

Revista Uruguaya de Cardiología

ISSN: 0797-0048

[bibliosuc@adinet.com.uy](mailto:bibliosuc@adinet.com.uy)

Sociedad Uruguaya de Cardiología  
Uruguay

Tortajada, Gustavo; Ramos, Victoria; Reyes Caorsi, Walter; Varela, Gonzalo  
Novedades en las Guías Europeas 2015 sobre tratamiento de arritmias ventriculares y  
prevención de muerte súbita

Revista Uruguaya de Cardiología, vol. 31, núm. 2, mayo-agosto, 2016, pp. 261-265  
Sociedad Uruguaya de Cardiología  
Montevideo, Uruguay

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=479755424011>

# Novedades en las Guías Europeas 2015 sobre tratamiento de arritmias ventriculares y prevención de muerte súbita

Dres. Gustavo Tortajada, Victoria Ramos, Walter Reyes Caorsi, Gonzalo Varela

## Introducción

La adherencia a las guías de práctica clínica es considerada un indicador de calidad asistencial. Recientemente fue publicada por la Sociedad Europea de Cardiología la Guía sobre el tratamiento de las arritmias ventriculares y la prevención de la muerte súbita cardíaca. Es un trabajo extenso que abarca múltiples tópicos; en este resumen destacaremos los aspectos que consideramos más trascendentales para nuestra realidad.

## Aspectos generales

Las causas de muerte súbita cardíaca difieren según la edad del paciente. En los jóvenes predominan las canalopatías, miocardiopatías, miocarditis y las vinculadas al abuso de sustancias. En los de mayor edad predominan las enfermedades crónicas: cardiopatía isquémica, valvular e insuficiencia cardíaca. Una muerte súbita (MS) se denomina de origen cardíaco (MSC) cuando 1) existe afección cardíaca congénita o adquirida potencialmente fatal y conocida; 2) la autopsia identifica una causa cardíaca o vascular; 3) existen causas extracardíacas no identificadas atribuyéndose el evento a etiología arrítmica.

La identificación de la causa de una muerte inesperada permite a la familia entender parcialmente y racionalizar la tragedia, lo que facilita el proceso de aceptación y permite saber si el riesgo de muerte súbita puede extenderse a otros miembros. Por consiguiente, parece razonable someter a todas las víctimas de MS no explicable a un examen *post mortem*

por expertos para investigar si se debería sospechar causa cardíaca. Aunque la cardiopatía isquémica (CI) es responsable de una gran proporción de casos, especialmente en mayores de 40 años, habría que considerar otras causas como los trastornos genéticos que afectan la integridad del músculo cardíaco o su función eléctrica. Cada vez que se identifica una enfermedad hereditaria en un individuo fallecido, los familiares de la víctima pueden tener riesgo potencial de hallarse afectados y de morir repentinamente a menos que se haga un diagnóstico a tiempo y se tomen medidas preventivas. Desgraciadamente aunque se realice la autopsia y dependiendo de qué metodología se utilice, hasta en la mitad de los casos podemos desconocer la causa de la muerte.

## Predicción de riesgo de muerte súbita de origen cardíaco

Aproximadamente la mitad de los pacientes que sufren MS no tienen enfermedad cardíaca conocida, si bien se cree que la mayoría padece CI oculta. Existe predisposición genética a morir repentinamente, tal como lo demuestran varios estudios que resaltan la importancia de los antecedentes familiares. Sin embargo, demostrar los genes responsables de dicha predisposición es difícil y no tiene aplicación clínica actual.

En el contexto de la CI, el único indicador que ha mostrado asociación con mayor riesgo de MSC es la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). El péptido natriurético tipo B (BNP) y la prohormona N-terminal del BNP (NT-proBNP)

han mostrado resultados alentadores en las investigaciones preliminares como predictores de MSC.

En el caso de las enfermedades arritmogénicas hereditarias, en muchos aspectos la estratificación del riesgo no está basada en evidencia sólida y la información genética no está disponible en todos los casos. No está claro aún si debería ampliarse el cribado masivo, ya que no se ha definido el número de "falsos positivos" y "falsos negativos" implicados. Sin embargo, se respalda el cribado en atletas previo a la participación deportiva con evaluación clínica, historia familiar y personal, además de electrocardiograma (ECG) basal (según normas europeas). Esta estrategia no ha mostrado cambios en la incidencia de MSC, exceptuando ciertas regiones del continente europeo.

El diagnóstico de un trastorno arritmogénico hereditario, especialmente canalopatías, se establece en la mitad de las familias a propósito de una víctima de síndrome de muerte súbita arrítmica. Se propone un enfoque por etapas comenzando con investigaciones de menor coste y mayor rendimiento. Existe la recomendación de elaborar genealogía completa de tres generaciones que registre todas las muertes súbitas y cardiopatías. Se debe dar prioridad para la evaluación a los familiares con síntomas que indiquen afección cardíaca, tales como síncope, palpitaciones o dolor torácico. La evaluación constará de forma progresiva con los siguientes ítems: exhaustiva anamnesis e historia familiar, ECG basal y con precordiales altas, Holter de 24 horas, prueba de estrés, prueba de provocación con ajmalina/flecainida, pruebas de imagen (ecocardiograma y resonancia nuclear magnética), estudios moleculares y asesoramiento genético. En ausencia de un diagnóstico en la familia, se debe hacer un cribado a los niños de corta edad al menos con un ECG basal y un ecocardiograma.

El cribado de pacientes con arritmias ventriculares documentadas o supuestas implica elaborar una historia clínica en la que las palpitaciones, el presíncope y el síncope son los tres síntomas más importantes. El ECG de 12 derivaciones tiene indicación clase I, nivel de evidencia A. Otras herramientas diagnósticas, como los registradores de eventos cardíacos, registradores de asa implantables, ECG de señales promediadas, estudios de estrés en ejercicio y ecocardiograma se recomiendan en casos especiales, síntomas esporádicos o sospecha de CI. Según los hallazgos, será necesaria la realización de angiografía coronaria o estudio electrofisiológico. El rendimiento diagnóstico de este último varía mucho con las poblaciones de pacientes seleccionados, siendo bajo en ausencia de cardiopatía estructural o con ECG normal. Específicamente, po-

dría tener un papel en pacientes con miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho o miocardiopatía dilatada, y no está indicado en los síndromes de QT largo, taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica y síndrome de QT corto. Se debate su utilidad en el síndrome de Brugada.

### Tratamiento de las arritmias ventriculares

Un aspecto fundamental es el tratamiento efectivo de las enfermedades subyacentes y las comorbilidades. Se debe evitar el empeoramiento agudo y el deterioro progresivo de estas afecciones. El tratamiento de la enfermedad cardíaca ha cambiado considerablemente desde que se llevaron a cabo los ensayos iniciales con fármacos antiarrítmicos y el desfibrilador implantable (DAI). Como no se prevé que esos estudios vayan a repetirse, hay que extrapolar las implicaciones terapéuticas de las pruebas originales al contexto moderno.

Dentro de los fármacos antiarrítmicos disponibles en la actualidad solo los betabloqueantes se han mostrado efectivos en el tratamiento de pacientes con arritmia ventricular de riesgo vital o en la prevención de MSC. Los resultados con amiodarona no son consistentes, pero se acepta que puede ser utilizada sin aumentar la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca. En caso de administración crónica, es necesaria la monitorización regular de la función pulmonar, hepática y tiroidea. El sotalol reduce la incidencia de taquiarritmias ventriculares sostenidas y se puede usar con seguridad en pacientes con CI sin insuficiencia cardíaca (aumentó la mortalidad en pacientes con disfunción ventricular). Deberá realizarse un estrecho seguimiento ECG por la posibilidad de alargar el QT. Su uso se hará con precaución en pacientes con bajo índice de masa corporal e insuficiencia renal.

Los tratamientos combinados con fármacos antiarrítmicos (betabloqueantes y amiodarona) deberían quedar reservados para pacientes refractarios a la terapia habitual. También se ha utilizado en pacientes portadores de DAI para minimizar las terapias tanto apropiadas como inapropiadas. En los pacientes con DAI y fibrilación auricular es esencial un adecuado control de la frecuencia ventricular. En algunos pacientes puede ser necesaria la ablación del nodo auriculoventricular para evitar choques inapropiados.

Las alteraciones electrolíticas son comunes en portadores de insuficiencia cardíaca. Se ha demostrado que las concentraciones de potasio deben mantenerse en estos pacientes entre 3,5-4,5 mmol/l para disminuir el riesgo de fibrilación ventricular y MS. El tratamiento con fármacos que mejoran el re-

modelado inverso (IECA, ARA II y receptores de mineralocorticoïdes) reduce las tasas de MSC.

La terapia con DAI previene la MSC y prolonga la vida de los pacientes con alto riesgo de muerte arrítmica. Sin embargo, el alto coste inicial de los dispositivos limita las indicaciones. El implante de DAI en pacientes con FV documentada o TV hemodinámicamente no tolerada en ausencia de causas reversibles, o luego de las 48 horas de un infarto agudo de miocardio (IAM) que están recibiendo terapia óptima crónica, con esperanza de vida mayor a un año, es indicación clase I, nivel de evidencia A. La terapia con DAI reduce 50% la mortalidad arrítmica y la mortalidad total. Las Guías 2015 integran al arsenal terapéutico el uso de DAI subcutáneo (no disponible aún en nuestro país) como alternativa al DAI convencional para pacientes que no necesitan marcapaso, resincronización ni terapia antitauquicardia. Los datos disponibles han mostrado su eficacia en prevenir la MSC, no obstante debe evaluarse más profundamente la tolerabilidad y seguridad a largo plazo (indicación IIa, nivel evidencia B). Además, el DAI subcutáneo sería una alternativa para pacientes con acceso vascular difícil, luego de la extracción de un sistema transvenoso por infección, o jóvenes con necesidad de DAI por un tiempo prolongado.

Tradicionalmente se consideraba necesaria una ventana de 40 días luego del IAM para considerar el implante del DAI en prevención primaria. Sin embargo, una novedad interesante en estas Guías es la posibilidad del implante precoz (<40 días) cuando se dan condiciones específicas: FEVI previamente reducida, revascularización incompleta y presencia de taquicardia ventricular no sostenida tras 48 horas de evolución; recomendación IIb con nivel de evidencia C. Este es uno de los aspectos más controvertidos de la nueva guía, dado que existe la alternativa del uso de chaleco desfibrilador, no estando fundamentada esta indicación con un nivel de evidencia categórico.

El uso de chaleco desfibrilador se puede considerar durante un período limitado en pacientes adultos con mala función sistólica del ventrículo izquierdo, que tienen riesgo de MS arrítmica pero no son candidatos a DAI, por ejemplo: como puente al trasplante, tras un IAM con mala FEVI o en enfermedades susceptibles de mejorar con el tiempo (miocardiitis, miocardiopatía periparto, entre otras). La indicación es de tipo IIb con nivel de evidencia C. No se dispone de ensayos clínicos prospectivos.

Por otra parte, el acceso público a la desfibrilación está bien establecido y se ha demostrado que la implementación de programas de disponibilidad y uso de desfibrilador automático externo (DAE) re-

duce la mortalidad en lugares públicos; indicación clase I, nivel de evidencia B. También se podrá considerar la disponibilidad de DAE y entrenamiento para familias con patologías con alto riesgo de MS. Recomendación IIb, nivel de evidencia C.

El tratamiento en agudo de las arritmias ventriculares sostenidas se basa en evaluar rápidamente los síntomas y la tolerabilidad de la arritmia. Aquellos con taquicardia ventricular (TV) mal tolerada deben recibir cardioversión eléctrica (CVE) inmediata, y en los pacientes con hemodinamia estable la CVE debería ser también el abordaje de primera línea. En ausencia de insuficiencia cardíaca grave o IAM puede considerarse la procainamida o flecaina- da intravenosa (no disponibles en nuestro medio) y la amiodarona en caso de existir cardiopatía estructural. La lidocaína intravenosa es moderadamente efectiva en caso de TV monomorfa. El uso de verapamilo o betabloqueantes solo se recomienda para pacientes con TV idiopática. En resumen, la primera opción de tratamiento para las Guías es siempre la terapia eléctrica.

En lo que respecta a la terapia intervencionista, la ablación con catéter ha cobrado preponderancia en pacientes portadores de cicatriz que presentan TV o fibrilación ventricular (FV). Reduce la probabilidad de choques del DAI y previene la TV recurrente. También ha demostrado su utilidad en el control de TV incesante o tormenta eléctrica (clase I, nivel de evidencia B). La indicación después del primer episodio de TV para pacientes con CI se considera indicación IIa-B. Pese a resultados prometedores, aún no existen evidencias que demuestren la reducción de mortalidad. En el caso de pacientes sin enfermedad cardíaca estructural manifiesta, la TV se origina comúnmente en los tractos de salida ventriculares, pero también, aunque menos frecuentemente, en otras estructuras como los anillos mitral y tricuspídeo, los músculos papilares, zona perihi- siana, sector basal del ventrículo izquierdo (VI), entre otras. La ablación con catéter es curativa en la mayoría de estos casos. Cuando falla la terapia de ablación, la cirugía antiarrítmica guiada mediante mapeo electrofisiológico tiene un lugar en el tratamiento.

### Situaciones especiales

Hasta un 6% de los pacientes con síndrome coronario agudo sufren TV o FV en las primeras 48 horas tras la aparición de los síntomas, más frecuentemente durante la reperfusión o antes. Dada la alta prevalencia de oclusiones coronarias y las dificultades potenciales en la interpretación del ECG en pacientes que han sufrido una MS, debería conside-

rarse una angiografía coronaria a los supervivientes (indicación clase I). Se recomienda el uso de betabloqueantes para prevenir arritmias recurrentes. La amiodarona estaría indicada en pacientes con episodios frecuentes de TV o FV, y en ausencia de respuesta a estos fármacos se considerará la administración de lidocaína. El implante precoz de DAI tras un IAM no mejora el pronóstico, aunque podría considerarse, como fue ya mencionado, en caso de alteración preexistente de la FEVI, revascularización incompleta o arritmia luego de las 48 horas del inicio de los síntomas (indicación clase IIb). Se debe reevaluar la FEVI seis semanas posangioplastia o 12 semanas después de la revascularización quirúrgica para definir la indicación de implante de DAI para prevención primaria.

La MS es común en pacientes con insuficiencia cardiaca. Los IECA, betabloqueantes y antagonistas de receptores de mineralocorticoides reducen la mortalidad por cualquier causa y también la MS. Del arsenal terapéutico disponible, ningún otro fármaco ha demostrado reducción de la mortalidad. La terapia con DAI se recomienda en pacientes con FEVI=35%, clase funcional NYHA II-III y esperanza de vida  $\geq 1$  año, independientemente de la etiología (indicación clase IA en CI y IB en miocardiopatías no isquémicas). Siempre que se indique un DAI se deberá considerar la necesidad de terapia de resincronización (valorando la duración y morfología del QRS, la clase funcional y la FEVI).

La insuficiencia cardíaca progresiva y la MSC son las principales causas de mortalidad en la miocardiopatía dilatada. Tienen mayor riesgo de eventos aquellos pacientes con fragmentación del QRS, alternancia de onda T en ECG y presencia de realce tardío con gadolinio en la RNM. En la miocardiopatía hipertrófica el riesgo de TV no sostenida (TVNS) se correlaciona con el grosor de la pared del VI y la presencia de realce tardío en la RNM. La TV monomorfa (TVMS) sostenida es más rara. Para estos pacientes se ha desarrollado un sistema de cálculo *online* (HCM Risk-SCD Calculator) que estima el riesgo de MSC a cinco años; cuando este es igual o mayor al 6% anual tiene indicación de DAI (indicación IIa, nivel de evidencia B). Los fármacos empleados para el tratamiento de la obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo (disopiramida y betabloqueantes) no han demostrado reducir el riesgo de MSC.

En el caso de la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho hasta dos tercios de los pacientes tienen arritmias ventriculares en la monitorización. Se recomienda evitar el deporte de competición (indicación clase I, nivel de evidencia C). Se deberán usar bloqueadores beta a dosis máxima to-

lerada. La eficacia de los fármacos antiarrítmicos no está bien establecida y la ablación con catéter no proporciona suficiente protección contra la MSC, por lo que el DAI sería el tratamiento de elección en pacientes con síntope de etiología no determinada.

Se proponen modificaciones a la definición de síndrome de QT largo considerando diagnóstico un valor de QTc  $\geq 480$  msec o QTc  $\geq 460$  msec en caso de síntope inexplicado. Se recomienda el tratamiento betablockante y DAI en caso de MSC previa. Cuando la terapia previa está contraindicada o es insuficiente, debería considerarse la denervación simpática cardíaca. La presencia de QTc = 340 msec es diagnóstica de síndrome de QT corto. Aquellos pacientes con MSC abortada o TV sostenida espontánea deben recibir DAI, ya que la tasa de recurrencia se estima en 10% anual. La incidencia anual de episodios arrítmicos en el síndrome de Brugada (TV sostenida o FV) se ha estimado en 13,5% en pacientes con MSC previa, 3,2% en caso de síntope y 1% en individuos asintomáticos. El único tratamiento capaz de reducir el riesgo de MSC es el DAI. El valor de la estimulación ventricular programada es discutido. En la taquicardia polimorfa catecolaminérgica la restricción del ejercicio y los betablockantes sin actividad simpaticomimética intrínseca son la terapia de primera línea. Cuando el control de las arritmias sea incompleto, debería considerarse el agregado de flecainida. Los supervivientes de MSC deben recibir DAI, de igual manera que aquellos pacientes sin respuesta a la terapia farmacológica.

Los tractos de salida ventriculares son el sitio de origen más común de TV/extrasistoles ventriculares idiopáticas. Tienen un curso benigno aunque ocasionalmente puede aparecer TV maligna. El tratamiento se justifica solo si los pacientes están sintomáticos o evolucionan a la taquimiopatía. En estos casos se emplearán betablockantes o bloqueadores de los canales de sodio. Los pacientes sin respuesta al tratamiento farmacológico se benefician de la ablación con catéter (clase I, nivel de evidencia B).

## Bibliografía

1. **Priori SG, Blomstroöm-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe R, Camm J, et al.** Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardíaca. Rev Esp Cardiol 2016; 69(2): 176 e1-77.
2. **Fernández-Lozano I, Brugada J, Alzueta J, Arbelo E, Arribas F, García-Bolao I, et al.** Comentarios a la guía ESC sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardíaca. Rev Esp Cardiol 2016; 69(2): 94-101

Indicaciones de implante de cardiodesfibrilador de acuerdo a la patología. Guías Europeas 2015

	Prevención primaria	Prevención secundaria
Síndromes coronarios agudos	Pos IAM en pacientes con FEVI ≤ 35% a las 6-12 semanas del evento (I)	TV o FV recurrente a pesar de revascularización completa y tratamiento óptimo (IIa)
Disfunción ventricular izquierda	Insuficiencia cardíaca CF II-III NYHA, FEVI ≤ 35% después de al menos tres meses de terapia médica óptima y esperanza de vida > 1 año. Etiología isquémica (I). Etiología no isquémica (I)	Pacientes seleccionados (incapacidad de tratar lesión culpable, FEVI descendida previa, arritmias luego de las 48 horas, TV polimórfica o FV) (IIb)
Lista de espera para trasplante cardíaco	-IIa	
Miocardiopatía dilatada	Insuficiencia cardíaca CF II-III NYHA, FEVI ≤ 35% después de al menos tres meses de terapia médica óptima y esperanza de vida > 1 año (I)	FV o TV hemodinámicamente no tolerada y esperanza de vida > 1 año (I)
Miocardiopatía hipertrófica	Riesgo estimado de MS a cinco años ≥ 6% (HCM Risk-SCD) y esperanza de vida > 1 año (IIa) Riesgo estimado de MS a cinco años ≥ 4 y < 6% y esperanza de vida > 1 año (IIb)	MS secundaria a TV o FV o TV sostenida que causa síntope o deterioro hemodinámico esperanza de vida > 1 año (I)
Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho	Adultos con uno o más factores de riesgo de arritmias ventriculares identificados y esperanza de vida > 1 año (IIb)	MS cardíaca abortada y TV hemodinámicamente mal tolerada (I) TV sostenida hemodinámicamente bien tolerada (IIa)
Miocardiopatías infiltrativas		Amiloidosis cardíaca: arritmias ventriculares causantes de inestabilidad hemodinámica y esperanza de vida > 1 año (IIa)
Miocardiopatía restrictiva		Arritmia ventricular sostenida causante de inestabilidad hemodinámica y esperanza de vida > 1 año (I)
Miocardiopatía chagásica	FEVI < 40% y esperanza de vida > 1 año (IIa)	