia ventricular no sostenida sintomática cuando la taquicardia es resistente a medicamentos o cuando los fármacos antiarrítmicos no son tolerados o el paciente no desea una terapia con medicamentos a largo plazo.	IIA	C
Pacientes en bajo riesgo para muerte cardíaca súbita que tienen ectopias ventriculares monomórficas frecuentes y sintomáticas, resistentes a fármacos o cuando éstos producen intolerancia o no son deseados por el paciente.	IIA	C
La ablación con energía de radiofrecuencia de los potenciales de las fibras de Purkinje puede considerarse en pacientes con salvas de arritmias ventriculares provocadas, de manera consistente, por ectopias ventriculares de morfología similar.	IIB	C
Pacientes con ectopias ventriculares prematuras muy frecuentes que amenazan con producir taquicardiomiopatía.	IIB	C
Pacientes con ectopias ventriculares prematuras infrecuentes y asintomáticas.	III	C



Guías de tratamiento médico y de ablación de la fibrilación auricular

Definición

La fibrilación auricular es la taquiarritmia sostenida que se observa con más frecuencia en la práctica clínica; su prevalencia se incrementa con la edad, y aunque su etiología es multifactorial, se asocia comúnmente con problemas estructurales como hipertensión arterial y enfermedad coronaria. Un porcentaje no despreciable de pacientes tienen el corazón estructuralmente sano. Las manifestaciones clínicas van desde cuadros asintomáticos o con síntomas muy leves, hasta otros tan severos como el edema agudo de pulmón o eventos cerebrales embólicos, e incluso puede aparecer como primera manifestación de cualquier enfermedad cardíaca. Sus principales complicaciones son el deterioro de la función ventricular y los problemas tromboembólicos.

Clasificación

El episodio inicial de fibrilación auricular en un paciente sin diagnóstico previo se denomina primer episodio de fibrilación auricular, independiente de la duración de la arritmia o la presencia de síntomas relacionados con la misma. El médico debe distinguir un primer episodio de fibrilación auricular, que puede ser autolimitado, y recibe el nombre de paroxístico. Usualmente dura menos de 48 horas, aunque otros autores consideran un tiempo menor de siete días. Si el episodio no es autolimitado sino sostenido, con duración mayor a siete días o necesidad de cardioversión, recibe el nombre de persistente. En los pacientes con fibrilación auricular de duración mayor a un año pero en quienes se ha decidido una estrategia para retornar el ritmo sinusal, se denomina persistente de larga duración. Si no se intenta convertir a ritmo sinusal luego de un acuerdo entre médico y paciente, la fibrilación auricular se denomina permanente o crónica (Figura 17). Cuando los episodios son repetitivos se denomina fibrilación auricular paroxística o persistente, recurrente. El término fibrilación auricular aislada se utiliza para los pacientes menores de 60 años sin evidencia clínica o ecocardiográfica de alteración cardiopulmonar. Por su parte, el término fibrilación auricular no valvular se usa cuando hay ausencia de enfermedad valvular asociada, en tanto que el término fibrilación auricular silente se refiere a la fibrilación auricular que se evidencia de manera incidental durante la realización de un electrocardiograma sin que el paciente presente sintomatología, o a aquella fibrilación auricular que se hace evidente con una complicación relacionada con la misma (accidente cerebrovascular isquémico).

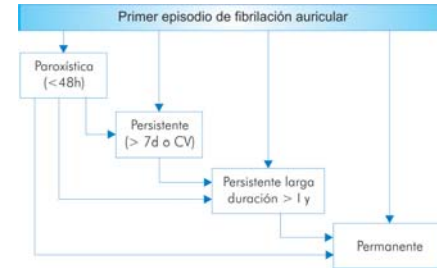


Figura 17. Nueva clasificación de la fibrilación atrial. h: horas; d: días; CV: cardioversión; y: año.

Evaluación

La evaluación inicial de un paciente con fibrilación auricular incluye una buena anamnesis, con énfasis en el tiempo de evolución y los síntomas asociados (disnea, palpitaciones, angina y mareo). Es preciso indagar acerca de enfermedades cardíacas asociadas o de otro tipo que tengan que ver con el inicio o la perpetuación de la fibrilación auricular y preguntar específicamente por disparadores de la arritmia tales como: alcohol, estrés, cafeína y estímulo vagal. Es pertinente tener en cuenta que hasta 25% de los episodios pueden ser asintomáticos. El examen físico puede sugerir fibrilación auricular si demuestra la presencia de pulso irregular, pulsaciones venosas irregulares, variación del primer ruido cardíaco o déficit de pulso. Las guías de fibrilación auricular de la Sociedad Europea de Cardiología plantean la determinación del impacto funcional de la arritmia a través del EHRA Score, así como la del riesgo de cardioembolismo mediante una modificación del puntaje de riesgo CHADS2, que se ha denominado CHA2DS2 VASc (Figura 18).

Exámenes paraclínicos

Electrocardiograma

El diagnóstico se hace usualmente con un electrocardiograma que muestra ausencia de onda P clara, que ha sido reemplazada por una oscilación fina o gruesa de la línea de base llamada onda "f"; ésta se acompaña de una conducción ventricular variable caracterizada por intervalos RR irregulares (Figura 19). El examen de rutina para todo paciente con fibrilación auricular es el ecocardiograma; igualmente se solicitan exámenes de laboratorio, entre



los cuales se recomiendan el hemograma, para evaluar la presencia de anemia o infección asociada, el perfil tiroideo y el ionograma, para determinar una posible etiología o un factor desencadenante.

Monitoreo Holter de 24 horas

Se recomienda para el diagnóstico cuando no ha sido posible documentar la fibrilación auricular con un electrocardiograma. También se utiliza como seguimiento para controlar la respuesta ventricular, puesto que la evaluación clínica periódica no es suficiente.

Impacto funcional		Riesgo embólico	
Clasificación de síntomas de FA (EHRA score) EHRA Explicación EHRA I No síntomas EHRA II Síntomas leves, actividad diaria no afectada EHRA III Síntomas severos, actividad diaria afectada EHRA IV Síntomas discapacitantes, no es capaz de realizar actividades diarias		CHA2DS2 VASc Factores de riesgo Puntaje Fallo cardíaco / Disfunción VI 1 Hipertensión 2 Edad \geq 75 años 3 Diabetes Mellitus 1 ACV / AIT / Embolismo 2 Enfermedad vascular 1 Edad 65 - 74 1 Género femenino 1 <hr/> Puntaje máximo 9	

Figura 18. Clasificación de los síntomas y riesgo embólico. FA: fibrilación atrial; ACV: accidente cerebrovascular; AIT: ataque isquémico transitorio; VI: ventrículo izquierdo; EHRA: *European Heart Rhythm Associatio n*.



Figura 19. Fibrilación atrial. Se observa la ausencia clara de onda P, la cual ha sido reemplazada por una fina oscilación de la línea de base, conocida con el nombre de ondas f, acompañada de una gran variabilidad del intervalo RR.

Prueba de esfuerzo

Se usa para el diagnóstico de la fibrilación auricular desencadenada por el ejercicio, con el objetivo de evaluar de manera más objetiva la respuesta ventricular al tratamiento o para excluir isquemia antes de iniciar tratamiento con antiarrítmicos del grupo IC.

Ecocardiograma transesofágico

Tiene mayor sensibilidad y especificidad para detectar la procedencia del embolismo de origen cardíaco y sirve para estratificar el riesgo antes de la cardioversión eléctrica, ya que se han demostrado trombos pre-cardioversión en 5% a 15% de los casos. Otras características que indican la posibilidad de riesgo de embolismo son el flujo lento o el contraste espontáneo, la disminución de la velocidad del flujo en el apéndice auricular y la presencia de placas ateromatosas en la aorta. A todo paciente que requiera cardioversión eléctrica y cuya fibrilación auricular se prolongue por más de 48 horas tras el inicio, se le ordena un ecocardiograma transesofágico con el fin de descartar la presencia de trombo intracardiaco.

Estudio electrofisiológico

Se usa poco en fibrilación auricular, excepto cuando por ningún otro método se ha podido hacer el diagnóstico. Se aplica además para saber la causa desencadenante, puesto que frecuentemente la fibrilación auricular se origina en un complejo atrial prematuro proveniente de las venas pulmonares; en caso de detectarlo se puede hacer ablación de este foco y curar la fibrilación auricular. También hay fibrilación auricular secundaria a taquicardias supraventriculares que degeneran en fibrilación auricular; por lo tanto, haciéndole ablación a la taquicardia de base se puede curar la fibrilación auricular. El estudio electrofisiológico también se utiliza cuando la fibrilación auricular se asocia con disfunción sinusal para hacer el diagnóstico, o en algunos casos para aclarar el origen de una fibrilación auricular con complejos QRS anchos.

Tratamiento

El cambio de perspectiva hecho por las recientes guías europeas para el manejo de la fibrilación atrial, plantea la modificación de los desenlaces importantes relacionados con la fibrilación auricular: muerte, accidentes cerebrovasculares, hospitalización, calidad de vida y capacidad de ejercicio, y función ventricular izquierda. Los avances en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos de la fibrilación auricular han permitido el desarrollo de nuevas alternativas terapéuticas: antiarrítmicos que modifican los desenlaces relevantes, como



la dronedarona, técnicas de ablación más efectivas y seguras, y nuevos anticoagulantes con mejores perfiles de seguridad y eficacia como el dabigatrán.

El tratamiento de la fibrilación atrial tiene tres componentes importantes:

- Restauración y mantenimiento del ritmo sinusal.
- Control de la frecuencia ventricular.
- Prevención de fenómenos embólicos.

Restauración del ritmo sinusal

Cardioversión

Se puede realizar de manera electiva para restaurar el ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular persistente o de emergencia, si éste tiene angina de pecho o cursa con deterioro hemodinámico. La fibrilación auricular puede provocar embolismo a menos que se realice profilaxis con anticoagulación, en especial si lleva más de 48 horas de evolución. La cardioversión puede ser eléctrica o farmacológica, y no hay evidencia en la literatura para pensar que el riesgo de tromboembolismo sea diferente en ambas técnicas; por lo tanto, las indicaciones de anticoagulación son semejantes para ambas (Tabla 17).

Agentes con eficacia comprobada

Propafenona

En trabajos placebo-controlados se ha probado su eficacia para la cardioversión de reciente inicio, tanto por vía oral como intravenosa; el efecto ocurre entre dos y seis horas después de la administración oral, y más temprano si es de administración intravenosa.

Se recomienda principalmente en pacientes sin enfermedad cardíaca estructural y debe administrarse con precaución en pacientes con problemas pulmonares asociados. La dosis oral es de 450 a 600 mg/día (en nuestro medio no se dispone de presentación intravenosa).

Tabla 17.
Cardioversión farmacológica menor a siete días.

Medicamento	Ruta de administración	Tipo de recomendación	Nivel de evidencia
Propafenona	Vía oral o intravenosa	I	A
Amiodarona	Intravenosa	Ila	A
Quinidina	Intravenosa o vía oral	IIb	B
Procainamida	Intravenosa	IIb	C
Digoxina	Intravenosa o vía oral	III	A
Sotalol	Intravenosa o vía oral	III	A

Amiodarona

Se administra por vía oral, intravenosa o ambas, y tiene buena eficacia en la conversión de fibrilación auricular de reciente inicio. Su papel en la conversión de fibrilación auricular de más de siete días es limitado, aunque la restauración del ritmo sinusal puede ocurrir días o semanas más tarde. Ha sido eficaz en la conversión de fibrilación auricular persistente, y se ha demostrado que también es efectiva en la conversión del *flutter* atrial. Sus efectos adversos más comunes son: bradicardia, hipotensión (por vía intravenosa), disturbios visuales, náuseas, constipación y flebitis. La dosis recomendada por vía oral es de 600 a 800 mg por día hasta una dosis de carga de 10 gramos, y luego de 200 a 400 mg por día. La dosis intravenosa es de 5-7 mg/kg en treinta a sesenta minutos, luego de 1,2 a 1,8 g por día en infusión continua, hasta obtener una dosis de carga de 10 g, y luego de 100 a 400 mg para mantenimiento.

Quinidina

Su eficacia ha sido probada en fibrilación auricular de reciente inicio, y algunas veces es efectiva en la corrección de fibrilación auricular persistente. En la actualidad se usa cada vez con menor frecuencia por efectos colaterales como incremento del QTc, taquicardia de puntas torcidas, náuseas, diarrea, fiebre, disfunción hepática, trombocitopenia, anemia hemolítica e hipotensión arterial.

Vernakalant

Es una nueva clase de antiarrítmico que se indica para la reversión rápida a ritmo sinusal de los pacientes adultos con fibrilación auricular aguda (menor o igual a siete días para pacientes no quirúrgicos y menor o igual a tres días para los quirúrgicos).

Es un agente pirrolidino que ha demostrado terminar rápidamente con la fibrilación auricular al bloquear los canales de potasio y sodio que se encuentran activos durante los episodios de fibrilación auricular, mientras que los efectos sobre el ventrículo son escasos.

Se piensa que su acción principal es bloquear los canales de potasio que controlan de forma temprana la repolarización durante todas las fases del potencial de acción de la aurícula, incluyendo los componentes ultrarrápidos de la corriente rectificadora tardía (I_{Kr}), al tiempo que frena la corriente pico de sodio (I_{NaP}), lo cual arroja como resultado la prolongación del período refractario efectivo de la aurícula y la disminución de la conducción atrial.



Vernakalant se disemina extensa y rápidamente en los tejidos con una vida media de distribución de tres a seis minutos. El volumen de distribución en voluntarios sanos fue alto (> 2 L/kg), cifra que indica una extensa unión a los tejidos. No se une altamente a proteínas y se encuentra en forma libre en el plasma en 53%-63% a concentraciones de 1 a 5 mcg/mL.

Al parecer, este medicamento es metabolizado por el sistema P450, seguido de una rápida glucuronidación, y es excretado en mayor cantidad por la orina (93%) y en menor proporción en las heces (7%).

Para evaluar su efectividad en comparación con amiodarona en pacientes con fibrilación auricular de reciente inicio, se realizó el estudio AVRO (Active-controlled, multi-center, superiority study of Vernakalant injection versus amiodarone in subjects with Recent Onset atrial fibrillation), fase III, prospectivo, aleatorizado, doble ciego, el cual mostró que vernakalant fue más efectivo que la amiodarona para la conversión rápida de la fibrilación auricular a ritmo sinusal (51,7% vs. 5,7% a los 90 minutos después de iniciar el tratamiento; $p < 0,0001$). El tiempo medio de conversión en los pacientes que respondieron al medicamento fue, en promedio, de once minutos.

En el mismo estudio se evidenció la prolongación del intervalo QT (corregido por la frecuencia cardíaca mediante la fórmula de Fridericia [F]) después de administrar la dosis inicial (3 mg/kg) y la segunda dosis (2 mg/kg) durante diez minutos. La prolongación del QT fue de 22,1 ms vs. 18,8 ms en comparación con el placebo; 90 minutos después de la infusión este valor disminuyó a 8,1 ms.

Durante un período de observación de cuatro horas, los pacientes que recibieron vernakalant presentaron una prolongación del QTcF transitoria mientras que en quienes recibieron amiodarona el QTcF se prolongó de forma progresiva.

De otra parte, el estudio ACT II que se diseñó para evaluar la efectividad de vernakalant vs. amiodarona en pacientes en pos-operatorio de cirugía cardíaca, mostró que una mayor proporción de pacientes a quienes se les administró vernakalant en comparación con aquellos que recibieron placebo, presentaron conversión a ritmo sinusal por un período mayor o igual a un minuto durante los noventa minutos a partir de la iniciación del tratamiento (44,9% vs. 14,8%). Al excluir a los pacientes con flutter auricular de base y analizar el subgrupo con fibrilación auricular de base ($n=150$), se evidenció una tasa de conversión a ritmo sinusal más alta con vernakalant en comparación con placebo (47% vs. 14%), la cual fue estadísticamente significativa ($p < 0,001$).

Vernakalant se administra a una dosis inicial endovenosa de 3 mg/kg durante diez minutos, y en caso de no revertir la fibrilación auricular a ritmo sinusal durante los quince minutos siguientes a la administración de la primera dosis, se suministra una segunda dosis de 2 mg/kg durante diez minutos.

Está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al medicamento, presión sistólica menor a 100 mm Hg, estenosis aórtica severa, insuficiencia cardíaca (estadio III y IV de la NYHA), presencia de evento coronario agudo en los treinta días previos, prolongación del intervalo QT (> 440 ms), bradicardia severa, disfunción del nodo sinusal o bloqueos de segundo y tercer grado en ausencia de marcapasos, en quienes se hayan administrado antiarrítmicos (clase I y clase III) durante las cuatro horas previas a la administración de este medicamento.

Antes de iniciar su uso el paciente debe hidratarse adecuadamente y permanecer con monitoría electrocardiográfica; si es necesario después de la infusión puede hacerse cardioversión eléctrica.

Los eventos adversos más frecuentes (disgeusia, estornudos y parestesia) relacionados con el tratamiento ocurrieron durante las dos primeras horas después del inicio del tratamiento con vernakalant, y con una mayor incidencia en comparación con el grupo placebo. La severidad de los eventos fue leve a moderada pero no constituyó una limitante para suspender el tratamiento.

La incidencia de eventos adversos serios relacionados con el tratamiento durante las primeras 24 horas después de la infusión, fue de 2,1% en el grupo de vernakalant contra 0,3% en el placebo. El evento más frecuente fue hipotensión (1,0% vs. 0,3%); otros eventos serios asociados a vernakalant incluyeron bradicardia (0,4%) y bloqueo cardíaco completo (0,3%).

En la actualidad está permitido en Europa y acaba de ser aprobado por el Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos (INVIMA) en Colombia. La indicación actual para el uso del vernakalant se observa en la tabla 18.

Cardioversión eléctrica

Es la entrega de un choque eléctrico sincronizado con la actividad del corazón, evitando el período refractario vulnerable del potencial de acción. El paciente debe haber ayunado durante seis horas e idealmente recibir anestesia general o sedación profunda, para lo cual se prefieren los anestésicos de acción ultracorta que producen sedación. Para la cardioversión eléctrica del flutter se inicia con 50 Julios; la de la fibrilación atrial se inicia con 200 Julios, energía



que se incrementa en 100 Julios por vez hasta un máximo de 400 Julios. Si se usa choque bifásico se necesita menos energía. Para evitar daño miocárdico se espacian los choques al menos un minuto. Se estima que entre 70% y 90% de las cardioversiones eléctricas tienen éxito; cuando la primera cardioversión no lo es, es posible dar antiarrítmicos y reintentar posteriormente, o utilizar un dispositivo con choque bifásico. Si se va a emplear cardioversión eléctrica en pacientes portadores de marcapasos o desfibriladores, se aplica la descarga lo más lejos posible del dispositivo, e idealmente las paletas se ubican de forma antero-posterior. Se reporta entre 1% y 7% de embolismo secundario a cardioversión eléctrica en pacientes sin anticoagulación; con ésta los riesgos son menores a 1%.

Mantenimiento del ritmo sinusal

Terapia farmacológica para prevenir recurrencias

Se usa para mantener el ritmo sinusal después de una cardioversión eléctrica o farmacológica, o luego de episodios de fibrilación auricular paroxística. El hecho de mantener el ritmo sinusal puede reducir la morbimortalidad. La terapia farmacológica se indica principalmente en pacientes que manifiestan síntomas importantes con los episodios de fibrilación auricular y que pueden tolerar los antiarrítmicos. Si el ejercicio es el que desencadena la fibrilación auricular se administran beta-bloqueadores como primera línea. La selección del antiarrítmico se basa en la seguridad y el nivel de tolerancia que ofrece; además cabe considerar la enfermedad de base, el número de episodios de la misma y su patrón de aparición (Figuras 20 y 21).

Tabla 18.

Medicamentos y dosis para conversión farmacológica de fibrilación auricular de reciente inicio.

Medicamento	Dosis	Dosis de sostenimiento	Riesgos
Amiodarona	5 mg/kg IV en 1 h	50 mg/h	Flebitis, hipotensión. Producirá bradicardia. Conversión lenta a ritmo sinusal
Propafenona	2 mg/kg IV en 10 minutos o 450-600 mg VO		No en pacientes con enfermedad cardiaca estructural severa, puede prolongar la duración del QRS, puede convertir la FA a flutter atrial con conducción 1:1
Vernakalant	3 mg/kg IV en 10 minutos	Segunda infusión de 2 mg/kg IV en 10 minutos después de 15 minutos del primero	Hasta el momento sólo ha sido evaluada en estudios clínicos, recientemente aprobada.

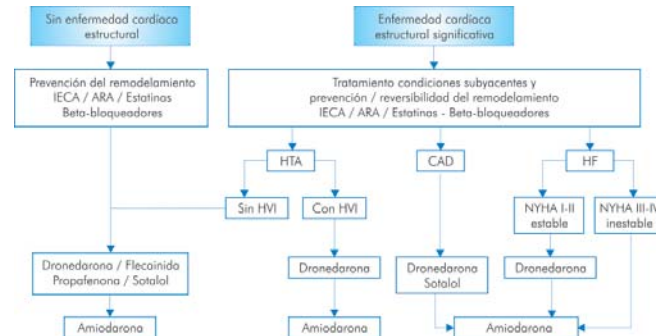


Figura 20. Selección del medicamento antiarrítmico para el tratamiento a largo plazo de la fibrilación atrial paroxística recurrente y persistente recurrente. CAD: enfermedad coronaria; HF: falla cardíaca; HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

Los pacientes con fibrilación auricular aislada deberían tratarse con beta-bloqueadores como primera opción, si bien la propafenona y el sotalol pueden ser otras alternativas. Para pacientes con fibrilación auricular mediada por el vago, la dispiramida (no disponible en Colombia) es el medicamento de elección; la amiodarona figura como segunda opción. Si el tratamiento falla, se incrementa la dosis o se usa una combinación de antiarrítmicos; por ejemplo beta-bloqueador más amiodarona o beta-bloqueador más un antiarrítmico del grupo IC.

Los estudios más recientes sobre dronedarona (análogo de la amiodarona que carece de sus efectos secundarios) muestran resultados muy alentadores para el mantenimiento del ritmo sinusal de los pacientes con fibrilación auricular paroxística o persistente, recurrente. La dronedarona es un bloqueador multicanal que inhibe los canales de sodio, potasio y calcio y tiene una actividad antiadrenérgica no competitiva. Al igual que el sotalol y la propafenona, su eficacia para mantener el ritmo sinusal es menor que la de la amiodarona. En el estudio DIONYSOS en pacientes con fibrilación auricular persistente, la dronedarona fue menos eficaz pero también menos tóxica que la amiodarona. Los puntos primarios compuestos (recurrencia de fibrilación auricular y suspensión de la medicación del estudio) ocurrieron en 75 y 59% de los pacientes tratados con dronedarona y amiodarona, respectivamente (HR 1,59; 95% CI 1,28-1,98; p <0,0001). La recurrencia de



fibrilación auricular fue más común en el grupo de dronedarona comparado con amiodarona (36,5% vs. 13,3%). El principal punto final de seguridad ocurrió en 39,3 y 44,5% de los pacientes tratados con dronedarona y amiodarona, respectivamente (HR 0,80; 95% CI 0,60-1,07; $p = 0,129$) y se debieron principalmente a menos eventos tiroideos, neurológicos, dérmicos y oculares en el grupo de dronedarona. El perfil de seguridad de la dronedarona es ventajoso en pacientes sin enfermedad cardíaca estructural y en pacientes estables con enfermedad cardíaca. Específicamente, la dronedarona parece tener un bajo potencial proarrítmico. Ha demostrado ser superior en dos grandes estudios pivotes, para mantener el ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular recurrente. Combinando datos de los dos estudios, el tiempo promedio al primer evento de fibrilación auricular fue de 53 días en el grupo placebo comparado contra 116 días en el grupo dronedarona (HR 0,75; CI 0,65-0,87; $p < 0,0001$). Además, redujo significativamente la respuesta ventricular durante la primera recurrencia de fibrilación auricular o *flutter* atrial. El estudio ANDROMEDA (ANTIarrhythmic trial with DRonedarone in Moderate-to-severe congestive heart failure Evaluating morbidity DecreAse) en pacientes en ritmo sinusal con falla cardíaca avanzada, fue suspendido prematuramente debido al aumento de la mortalidad con dronedarona. Éste evaluó el uso del medicamento en pacientes con falla cardíaca sintomática (NYHA clase II-IV), que además tenían disfunción ventricular izquierda severa y al menos un episodio de descompensación clase III-IV que hubiera requerido

hospitalización en el mes anterior. Las muertes en el grupo dronedarona se debieron predominantemente al empeoramiento de la falla cardíaca y no hubo evidencia de proarritmias o de aumento de la incidencia de muerte súbita.

El estudio ATHENA (A placebo-controlled, double-blind, parallel arm Trial to assess the efficacy of dronedarona 400 mg b.i.d. for the prevention of cardiovascular Hospitalization or death from any cause in patiENts with Atrial fibrillation/atrial flutter) reclutó 4.628 pacientes y aleatorizó pacientes con fibrilación auricular paroxística o persistente o *flutter* atrial con factores de riesgo cardiovascular a tratamiento con dronedarona o placebo. Los resultados de eventos primarios (mortalidad por todas las causas y hospitalización cardiovascular) ocurrieron en 734 pacientes (31,9%) aleatorizados a dronedarona y en 917 (39,4%) aleatorizados a placebo (HR 0,76; 95% CI 0,69-0,84; $p < 0,0001$). Hubo una reducción numérica, pero no significativa, en las muertes en el grupo de dronedarona (HR 0,84; 95% CI 0,66-1,08; $p = 0,18$). La tasa de mortalidad cardiovascular fue menor en el grupo dronedarona (2,7% vs 3,9%; HR 0,71; 95% CI 0,51-0,98). Las tasas de mortalidad debidas a falla cardíaca no fueron diferentes entre los grupos (HR 0,95; 95% CI 0,49-1,85; $p = 0,89$). Un análisis pos-hoc demostró una reducción en el riesgo de accidente cerebrovascular en los pacientes que recibieron dronedarona, que fue independiente de la terapia antitrombótica de base. Los resultados en varios subgrupos de pacientes (pacientes con falla cardíaca o enfermedad coronaria) fueron consistentes con los resultados totales (Tabla 19).

Tratamiento no farmacológico de la fibrilación atrial

Ablación quirúrgica

El procedimiento para la cirugía de fibrilación auricular (Maze), controla la arritmia en 90% de pacientes cuidadosamente seleccionados, más aun en aquellos que han sido refractarios al tratamiento farmacológico y presentan síntomas severos con los episodios de arritmias. La mortalidad de esta cirugía aislada es de 1%. Se utiliza en los pacientes que serán sometidos a cirugía cardíaca por cualquier otra etiología (valvular, isquémica, congénita, entre otras) y que tengan fibrilación auricular sintomática.

Control de la respuesta ventricular durante fibrilación auricular

Tratamiento farmacológico

Es una alternativa terapéutica en pacientes con fibrilación auricular paroxística o fibrilación auricular persistente. En investigaciones recientes se demostró que los resultados fueron similares desde el punto de vista clínico, excepto en lo que concierne a la tolerancia al ejercicio, cuyo nivel es mejor cuando

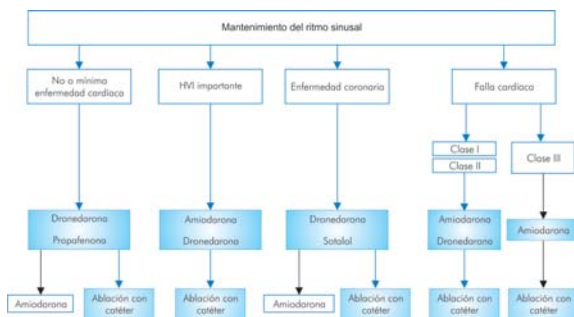


Figura 21. Selección del tratamiento apropiado para mantenimiento del ritmo sinusal. En esta figura, además del tratamiento con antiarrítmicos, se incorporó la ablación con catéter como terapia de segunda línea para los diferentes subgrupos.



Tabla 19. Recomendaciones a para la elección del antiarrítmico a fin de evitar recurrencias de fibrilación auricular.

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Los siguientes antiarrítmicos están recomendados para el control del ritmo en pacientes con fibrilación atrial dependiendo de la enfermedad cardíaca subyacente:		
Amiotodrona	I	A
Dronedrona	I	A
Propafenona	I	A
d, l-sotalol	I	A
La amiodrona es más efectiva en mantener el ritmo sinusal que el sotalol, la propafenona o la dronedrona (nivel de evidencia A), pero debido a su perfil de toxicidad, debería ser utilizado cuando otros agentes han fallado o están contraindicados (nivel de evidencia C).		
En pacientes con falla cardíaca severa, clase funcional de NYHA III y IV o clase II NYHA recientemente inestable (descompensación dentro del mes anterior), la amiodrona debe ser el antiarrítmico de elección.	I	B
En pacientes sin enfermedad cardíaca estructural significativa, la terapia antiarrítmica inicial deberá ser escogida entre dronedrona, propafenona y sotalol.	I	A
Los betabloqueadores están recomendados para la prevención de la fibrilación atrial adrenérgica. Si un antiarrítmico falla para reducir la recurrencia de fibrilación auricular a un nivel clínicamente aceptable, deberá ser considerado el uso de otro antiarrítmico.	IIa	C
La dronedrona deberá ser considerada con el fin de reducir las hospitalizaciones cardiovasculares en pacientes con fibrilación atrial no permanente y factores de riesgo cardiovasculares.	IIa	B
Los betabloqueadores deberán ser considerados para el control del ritmo (más la respuesta ventricular en pacientes con un primer episodio de fibrilación atrial).	IIa	C
La dronedrona no está recomendada para el tratamiento de la fibrilación atrial en pacientes con clase funcional de NYHA III y IV o con clase II recientemente inestable (descompensación en el mes anterior).	III	B
La terapia con antiarrítmico no está recomendada para el mantenimiento del ritmo sinusal en pacientes con enfermedad del nodo sinusal avanzada o disfunción del nodo AV a menos que tengan implantado un marcapasos definitivo.	III	C

NYHA: *New York Heart Association.*

se hace control del ritmo que cuando se controla la respuesta ventricular. Para el control de esta última se usa el Holter de 24 horas o la prueba de esfuerzo, que permiten saber cuánto se incrementa la frecuencia cardíaca con el estímulo simpático, pues ésta no debe llegar a más de 110 lpm, y en reposo entre 60 y 80 lpm. Si la frecuencia cardíaca es más alta, el paciente podrá desarrollar taquicardiomiopatía (cardiopatía dilatada secundaria al incremento constante de la frecuencia cardíaca), que en un círculo vicioso estimulará más el simpático e incrementará la frecuencia cardíaca.

Tratamiento no farmacológico

Ablación del nodo aurículo-ventricular

En los pacientes refractarios al tratamiento farmacológico en quienes ha sido imposible controlar la respuesta ventricular y no son candidatos para aislamiento de las venas pulmonares, se realiza ablación del nodo aurículo-ventricular con radiofrecuencia e implante de marcapasos definitivo. Este es un procedimiento seguro, con una mortalidad menor a 0,1%, que mejora de manera notoria la calidad de vida en este grupo específico de pacientes y disminuye la incidencia de taquicardiomiopatía.

Prevención del tromboembolismo

Estratificación del riesgo

La incidencia de embolismo sistémico es de 1,3% en pacientes con fibrilación auricular aislada, de 3,2% en aquellos con fibrilación auricular recurrente y de 3,3% en casos de fibrilación auricular permanente.

En quienes ya han sufrido eventos cerebrales embólicos transitorios, la incidencia de accidente cerebrovascular es de 10% a 12% por año a pesar del uso de ASA; por lo tanto, éstos se benefician enormemente con la anticoagulación. De igual forma, el tromboembolismo previo, la falla cardíaca, la hipertensión arterial, el incremento de la edad y la diabetes mellitus son factores de riesgo independientes para eventos cerebrales embólicos en pacientes con fibrilación auricular no valvular. También lo son el género femenino, la presión arterial sistólica mayor de 160 mm Hg y la disfunción ventricular (Tabla 20).

Debido al riesgo de sangrado, poco se usa la anticoagulación en pacientes de edad avanzada, pero en realidad es en quienes se ha probado su mayor eficacia. También se sabe que los pacientes con tirotoxicosis, insuficiencia cardíaca congestiva y fibrilación auricular tienen mayor riesgo de embolizar, razón suficiente para anticoagular a todo aquel con hipertiroidismo, de no ser que se corrija la insuficiencia cardíaca congestiva y ya esté eutiroides. Existe un grupo adicional en riesgo que lo conforman quienes tienen fibrilación auricular



y cardiopatía hipertrófica, con una tasa de 2,4% a 7,1% de embolismo por año. Otros factores independientes de riesgo son la dilatación de la aurícula izquierda y la edad.

Los parámetros que se asocian con embolismo en un ecocardiograma transesofágico son: trombos en la aurícula izquierda o en la auriculilla, disminución del flujo intracavitario, presencia de contraste espontáneo y enfermedad ateromatosa de la aorta. Si hay trombos en la aurícula izquierda está contraindicada la cardioversión electiva, pero la ausencia de éstos no predice que no ocurran embolismos pos-cardioversión si no se anticoagula previamente.

Implicaciones terapéuticas

La eficacia y la seguridad de la anticoagulación han sido objeto de suficiente estudio.

Tanto las guías europeas como las canadienses recomiendan utilizar inicialmente el *score* CHADS₂ (Tablas 21 y 22) para la estratificación del riesgo embólico, y utilizar el CHA₂DS₂-VASc (Figura 18) sólo si el *score* es menor de 2, con el fin de estratificar mejor al paciente con bajo riesgo. De esta manera, si éste tiene otro factor de riesgo aumentará su *score* y clasificará para un tratamiento antitrombótico más potente, pero si persiste en 0, claramente tendrá muy bajo riesgo y por lo tanto no deberá recibir ningún tratamiento antitrombótico. En resumen, si el *score* es 0 con base en el esquema CHA₂DS₂-VASc, el paciente podrá recibir Aspirina (ASA) o no recibir terapia antitrombótica (preferible esto último); un paciente con un *score* de 1 deberá recibir ASA o anticoagulantes orales (preferible esto último) y un paciente con *score* de 2 o más, recibirá anticoagulantes orales.

Tabla 20.
Factores de riesgo para embolismo sistémico en fibrilación auricular no valvular.

Factores de riesgo	Riesgo relativo
Accidente isquémico transitorio o accidente cerebrovascular previo	2,5
Historia de hipertensión arterial	1,6
Insuficiencia cardíaca congestiva	1,4
Edad avanzada	1,4
Diabetes mellitus	1,7
Enfermedad coronaria	1,5

Tabla 21.

Score CHADS₂ para estimar el riesgo de accidente cerebrovascular (stroke) en pacientes con fibrilación auricular de acuerdo con la presencia de factores de riesgo mayor.

Criterios de riesgo CHADS ₂	<i>Score</i>
C Falla cardíaca congestiva	1
H Hipertensión	1
A Edad mayor a 75 años	1
D Diabetes	1
S ₂ Accidente cerebrovascular o isquemia cerebral transitoria previos	2

Tabla 22.
Aplicación del *score* CHADS₂

Nivel de riesgo	Recomendaciones de tratamiento
0 Bajo	Aspirina (ASA) 75-325 mg/día
1 Bajo a moderado (intermedio)	Anticoagulación (INR de 2 a 3) o ASA 75-325 mg/día
≥ 2 Moderado, alto o muy alto	Anticoagulación (INR de 2 a 3)

Riesgo de accidente cerebrovascular de 1,5% por año, 3,3% por año y 5,7% por año, para el riesgo bajo, intermedio y alto, respectivamente.

Los autores de las presentes guías consideran que el uso de anticoagulantes orales debe iniciarse después de un balance cuidadoso entre el riesgo de embolismo y el de sangrado. Este último, puede estratificarse a través del *score* HAS-BLED (Hypertension, Abnormal liver or renal function, history of stroke or bleeding, labile INRs, elderly age [>65 años]) y el uso concomitante de medicamentos que promueven el sangrado o el uso excesivo de alcohol. El riesgo de sangrado mayor es de 1% para el *score* menor o igual a 1 y de 12,5% para el *score* 5 (Tabla 23). Las guías canadienses recomiendan que todos los pacientes con fibrilación auricular o *flutter* atrial (paroxísticos, persistentes o permanentes) se estratificarán utilizando un índice predictivo para accidente cerebrovascular (CHADS₂) y para el riesgo de sangrado (HAS-BLED), y que la mayoría de pacientes deberán recibir terapia antitrombótica (Recomendación fuerte, evidencia de alta calidad). Se recomienda que los pacientes con riesgo de accidente cerebrovascular muy bajo (CHADS₂ = 0) reciban ASA (75-325 mg/d) (Recomendación fuerte, evidencia de alta calidad). Así mismo, se recomienda que los pacientes con bajo riesgo de accidente cerebrovascular (CHADS₂ = 1) reciban anticoagulación oral ya sea con warfarina (INR 2 a 3) o dabigatrán (Recomendación fuerte, evidencia de alta calidad). Se sugiere que en algunos individuos con un análisis especial de riesgo/beneficio, la Aspirina puede ser una alternativa razonable (Recomendación condicional, evidencia de moderada calidad). Los pacientes con riesgo moderado de accidente cerebrovascular muy bajo (CHADS₂ > 2) deberán recibir terapia de anticoagulación oral (ya sea warfarina -INR 2-3- o dabigatrán) (Recomendación fuerte, evidencia de alta calidad).



Se sugiere que cuando la terapia anticoagulante oral esté indicada, la mayoría de los pacientes reciban dabigatrán 150 mg vía oral, dos veces al día (Recomendación condicional, evidencia de alta calidad). Las posibles excepciones son aquellos pacientes con dispepsia, sangrado gastrointestinal o ambos, y aquellos con riesgo sustancial de eventos coronarios. Se prefiere la dosis de 150 mg dos veces al día que la dosis de 110 mg dos veces al día, excepto en pacientes con bajo peso corporal, disminución de la función renal o un riesgo aumentado de sangrado mayor.

En la figura 22 se puede observar un esquema general del riesgo tromboembólico.

Nueva alternativa para la anticoagulación oral a largo plazo con warfarina

En la reciente actualización de la guía de manejo de arritmias cardíacas del Colegio Americano de Cardiología (ACCF), la Asociación Americana del Corazón (AHA) y la Sociedad Americana del Ritmo Cardíaco (HRS), el dabigatrán fue incluido como el primer anticoagulante oral de nueva generación para la prevención de accidente cerebrovascular en pacientes con fibrilación auricular. De acuerdo con esta actualización, el dabigatrán etexilato es útil para prevenir accidentes cerebrovasculares y embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular paroxística y permanente de origen no valvular.

Tabla 23.

El score HAS-BLED para estimar el riesgo de sangrado mayor entre los pacientes con fibrilación auricular.

Característica clínica	Score
Hipertensión	1
Función renal o hepática anormal (1 punto cada una)	1 ó 2
Stroke	1
Sangrado	1
INR lábiles	1
Edad (mayor de 65 años)	1
Drogas o alcohol (1 punto cada uno)	1 ó 2

Score para factores de riesgo	Sangrados mayores (%/año)
0	1,13
1	1,02
2	1,88
3	3,74
4	8,70
5	12,50

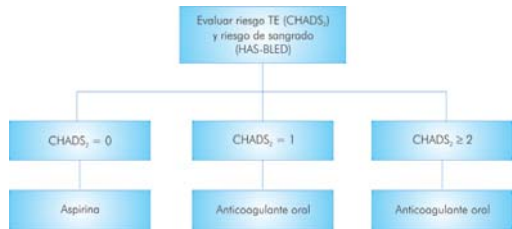


Figura 22. Vista general del tratamiento del tromboembolismo (TE).

Nota: en pacientes jóvenes sin factores de riesgo para accidente cerebrovascular puede ser apropiado no utilizar antitrombóticos. La Aspirina es una alternativa razonable en ciertos pacientes, de acuerdo con el riesgo-beneficio. En la mayoría de enfermos se prefiere el uso de dabigatrán antes que el de warfarina (reduce el riesgo relativo de evento tromboembólico 34% más que la warfarina).

Basándose en el ensayo clínico aleatorio (RE-LY), el consenso de expertos considera útil y eficaz la administración de dabigatrán etexilato. En el estudio RE-LY dabigatrán etexilato, 150 mg dos veces al día, redujo en 34% la tasa del resultado primario de accidentes cerebrovasculares (isquémicos y hemorrágicos) o embolismo sistémico anual (RR: 0,65; IC 95%: 0,52 a 0,81). La tasa anual para el grupo de warfarina fue de 1,71% y de 1,11% para el de dabigatrán etexilato ($p < 0,001$ para superioridad); a esta dosis no se incrementó el sangrado mayor. A la dosis de 110 mg dos veces al día el sangrado mayor se redujo en 20%. Las dos dosis utilizadas en el estudio mostraron una reducción en la amenaza para la vida por sangrado intracraneal y total, así como bajas tasas de hemorragia intracraneal (0,38% anual para el grupo de warfarina, 0,12% anual con dabigatrán 150 mg dos veces al día [$p < 0,001$] y 0,10% anual para dabigatrán 110 mg dos veces al día [$p < 0,001$]).

Recomendaciones para el uso de agentes inhibidores directos de la trombina

Dabigatrán es útil como alternativa de la warfarina para la prevención de accidente cerebrovascular y tromboembolismo sistémico en pacientes con fibrilación auricular paroxística y permanente y factores de riesgo para accidente cerebrovascular o embolización sistémica, que no tengan válvula protésica cardíaca o enfermedad valvular hemodinámicamente significativa, falla renal severa (depuración de creatinina < 15 mL/min) o enfermedad hepática avanzada con trastorno de la coagulación (Recomendación clase I, nivel de evidencia B).



Dabigatrán es el primer nuevo anticoagulante oral disponible para uso clínico en más de cincuenta años.

Ablación de fibrilación auricular con catéter

Muchos episodios de fibrilación auricular paroxística inician por latidos ectópicos desde un área focal que es susceptible de curación por ablación con catéter de radiofrecuencia. La mayoría de los focos ectópicos se localiza dentro de las venas pulmonares. La fibrilación auricular persistente usualmente se mantiene por un sustrato auricular que involucra múltiples ondas de reentrada. La ablación con catéter de radiofrecuencia se indica en pacientes con fibrilación auricular paroxística o persistente que tengan episodios recurrentes y sintomáticos después de falla en el tratamiento médico con uno o más antiarrítmicos. En aquellos con fibrilación auricular crónica se recomienda la ablación con radiofrecuencia para casos seleccionados que no tengan un diámetro de la aurícula izquierda mayor de 5,5 cm y que se consideren descompensados por la ausencia de ritmo sinusal.

Seguridad de la ablación con catéter de radiofrecuencia para la fibrilación auricular

La estenosis de venas pulmonares es un problema sobresaliente en los pacientes sometidos a este tipo de procedimiento, que no obstante, hoy en día se observa en una proporción menor al 2%.

Este tipo de estenosis se manifiesta clínicamente con disnea, dolor torácico, tos, hemoptisis, infecciones pulmonares recurrentes e hipertensión pulmonar. Aunque esta patología puede ser asintomática, su severidad estaría en relación con el número, el grado y la cronicidad de la estenosis. El tratamiento de primera elección en la estenosis de venas pulmonares sintomática es la angioplastia.

Otras complicaciones mayores que se presentan en menos del 1% de los casos incluyen embolia cerebral, perforación cardíaca y fístula atrioesofágica (raras veces). La infusión continua de heparina a través de un introductor largo, utilizando un catéter irrigado, a bajo poder y baja temperatura, es útil para disminuir la incidencia de embolia. La incidencia de taponamiento cardíaco es aproximadamente de 1% a 2%.

Recomendaciones de ablación con energía de radiofrecuencia en fibrilación auricular o aislamiento de las venas pulmonares

El estudio electrofisiológico con mapeo electroanatómico o electromagnético y ablación con energía de radiofrecuencia mediante catéter irrigado es razonable (Recomendación clase IIa, nivel de evidencia C) (según consensos de la ACC/AHA/ESC/año 2006 y de la SCC año 2007) en pacientes sintomáticos

con fibrilación auricular paroxística recurrente, refractaria a fármacos con ausencia o incremento discreto del tamaño de la aurícula izquierda. Esta recomendación que se revalida periódicamente según los resultados de nuevas investigaciones clínicas (guías de la División de Electrofisiología de la Sociedad Europea de Cardiología, julio de 2010) recientemente fue calificada como recomendación clase IIa, nivel de evidencia A.

Igualmente, es razonable en pacientes sintomáticos con adecuado control de la respuesta ventricular y ausencia de enfermedad cardíaca subyacente, como terapia de primera elección para control del ritmo, previa al uso de fármacos antiarrítmicos (clase IIb, nivel de evidencia B).

Así mismo, para la fibrilación auricular persistente refractaria a fármacos se ha establecido una recomendación clase IIa, nivel de evidencia B mientras que para los pacientes con falla cardíaca que cursan con fibrilación auricular permanente sintomática y refractaria a fármacos (incluye la amiodarona), la estrategia de ablación por radiofrecuencia o aislamiento de las venas pulmonares se considera como una recomendación clase IIb, nivel de evidencia B.

Según las últimas guías de diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular de la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Comité de Electrofisiología, se consideran adicionalmente como indicaciones clase IIa, nivel de evidencia C, las siguientes situaciones clínicas:

- Pacientes con fibrilación auricular paroxística sintomática recurrente, con efectos colaterales o intolerancia a los fármacos tipo propafenona, amiodarona, sotalol o beta-bloqueadores que generen bradicardia extrema, bloqueo aurículo-ventricular, híper o hipotiroidismo, y *flutter* atrial como efecto colateral con conducción 1:1.
- Pacientes con fibrilación auricular paroxística sintomática recurrente, quienes han sido sometidos a cardioversión debido a una respuesta ventricular rápida con deterioro hemodinámico.
- Pacientes que reciben medicación completa para paroxismos de fibrilación auricular recurrente, asintomáticos, con episodios documentados mediante un dispositivo implantable o tecnología no invasiva, en quienes se encuentre, a través de ecocardiografía, dilatación continua del atrio izquierdo y reducción en la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (taquicardiomiopatía), o ambas.
- Pacientes con paroxismos recurrentes con síntomas de fibrilación auricular sin respuesta clínica a las medicaciones que no aceptan otras formas de tratamiento como la ablación del nodo aurículo-ventricular y el implante de un marcapaso.



- Pacientes sometidos a cirugía de Maze para el tratamiento de la fibrilación auricular y que además presentan recurrencia o tienen como complicación taquicardia o *flutter* atrial macro-reentrante.

Guía para la utilización de dispositivos de registro continuo de la actividad eléctrica cardíaca (implantable loop recorder - ILR) en el estudio del paciente con síncope inexplicado

Clase I

- El implante de un ILR se indica en una fase inicial del estudio, en lugar de la realización de estudios completos convencionales en pacientes con síncope recurrente de origen incierto y en ausencia de criterios de alto riesgo que impliquen hospitalización inmediata o evaluación intensiva. Este es el caso en particular de pacientes con síncope recurrente de origen incierto quienes probablemente sufran una recurrencia mientras dure la batería del dispositivo (por ejemplo, tres episodios de síncope en los últimos dos años) (Nivel de evidencia A).
- El implante de un ILR se indica en pacientes de alto riesgo en quienes una evaluación comprensiva no demostró una causa de síncope o condujo a un tratamiento específico o en quienes tengan características clínicas o electrocardiográficas que sugieran síncope secundario a una arritmia (Nivel de evidencia B).

Clase IIA

- El implante de un ILR es razonable para valorar la contribución de la bradicardia antes de definir el implante de marcapaso en pacientes con sospecha o con síncope neuralmente mediado que manifiesten episodios sincopales frecuentes o traumáticos (Nivel de evidencia B).

Clase IIB

- El implante de un ILR puede considerarse en casos seleccionados difíciles, de pacientes con pérdida transitoria de la conciencia de origen sincopal incierto, con el fin de excluir definitivamente un mecanismo arritmico (Nivel de evidencia C).



Guías de manejo del paciente con síncope

Introducción

El síncope es un síntoma común a patologías de diferentes sistemas como el cardiovascular, el neurológico, el metabólico, entre otros. Es responsable de 3% de las hospitalizaciones y de 6% de las visitas a urgencias. Los síndromes de intolerancia ortostática y síncope neuralmente mediado, son la causa más frecuente y se presentan con características de epidemia. Excepto por el síncope común o vasovagal, los demás tipos de síncope confieren un mayor riesgo de muerte, por lo que todo esfuerzo para hacer un diagnóstico y tratamiento adecuados tiene un impacto muy importante para el paciente; el síncope confiere 1,31 veces más mortalidad por cualquier causa. El síncope de origen cardíaco (cardiopatía o trastorno del ritmo) se asocia con un 24% de riesgo de muerte súbita a un año.

Definiciones

Síncope

Es la pérdida transitoria del conocimiento debida a una hipoperfusión cerebral global transitoria que se caracteriza por ser de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea completa. En esta definición se incluyó la causa de la pérdida del conocimiento, es decir, la hipoperfusión cerebral global transitoria. Sin este concepto, la definición de síncope era tan amplia que podía incluir trastornos como los ataques epilépticos y la conmoción. En efecto, la definición sería igual a la de la pérdida transitoria del conocimiento, término que está expresamente dirigido a incluir todos los trastornos caracterizados por una pérdida autolimitada del conocimiento, independientemente del mecanismo (Figura 23). Con esta definición se pretende que los ataques epilépticos y los accidentes cerebrovasculares sean catalogados como pérdida transitoria del conocimiento y no como síncope. Las causas del síncope pueden observarse en la tabla 24.

En la tabla 25 se aprecia la diferenciación entre ataque epiléptico y síncope.

Presíncope

Es la casi pérdida de la conciencia y del tono postural, la cual se evita cuando el paciente reconoce los síntomas que preceden el síncope y los evita al asumir la posición sentado o supino.

Síncope de etiología desconocida

Es aquel síncope en el que no se descubre su etiología luego del interrogatorio, el examen físico completo y el electrocardiograma.

Fisiopatología del síncope neurocardiogénico

El síncope es el resultado de una hipoperfusión cerebral. La causa más frecuente resulta de una alteración en los mecanismos de regulación por el sistema nervioso autónomo, donde se aprecia un inadecuado aumento del tono simpático y vagal, lo que se traduce en una baja de presión arterial y bradicardia, de la suficiente magnitud como para producir síncope. A su vez, la hipoperfusión cerebral es el resultado de la interrelación entre la cifra de presión arterial, la proporción a la que disminuye y la habilidad del flujo sanguíneo cerebral para autorregularse.

Síncope en el contexto de una pérdida transitoria del conocimiento (T-LOC)

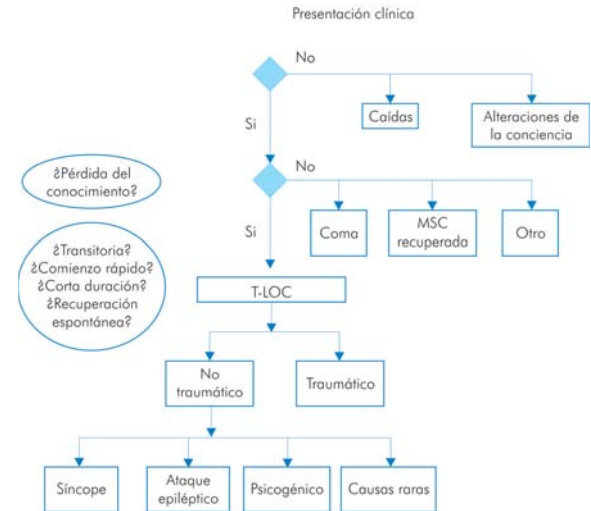


Figura 23. Pérdida transitoria del conocimiento. MSC: muerte súbita cardíaca; T-LOC: *transient loose of consciousness*.



Tabla 24.
Causas de síncope.

Neuralmente mediado	
Vasovagal Reflejo (al defecar, miccionar, toser, tragar, reir, ver sangre)	Hipotensión ortostática Porfiria, deficiencia de vitamina B12, botulismo, tabes dorsal, etc.
Alteración del sistema nervioso autónomo (idiopática, atrofia simpática múltiple, falla autonómica pura, amiloidosis, paraneoplásica, diabetes mellitus, iatrogénica)	
Desórdenes endocrino-metabólicos: insuficiencia adrenocortical primaria y secundaria, feocromocitoma, depleción de potasio marcada, hipoadosteronismo severo	
Síndrome de taquicardia ortostática postural	
Drogas ilícitas (marihuana)	
Cardíacas	
a. Anatómicas	
Disección aórtica	Estenosis mitral
Estenosis aórtica	Taponamiento cardíaco
Miocardiopatía hipertrófica	Embolismo pulmonar
Mixoma auricular	Hipertensión pulmonar
Isquemia/infarto del miocardio	
b. Arritmias	
Bradiarritmias	Taquiarritmias
Bloqueo aurículo-ventricular	Supraventriculares
Disfunción sinusal	Ventriculares
Disfunción de marcapasos	
Vasculares	
Robo de la subclavia	
Neuralmente mediadas (reflejos)	
Vasovagal	Síncope glosofaríngeo
Post-prandial	Neuralgia del trigémino
Hipersensibilidad del seno carotídeo	
Situacionales (tosar, defecar, miccionar, tragar, reir)	
Neurológicas-cerebrovasculares	
Malformación de Arnold-Chiari	Epilepsia (lóbulo temporal o parcial compleja)
Migraña	Insuficiencia vertebro-vascular, enfermedad cerebrovascular, accidente isquémico transitorio
Metabólicas y misceláneas	
a. Metabólicas	b. Misceláneas
Hiperventilación (hipocapnia)	Síncope psicógeno
Hipoglucemia, hipoxemia	Histeria, síndrome del pánico, desórdenes de ansiedad
Drogas y alcohol, o ambas	Hemorragia
Desconocidas	

Tabla 25.
Valor de la historia clínica para diferenciar entre ataque epiléptico y síncope.

Hallazgos clínicos que sugieren el diagnóstico		
Síntomas previos al episodio	Probable ataque Aura (como un olor extraño)	Probable síncope Náuseas, vómitos, malestar abdominal, sensación de sudor frío (neuromediado) Mareos, visión borrosa
Hallazgos durante la pérdida de conocimiento (según lo observado por un testigo ocular)	Los movimientos tonicoclónicos suelen ser prolongados y su comienzo se corresponde con la pérdida del conocimiento	Los movimientos tonicoclónicos son de corta duración (<15 s) y empiezan siempre después de la pérdida del conocimiento
	Movimiento clónico hemilateral	
	Automatismos claros como masticar, relamerse los labios o espuma en la boca (ataque parcial) Morderse la lengua Cara azulada	
Síntomas tras el episodio	Confusión prolongada Dolor muscular	Normalmente de corta duración Náuseas, vómitos, palidez (neuromediado)
Otros hallazgos clínicos de menor valor que hacen sospechar un ataque (baja especificidad)		
Historia familiar		
Hora del episodio (noche)		
Sensación de «pinchazos» antes del episodio		
Incontinencia tras el episodio		
Heridas tras el episodio		
Dolor de cabeza tras el episodio		
Somnolencia tras el episodio		
Náuseas y malestar abdominal		

Diagnóstico

Sheldon validó un puntaje basado en el electrocardiograma y en síntomas y signos clínicos, que permite diagnosticar con buena sensibilidad y especificidad el síncope neuralmente mediado en el paciente con corazón estructuralmente sano (Tabla 26). Las guías europeas recomiendan el flujograma que aparece como figura 24 para el diagnóstico de sospecha de síncope o pérdida transitoria de la conciencia.

Antecedentes

En general, los pacientes con síncope mediado neuralmente [también llamado síncope neurocardiogénico (SNCG)] han tenido síntomas desencadenados por permanecer de pies durante tiempo prolongado (actos públicos, actos rituales -misas, funerales- o reuniones del colegio, filas de banco, entre otros) o al pasar de la posición sentado o de supino a la de pies, en las primeras dos décadas de la vida.



Motivos de consulta

Mareo, síncope, taquicardia, fatiga, dolor precordial, presíncope y cefalea.

Síntomas

Se observan, en orden de frecuencia: mareo postural, fatiga, trastornos del sueño, problemas de temperatura, cefalea, presíncope, palpitaciones, mareo sin cambio de posición, intolerancia al ejercicio, deseo de dormir, incoordinación motora, síntomas visuales, sudoración anormal, nicturia, náuseas, constipación, alteraciones de la memoria, tinnitus, intolerancia al calor, migraña, dolor en miembros inferiores, vértigo y otros síntomas menos comunes.

Examen físico

Los hallazgos en la presión arterial y en la frecuencia cardíaca son los más relevantes. El paciente permanece en reposo en supino durante diez minutos. Conservando esta posición se toman la presión arterial y la frecuencia cardíaca dos o tres veces, la última de ellas justo antes de ponerse de pie y luego ambas inmediatamente se asume la posición de pies; al minuto de estar de pies la presión arterial no es muy diferente de la última de supino por lo que puede ser normal. El brazo en el cual se toma la presión arterial debe estar horizontal, a la altura del corazón.

Tabla 26.
Algoritmo diagnóstico del síncope.

Síntoma o signo	Puntaje
- Cualquiera de las siguientes: bloqueo bifascicular, asistolia, taquicardia supraventricular, diabetes	-5
- Testigo que observa cianosis en cualesquiera de los síncope	-4
- Síncope que inicia a edad mayor de 35 años	-3
- Paciente que no recuerda nada de su inconsciencia	-2
- Mareo o desmayo al estar sentado o de pie por tiempo prolongado / Sensación de calor o sudoración antes de caer	2
- Mareo/desmayo con dolor o pruebas médicas (ej: venopunción)	3

Un puntaje mayor o igual a 2 hace el diagnóstico de síncope neuralmente mediado. La herramienta más importante es un interrogatorio adecuado ya que permite orientar el diagnóstico y decidir los exámenes confirmatorios.



Figura 24. Algoritmo de flujo diagnóstico en pacientes con sospecha T-LOC.

Tipos de disautonomía según la presión arterial y la frecuencia cardíaca

Hipotensión ortostática

Se hace el diagnóstico de hipotensión ortostática siempre que exista una disminución de la presión arterial sistólica mayor o igual a 20 mm Hg y mayor o igual a 10 mm Hg en la diastólica.

Síndrome de taquicardia ortostática postural

Se caracteriza por un aumento de la frecuencia cardíaca al asumir la posición de pies de 30 o más lpm en los primeros cinco minutos en ausencia de hipotensión ortostática, presencia de síntomas en forma consistente con el



ortostatismo, o una frecuencia cardíaca de 120 lpm en los primeros cinco minutos del ortostatismo. La presión arterial puede ser normal o alta; rara vez se documenta hipotensión y es frecuente observar oscilaciones amplias y rápidas de la presión arterial.

Intolerancia ortostática

Es aquella condición en la que los síntomas aparecen al asumir la posición de pies con o sin criterios en la presión arterial o la frecuencia cardíaca.

Exámenes de laboratorio

En general son de poca utilidad. La búsqueda de hipoglucemia raras veces es exitosa y cuando se encuentran valores bajos, no siempre hay una relación con los síntomas. La determinación de cortisol basal y pos-ACTH no ha demostrado utilidad. La dosificación de catecolaminas es útil, pero debe hacerse en sangre luego del control de la dieta y de la posición del cuerpo, y es técnicamente demandante; en Colombia no hay disponibilidad de estas condiciones al menos en la actualidad. En casos que se considere pertinente debe dosificarse la vitamina B12, y ordenar ionograma, entre otros.

Electrocardiograma

Es indispensable ordenarlo mientras se presentan los síntomas.

Electrocardiograma diagnóstico de síncope secundario a una arritmia se realiza si se observa uno o más de los siguientes hallazgos:

- Bradicardia sinusal menor de 40 lpm,
- Bloqueos sinoatriales repetidos o pausas sinusales mayores de tres segundos.
- Bloqueo atrio-ventricular de segundo grado Mobitz II o de tercer grado.
- Bloqueo alternante de rama izquierda y derecha.
- Taquicardia rápida supra o ventricular.
- Disfunción de marcapasos.

Monitoreo electrocardiográfico de 24 horas

Clásicamente se considera de poco valor en pacientes con síndrome neurocardiogénico, pero es muy útil en aquellos con síncope secundario a bradi o taquiarritmias y episodios frecuentes.

Prueba electrocardiográfica de esfuerzo

Pese a que la fatiga y la disnea son síntomas frecuentes, la prueba no demuestra disminución de la capacidad funcional. Ocasionalmente al finalizar la prueba puede haber mareo e hipotensión postural. Es útil en pacientes con síncope durante el ejercicio o en la recuperación inmediata del ejercicio.

Ecocardiograma

Se utiliza esencialmente en pacientes con hallazgos clínicos o electrocardiográficos que sugieran enfermedad cardíaca con examen físico normal. Si la anomalía hallada es leve, se sugiere continuar la evaluación como si el resultado del ecocardiograma fuera normal.

Las anomalías del ecocardiograma que sugieren causa del síncope son:

- Miocardiopatía en presencia de falla cardíaca evidente.
- Disfunción diastólica y fracción de eyección menor de 40%.
- Miocardiopatía isquémica luego de un infarto agudo del miocardio.
- Displasia del ventrículo derecho.
- Miocardiopatía hipertrófica.
- Enfermedad cardíaca congénita.
- Tumores cardíacos.
- Obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo.
- Embolismo pulmonar.
- Disección aórtica.

Recomendaciones para el uso diagnóstico del ecocardiograma

Se hace ecocardiograma cuando se sospecha causa cardíaca, para estratificar el riesgo de acuerdo con el sustrato cardíaco.

Recomendación de diagnóstico de síncope mediante ecocardiograma

Estenosis aórtica severa o mixoma auricular.

Masaje del seno carotídeo

Se sospecha hipersensibilidad del seno carotídeo en pacientes que presentan síncope al momento de girar el cuello, al afeitarse o al vestir cuellos o corbatas apretadas al instante del evento, y son mayores de 40 años.

Para su ejecución se requiere vigilancia continua de la frecuencia cardíaca y la presión arterial latido a latido (es imperativo), invasiva o no, ya que otros métodos para tomar la presión arterial pueden no detectar su disminución; puede llevarse a cabo sólo en supino (disminuye la sensibilidad en 30%) pero se prefiere hacerlo en inclinación, durante el examen de mesa inclinada (tilt-test). Se masajea el seno carotídeo derecho durante diez segundos y el izquierdo uno a dos minutos después.

La respuesta se interpreta de tres formas:

- Vasodpresora: la presión arterial sistólica disminuye 50 mm Hg.
- Cardioinhibitoria: asistolia mayor a tres segundos.



- Mixta: se considera diagnóstico si no existe otra causa de síncope identificada.

Si la respuesta inicial es cardioinhibitoria se recomienda usar atropina (1 mg ó 0,02 mg/kg peso) y repetir el masaje para evaluar si el paciente tiene un componente vasodestructor asociado, lo cual significa que requiere tratamiento adicional al marcapasos.

La principal complicación del masaje del seno carotídeo es neurológica, entre 0,17 y 0,45%; éste debe evitarse en pacientes con soplos carotídeos o con antecedentes de isquemia cerebral transitoria en los tres meses previos (excepto si un Doppler carotídeo excluye estenosis significativa).

Examen de mesa basculante o *tilt-test*

El protocolo no está unificado. La inclinación varía entre 60 y 80 grados, su duración entre 10 y 60 minutos, y la sensibilización puede hacerse con isoproterenol o nitroglicerina sublingual.

Indicaciones

Clase I

- El examen de mesa basculante se indica en la evaluación de síncope recurrente o único con lesión física, accidente de tránsito o en personas de alto riesgo (ej.: piloto).
- El examen de mesa basculante se indica en pacientes sin historia de enfermedad cardiovascular orgánica y en quienes la historia sugiere síncope vasovagal.
- El examen de mesa basculante se indica si existe enfermedad cardiovascular pero la historia sugiere síndrome neurocardiogénico y no se han hallado otras causas de síncope.
- El examen de mesa basculante se indica cuando es importante demostrar clínicamente la susceptibilidad del paciente al síndrome neurocardiogénico.

Clase II

- El examen de mesa basculante es razonable si la comprensión del patrón hemodinámico cambia el tratamiento.
- El examen de mesa basculante es razonable para diferenciar entre síncope con movimientos bruscos y epilepsia.
- El examen de mesa basculante es razonable para evaluar pacientes con caídas recurrentes inexplicadas.
- El examen de mesa basculante es razonable para evaluar presíncope o mareos.

Clase III

- El examen de mesa basculante no se indica en la evaluación del tratamiento.
- El examen de mesa basculante no se indica en episodios únicos sin trauma y sin profesión de alto riesgo.
- El examen de mesa basculante no se indica en clínica clara de síncope vasovagal en casos en los que la demostración de una susceptibilidad mediada neuralmente no altera el tratamiento.

Diagnóstico

Clase I

- El examen de mesa basculante se indica en pacientes sin enfermedad cardíaca estructural y no se requieren más exámenes si se reproduce síncope espontáneo.
- En pacientes con enfermedad cardíaca estructural, las arritmias u otras causas cardíacas se deben considerar como la causa del síncope a pesar de un *tilt-test* positivo.

Clase II

El resultado del *tilt-test* con una respuesta anormal diferente a la inducción del síncope, tiene un significado clínico que debe correlacionarse con la patología de base del individuo.

Monitoreo electrocardiográfico de 24 horas (Holter)

Indicaciones

Clase I

- El monitoreo electrocardiográfico de 24 horas se indica en pacientes con enfermedad cardíaca estructural y síntomas frecuentes; existe alta probabilidad de identificar arritmia en el examen.
- El monitoreo electrocardiográfico de 24 horas se indica si la causa del síncope permanece sin identificar después de una evaluación completa. Se indica un registro electrocardiográfico prolongado implantable si se sospecha arritmia.

Diagnóstico

Clase I

- El monitoreo electrocardiográfico de 24 horas se indica cuando se presenta una bradi o taquiarritmia durante el síncope.



- El monitoreo electrocardiográfico de 24 horas se indica para excluir la arritmia si ocurre síncope durante el ritmo sinusal.

Se recomiendan exámenes adicionales si se encuentra:

- Pausa mayor a 3 segundos.
- Bloqueo aurículo-ventricular Mobitz II o de tercer grado.
- Taquicardia ventricular rápida.

Estudio electrofisiológico

Es un examen invasivo que puede proveer suficiente información con muy bajo riesgo cuando se indica de manera adecuada.

Indicaciones

Clase I

- El estudio electrofisiológico se indica si la evaluación inicial sugiere una causa arritmica del síncope (ver monitoreo prolongado implantable por estas causas).

Clase II

Razones diagnósticas

- El estudio electrofisiológico es razonable cuando se requiere aclarar la naturaleza exacta de una arritmia ya identificada como causa del síncope.

Razones pronósticas

- El estudio electrofisiológico es razonable en pacientes con cardiopatías en quienes la inducción de la arritmia implicaría cierta terapia, o en pacientes de alto riesgo en quienes debe hacerse todo tipo de esfuerzo para identificar la causa del síncope.

Clase III

- El estudio electrofisiológico no se indica en pacientes con electrocardiograma normal, sin enfermedad cardíaca y sin palpitaciones.

Diagnóstico

Clase I

Un estudio electrofisiológico normal no excluye totalmente una causa arritmica del síncope; si persiste la sospecha, debe usarse un monitor electrocardiográfico implantable.

Según el contexto clínico, un estudio electrofisiológico anormal puede no ser diagnóstico de la causa del síncope.

El estudio electrofisiológico es diagnóstico y no requiere estudios adicionales en los casos ampliamente aceptados como patológicos.

Clase II

Existen opiniones divergentes en los siguientes casos:

- Intervalo HV > 70 y < 100 ms.
- Inducción de taquicardia ventricular polimórfica o fibrilación ventricular en pacientes con miocardiopatía isquémica o dilatada.
- Síndrome de Brugada.

Examen de ejercicio (prueba de esfuerzo)

Indicaciones

Clase I

- La prueba de esfuerzo se indica en pacientes con síncope durante o inmediatamente después de hacer ejercicio.

Clase III

- La prueba de esfuerzo no se indica si el síncope no está asociado con el ejercicio.

Diagnóstico

Clase I

- La prueba de esfuerzo se indica si existen anomalías electrocardiográficas y hemodinámicas evidentes y se reproduce el síncope durante o inmediatamente después del ejercicio.
- La prueba de esfuerzo se indica si se presenta bloqueo aurículo-ventricular Mobitz II o de tercer grado durante ejercicio, incluso si no se asocia con síncope.

Cateterización cardíaca y angiografía

Sirve para evaluar la morfología de las cavidades, las arterias coronarias y los flujos.

Indicaciones

Clase I

- La cateterización cardíaca y la angiografía se indican para obtener una explicación directa o indirecta del síncope por isquemia miocárdica.



Clase III

- La sola angiografía rara vez es diagnóstica del síncope.

Evaluación neurológica y psiquiátrica

Clase I

- La evaluación neurológica se indica cuando el síncope no explica la pérdida de la conciencia.
- La evaluación neurológica se indica si se diagnostica una falla autonómica o un síndrome de robo cerebrovascular.
- La evaluación neurológica se indica si se sospecha pseudo-síncope psicógeno o si un síncope verdadero se debe a medicación psiquiátrica que requiere cambio.

Clase III

- La evaluación neurológica no se indica en todos los demás tipos de síncope.

Pronóstico

Los pacientes con síncope tienen alta frecuencia de recurrencias, 33% a 50% por año, y de mortalidad dependiente de su causa; ésta oscila entre 0% (síncope neurocardiogénico) y 30% a 50% a tres y cinco años, respectivamente, cuando su causa es cardíaca.

Tratamiento

El tratamiento adecuado del síncope requiere el diagnóstico preciso de su causa, sin la cual el paciente podría estar bajo el riesgo de morbilidad por trauma durante el síncope y aún de muerte en casos de miocardiopatía hipertrofica, enfermedad coronaria, síndrome de QT largo, estenosis aórtica, disección aórtica, entre otros.

En el grupo de síndrome neurocardiogénico la morbilidad por síntomas diferentes al síncope es de importancia mayor que el síncope mismo. Con frecuencia, síntomas relacionados con el ánimo (depresión y síndrome del pánico), estrés y síndrome de fatiga crónica se asocian y merecen intervención terapéutica. El grado de incapacidad puede llevar a algunos pacientes a pensionarse. No todos los pacientes con síncope o con síntomas ortostáticos requieren tratamiento. Si el paciente es joven (menor de 35 años), totalmente asintomático y presenta un síncope aislado luego del cual continúa asintomático, y su examen físico es normal, no se inicia tratamiento y se hace seguimiento clínico por consulta externa pasado un mes; de acuerdo con la evolución se definirá la necesidad de iniciar o no el tratamiento médico.

Tratamiento del síncope neurocardiogénico (Figura 25, Tablas 27 a 30)

Con éste pretenden evitarse recurrencias y traumas asociados y mejorar la calidad de vida.

Los grupos que requieren especial cuidado son:

- Pacientes con episodios de síncope muy frecuentes, pues alteran la calidad de vida.
- Pacientes con síncope recurrente e impredecible (sin síntomas premonitorios), pues aumenta el riesgo de trauma.
- Pacientes con síncope que ocurre en situaciones peligrosas como conducir, volar o en competencias atléticas.

El control de la presión arterial tiene dos componentes: control agudo y crónico. El aumento del tono simpático (las catecolaminas) predomina en el control agudo, y la retención de sodio y líquidos en el espacio intravascular, en el crónico.

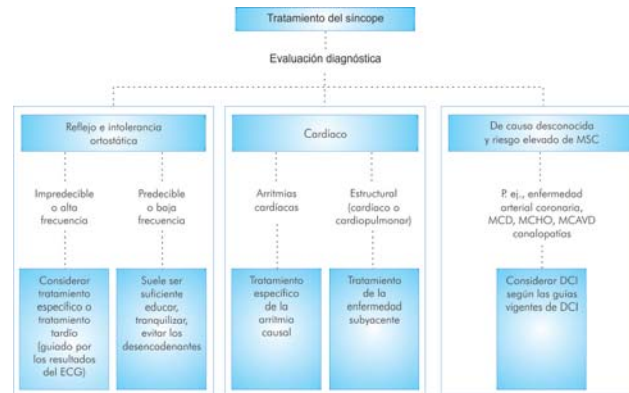


Figura 25. Tratamiento del síncope. DCI: desfibrilador implantable; ECG: electrocardiograma; MSC: muerte súbita cardíaca; MCAVD: miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho; MCD: miocardiopatía dilatada; MCHO: miocardiopatía hipertrófica obstructiva.



Medidas no farmacológicas

Líquidos

El paciente debe tomar al menos dos litros de agua al día. Se sabe que tomar 500 mL de agua de la manera más rápida posible, produce un aumento significativo de la presión arterial en treinta minutos. Es preciso, además, tratar de evitar la depleción de líquidos por insolación, vómito y/o diarrea o en estos casos aumentar los aportes.

Sodio

Una ingestión de sodio de 175 mEq en un adulto ayuda a mantener el líquido en el espacio intravascular.

Tabla 27.
Recomendaciones para el tratamiento del síncope reflejo.

Recomendaciones	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
- Se debe mantener una hidratación y consumo de sal adecuados	I	C
- En pacientes con pródromos está indicada la MFCP isométrica	I	B
- Se debe considerar la estimulación cardíaca en pacientes con SSC dominante cardioinhibitorio	IIa	B
- Se debe considerar la estimulación cardíaca en pacientes con frecuentes síncope reflejos recurrentes, edad > 40 años y respuesta cardioinhibitoria espontánea documentada durante la monitorización	IIa	B
- La midodrina puede estar indicada en pacientes con SW resistente a los cambios en el estilo de vida	IIb	B
- El entrenamiento basculante puede ser útil para la educación de los pacientes, pero los beneficios a largo plazo dependen del cumplimiento	IIb	B
- La estimulación cardíaca puede estar indicada en pacientes con respuesta cardioinhibitoria inducida por basculación que sufran frecuentes síncope recurrentes impredecibles y de edad > 40 años cuando haya fallado el tratamiento alternativo	IIb	C
- La estimulación cardíaca no está indicada en ausencia de un reflejo cardioinhibitorio documentado	III	C
- Los fármacos bloqueadores beta-adrenérgicos no están indicados	III	A

MFCP: maniobra física de contrapresión; SSC: síndrome del seno carotídeo; SW: síncope vasovagal.

Elevar la cabecera de la cama

Es frecuente que estos pacientes presenten nicturia porque durante el día la presión arterial está baja, insuficiente para filtrar adecuadamente; en la noche, debido a la posición horizontal, la presión arterial es mayor y filtra mejor. Esta maniobra disminuye la presión arterial nocturna y la pérdida de líquido intravascular, sin dañar la función renal.

Medias de gradiente

Se usan medias-pantalón y de alta presión (40 mm Hg), solamente cuando se está de pies, y se retiran para dormir. En caso de usar fluorhidrocortisona, se espera a que pasen tres a cuatro semanas del tratamiento antes de implementar el uso de las medias para evitar que queden excesivamente apretadas luego de la retención de líquido que propicia esta medicación.

Hidro-rehabilitación

Puede recomendarse la realización de hidroaeróbicos o incluso caminar dentro del agua; el agua que rodea el cuerpo contrarresta la acción de la fuerza gravitacional y permite que el paciente se rehabilite más rápido.

Dieta

Las comidas deben ser pequeñas y fraccionadas (principalmente si hay exacerbación de síntomas en el estado pos-prandial), alta en fibra (constipación), baja en carbohidratos y alta en potasio. Se debe evitar la ingestión de alcohol.

Tabla 28.
Recomendaciones para el tratamiento de la hipotensión ortostática.

Recomendaciones	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
- Se debe mantener hidratación y consumo de sal adecuados	I	C
- Cuando sea necesario, debe administrarse midodrina	IIa	B
- Cuando sea necesario, debe administrarse fludrocortisona como tratamiento coadyuvante	IIa	C
- Puede estar indicada la MFCP isométrica	IIb	C
- Puede estar indicado dormir con la cabeza ligeramente levantada (> 10°) para aumentar el volumen de fluido	IIb	C

MFCP: maniobra física de contrapresión.



Tabla 29.

Recomendaciones para el tratamiento del síncope debido a arritmias cardíacas.

Recomendaciones	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
- El síncope debido a arritmias cardíacas tiene que recibir un tratamiento adecuado a su causa	I	B
Estimulación cardíaca		
- La estimulación está indicada en pacientes con enfermedad del nodo sinusal en quienes se ha demostrado que el síncope se debe a paro sinusal (correlación síntoma-ECG) si hay causa corregible	I	C
- La estimulación está indicada en pacientes con enfermedad del nodo sinusal con síncope y TRNSCC anormal	I	C
- La estimulación está indicada en pacientes con enfermedad del nodo sinusal con síncope y pausas asintomáticas ≥ 3 s (con la excepción de jóvenes entrenados, durante el sueño y pacientes medicados)	I	C
- La estimulación está indicada en pacientes con síncope y BAV completo o avanzado o Mobitz II de segundo grado	I	B
- La estimulación está indicada en pacientes con síncope, bloqueo de rama y EEF positivo	I	B
- La estimulación puede considerarse en pacientes con síncope de causa desconocida y bloqueo de rama	Ila	C
- La estimulación está indicada en pacientes con síncope de causa desconocida y enfermedad del nodo sinusal con bradicardia sinusal persistente asintomática		
- La estimulación no está indicada en pacientes con síncope de causa desconocida sin evidencia de alteraciones	III	C
Ablación con catéter		
- La ablación con catéter está indicada en pacientes con correlación arritmia documentada por ECG-síntoma tanto en TSV como TV en ausencia de cardiopatía estructural (con la excepción de la fibrilación auricular)	I	C
- La ablación con catéter puede estar indicada en pacientes con síncope, debido al inicio de una fibrilación auricular rápida	Ilb	C
Tratamiento con fármacos antiarrítmicos		
- El tratamiento con agentes antiarrítmicos, como los fármacos moduladores de la frecuencia cardíaca, está indicado en pacientes con síncope debido al inicio de una fibrilación auricular rápida	I	C
- El tratamiento farmacológico debe considerarse en los pacientes con correlación arritmia documentada por ECG-síntoma tanto en TSV como TV cuando no se pueda llevar a cabo la ablación con catéter o cuando la ablación haya fallado	Ila	C

DCI

- El DCI está indicado en pacientes con TV documentada y cardiopatía estructural	I	B
- El DCI está indicado cuando se induce una TV monomórfica sostenida en el EEF en pacientes con infarto de miocardio previo	I	B
- El DCI debería considerarse en pacientes con TV documentada y miocardiopatía hereditaria o canalopatías	Ila	B

BAV: bloqueo aurículo-ventricular; DCI: desfibrilador cardioversor; ECG: electrocardiograma; EEF: estudio electrofisiológico; TRNSC: tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido; TSV: taquicardia supraventricular; TV: taquicardia ventricular.

Tabla 30.
Indicaciones de DCI en pacientes con síncope de causa desconocida y riesgo elevado de MSC.

Situación clínica	Clase de recomendación	Nivel de evidencia	Comentarios
- En pacientes con miocardiopatía isquémica con FEVI muy deprimida o insuficiencia cardíaca, está indicado el tratamiento con DCI de acuerdo con las actuales guías sobre tratamiento de resincronización cardíaca-DCI	I	A	
- En pacientes con miocardiopatía no isquémica con FEVI muy deprimida o insuficiencia cardíaca, está indicado el tratamiento con DCI de acuerdo con las actuales guías sobre tratamiento de resincronización cardíaca-DCI	I	A	
- El tratamiento con DCI se debe considerar en pacientes con miocardiopatía hipertrofica de alto riesgo (véase el texto)	Ila	C	Si no hay alto riesgo, considérese GBI
- El tratamiento con DCI se debe considerar en pacientes con miocardiopatía ventricular derecha de alto riesgo (véase el texto)	Ila	C	Si no hay alto riesgo, considérese GBI
- El tratamiento con DCI se debe considerar en el síndrome de Brugada en pacientes con ECG espontáneo de tipo I	Ila	B	Si no hay patrón espontáneo de tipo I, considérese GBI
- El tratamiento con DCI se debe considerar en el síndrome de QT largo; considérese GBI junto con bloqueadores beta para los pacientes en riesgo	Ila	B	Si no hay alto riesgo,
- En pacientes con miocardiopatía isquémica con FEVI muy deprimida o insuficiencia cardíaca y estimulación eléctrica programada negativa se puede considerar el tratamiento con DCI	Ilb	C	Considérese GBI para ayudar a definir la naturaleza del síncope de causa desconocida
- En pacientes con miocardiopatía no isquémica sin FEVI muy deprimida insuficiencia cardíaca, se puede considerar el tratamiento con DCI	Ilb	C	Considérese GBI para ayudar a definir la causa del síncope desconocida

DCI: desfibrilador cardioversor implantable; ECG: electrocardiograma; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; GBI: grabadora de bucle implantable; MSC: muerte súbita cardíaca.



Higiene postural

El paciente debe ser consciente de que el reto postural es el principal desencadenante de sus síntomas y aún del síncope. De acuerdo con la severidad de la enfermedad, éste debe sentarse entre uno y cinco minutos antes de ponerse de pies; luego de hacerlo, no caminar, y permanecer tocando con la pantorrilla la cama o la silla hasta comprobar que está en condiciones de empezar a caminar. Evitar acuclillarse y no permanecer acostado la mayor parte del día. Al estar de pies algunas maniobras como cruzar las piernas o hacer contra-presión con las manos pueden evitar el síncope. Finalmente, es importante reconocer los pródromos del síncope para tomar las medidas necesarias para evitarlo.

Disminuir o suspender medicamentos hipotensores

En ocasiones la medicación hipotensora es excesiva o inadecuada lo mismo que los diuréticos. Se suspenden fármacos psicoactivos como los antidepresivos tricíclicos o los bloqueadores alfa para la hipertrofia prostática.

Tratamiento farmacológico

Acetato de fluorhidrocortisona

Es el medicamento de elección en la hipertensión ortostática. Su mecanismo de acción consiste en sensibilizar los vasos sanguíneos a las catecolaminas endógenas, aumentar la cantidad de líquido dentro de la pared del vaso sanguíneo elevando la resistencia vascular al estiramiento y disminuyendo la cantidad de sangre depositada en zonas de declive, incrementar el número de receptores α para la noradrenalina, y expandir el volumen sanguíneo.

Se suministran dosis de 0,2 mg durante dos semanas (está disponible en presentación de 0,1 mg por tableta) y luego se disminuye a 0,1 mg hasta por un mes, fecha en la cual se realiza el primer control para decidir si se continúa con 0,1 mg o si se aumenta a 0,2 mg. Algunos pacientes requieren dosis menores para iniciar el tratamiento y en esos casos pueden utilizarse 0,05 mg al día. La mayoría de pacientes responde a estas dosis. La dosis máxima al día son 0,6 mg.

A mayores dosis, mayores riesgos de hipokalemia, hipertensión de supino, cefalea intensa, sobrecarga de líquidos y falla cardíaca si no hay adecuada reserva contráctil. En los pacientes con hipertensión de supino se recomienda la disminución de la dosis o la suspensión de la misma.

La titulación de la dosis se realiza con control de peso (no aumentar más de 4 kg), la presión arterial, la respuesta clínica, el potasio y magnesio séricos y el tiempo que tolera de pies.

Midodrine

Es un agonista alfa de acción directa que tiene absorción completa por vía oral, aunque sólo dos a tres horas de vida media. Causa vasoconstricción directa de arteriolas y vasos de capacitancia venosa, sin acción en el sistema nervioso central o en el corazón. En 1996, la FDA aprobó su uso en hipertensión ortostática.

Algunos de sus efectos colaterales son: piloerección, hipertensión arterial de supino, prurito, principalmente en el cuero cabelludo, y taquifilaxis.

La dosis de inicio es 1,25 mg cada cuatro horas (dosis que rara vez es útil) 30 a 45 minutos antes de cada comida, y la máxima es 40 mg. Los incrementos de las dosis deben hacerse con intervalo de una semana.

Cafeína

Bloquea los receptores de la adenosina por lo que aumenta la presión arterial. Los pacientes que hacen hipotensión pos-prandial deben tomarla con las comidas.

Inhibidores de la ciclo-oxigenasa

La indometacina puede aumentar la presión arterial hasta en 20 mm Hg en algunos pacientes. Su mayor efecto es pos-prandial.

Clonidina

Se indica solamente para el tratamiento de la diarrea disautonómica, en dosis bajas (37,5 mcg) o en pacientes con falla eferente simpática severa.

Yohimbina

Es un bloqueador presináptico α -adrenérgico, que se indica cuando no hay respuesta adecuada a la fluorhidrocortisona. La dosis es de 5,4 mg cada ocho horas. Entre los efectos secundarios están: ansiedad, temblor, palpitaciones, diarrea e hipertensión supina.

Propranolol

Se usa en pacientes con síndrome de taquicardia ortostática postural, a dosis de 10-40 mg cada seis horas. Sus efectos secundarios son: hipotensión, depresión, falla cardíaca y bradicardia.

Metoprolol

El estudio POST (prueba de prevención del síncope) no demostró que esta medicación fuera útil en la prevención del síncope vasovagal.



Octreótide

Es un análogo de la somatostatina. Es de administración subcutánea y se recomienda iniciar con 25 mg cada doce horas, hasta 100-200 mg cada doce horas. Es muy efectivo para evitar la diarrea y la hipotensión pos-prandial. Sus efectos secundarios son: náuseas, dolor abdominal, hipertensión y mala absorción de grasas.

Eritropoyetina

Aumenta el volumen intravascular. La dosis recomendada es 20-25 mcg/kg vía subcutánea, tres veces por semana, y la dosis de mantenimiento es de una vez por semana. Con frecuencia se requiere hierro como suplemento. Se reserva para pacientes refractarios y para uso intrahospitalario.

Marcapasos

Se recomienda el uso de marcapasos permanente en pacientes con síncope recurrente y en aquellos con síncope maligno (asistolia documentada de tres o más segundos). Se han llevado a cabo varios estudios, entre éstos el VPS3 (Vasovagal Pacemaker Study), uno de los más importantes; no obstante, luego de un análisis no da soporte a su recomendación de rutina en pacientes con síncope recurrente.

Clase I

- El marcapasos se indica en pacientes con hipersensibilidad del seno carotídeo variedad mixta o cardio-inhibitoria.

Síncope en urgencias

Cuando el paciente con síncope consulta por urgencias se deben tener en cuenta los factores de riesgo para mal resultado a corto plazo (Tabla 31) y a largo plazo (Tabla 32).

Tabla 31.
Factores de riesgo para mal resultado a corto plazo (análisis multivariado).

Variable	OR	Valor de p
Electrocardiograma anormal al ingreso	6,9	0,000
Trauma	2,9	0,004
Sin síntomas premonitorios	2,4	0,016
Género masculino	2,2	0,037

Tabla 32.
Factores de riesgo de mal resultado a largo plazo (diez días a un año, análisis multivariado).

Variable	OR	Valor de p
Edad mayor de 65 años	3,4	0,001
Neoplasmas	3,2	0,001
Enfermedad cerebrovascular	2,5	0,006
Enfermedad cardíaca estructural	2,3	0,004
Arritmias ventriculares	3,9	0,049

Esta evidencia debe tenerse en cuenta al momento de decidir a quien hospitalizar.