

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina
Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier
Residencia de Cardiología

FRECUENCIA DE ARRITMIAS CARDIACAS EN EL HOSPITAL DR. SALVADOR
BIENVENIDO GAUTIER, ENERO-JUNIO 2017.



Tesis de pos grado para optar por el título de especialista en:

CARDIOLOGÍA

Sustentante:

Dra. Yamiris Cristina Delgado

Asesores:

Dr. Fulgencio Severino

Dra. Claridania Rodríguez Berroa

Los conceptos emitidos en la presente tesis de pos grado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante.

Distrito Nacional: 2017

CONTENIDO.

Agradecimientos

Dedicatorias

Resumen

Abstract

I. Introducción	1
I.1. Antecedentes	1
I.2. Justificación	3
II. Planteamiento del problema	4
III. Objetivos	5
III.1. General	5
III.2. Específicos	5
IV. Marco teórico	6
IV.1. Arritmia cardiaca.	6
IV.1.1. Definición.	6
IV.1.2. Etiología	6
IV.1.3. Mecanismos	7
IV.1.4. Tipos de arritmias según su origen	7
IV.1.4.1. Diagnóstico diferencial de las arritmias	11
IV.1.5. Taquicardia sinusal	15
IV.1.6. Terapias para arritmias ventriculares	20
IV.1.6.1. Tratamiento de la enfermedad cardiaca subyacente	20
IV.1.7. Farmacoterapia para la arritmia ventricular y la prevención muerte	20
IV.1.7.1. Tratamiento general	20
IV.1.7.2. Fármacos antiarrítmicos	21
IV.1.7.2.1. Bloqueadores beta	21
IV.1.7.2.2. Amiodaroma	22
IV.1.7.2.3. Sotalol/d- sotalol	23
IV.1.7.2.4. Tratamientos combinados	23
IV.1.8. Terapia con dispositivos	24

IV.1.9. Tratamiento agudo de las arritmias ventriculares	25
IV.1.10. Tratamiento de las arritmias ventriculares	26
IV.1.10.1. Síndromes coronarios agudos	26
IV.1.10.1.1. Arritmias ventriculares asociadas a SCA	26
IV.1.10.1.2. Pacientes con SCA y sin arritmias ventriculares	27
IV.1.10.1.3. Extrasístoles ventriculares	27
IV.1.10.1.4. Taquicardia ventricular y fibrilación ventricular sostenidas	27
IV.1.11. Valor pronóstico de la fibrilación ventricular precoz	27
IV.1.12. Cardiopatía isquémica estable después de un infarto de miocardio	28
IV.1.12.1. Estratificación de riesgo	28
IV.1.13. Miocardiopatía dilatada	28
IV.1.13.1. Definiciones, epidemiología y datos de supervivencia	28
IV.1.13.2. Enfoque de la estratificación de riesgo y del tratamiento	29
IV.1.13.3. Estudios con desfibrilador automático implantable	30
IV.1.13.4. Prevención primaria	30
IV.1.13.5. Prevención secundaria	31
IV.1.13.6. Mortalidad por causas específicas	32
IV.1.13.7. Tratamientos de las arritmias ventriculares en la miocardiopatía	32
IV.1.13.8. Ablación de la taquicardia ventricular	33
IV.1.13.9. Arritmias ventriculares en la miocardiopatía hipertrófica	33
IV.2. Miocardiopatía arritmogénica del ventricular derecho	33
IV.2.1. Definiciones, epidemiología y supervivencia	33
IV.2.2. Arritmias ventriculares en la miocardiopatía arritmogénica	34
IV.2.2.1. Tratamiento de las arritmias ventriculares	35
IV.3. Otras miocardiopatías	35
IV.3.1. Ventriculo izquierdo no compactado	35
IV.3.2. Miocardiopatía chagásica	36
IV.4. Síndromes arrítmicos hereditarios	37
IV.4.1. Síndromes de QT largo	37
IV.4.2. Definiciones y epidemiología	37

IV.4.3. Síndrome de QT corto	38
IV.4.3.1. Definiciones y epidemiología	38
V. Operacionalización de las variables	40
VI. Material y método	42
VI.1. Tipo de estudio	42
VI.2. Demarcación geográfica	42
VI.3. Universo	42
VI.4. Muestra	42
VI.5. Criterios de inclusión	43
VI.6. Criterios de exclusión	43
VI.7. Instrumento de recolección de los datos	43
VI.8. Procedimiento	43
VI.9. Tabulación	43
VI.10. Análisis	43
VI.11. Aspectos éticos	44
VII. Resultados	45
VIII. Discusión	51
IX. Conclusiones	52
X. Recomendaciones	53
XI. Referencias	54
XII. Anexos	61
XII.1. Cronograma	61
XII.2. Instrumento de recolección de datos	62
XII.3. Costos y recursos	63
XII.4. Evaluación	64

AGRADECIMIENTOS

A Dios;

Por manifestar su presencia divina en cada paso de mi carrera.

A todos los profesores del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier de cardiología;

Por su aporte en mi formación.

Al Dr. Fulgencio Severino;

Por todas sus enseñanzas en éste camino y por el honor de su confianza.

A mis compañeros Ana Noelia, Darlin, Félix, Lorenzo, Amaury;

Por ser mis hermanos durante éste proceso y que perdurarán durante toda la vida.

La sustentante

DEDICATORIAS

A mis padres:

Por su apoyo incondicional y por infundirme los valores más importantes en mi formación.

A mi esposo Juan Ramón:

Por tu motivación en hacerme crecer cada día a tu lado.

A mis hermanas Yohanna y Rosanna

Por ser mis mejores amigas y soporte en esta carrera.

A Milagros:

Gracias por su apoyo de madre durante mi formación.

A mis sobrinas queridas Rosely y Camila:

Por darle amor y alegría a mis días.

Dra. Yamiris Cristina Delgado

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo y prospectivo para determinar la frecuencia de arritmias cardíacas en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, enero-junio 2017. En cuanto a la frecuencia de la arritmia cardíaca, el 44.4 por ciento de los pacientes presentó extrasístoles ventriculares, seguida del 36.7 por ciento extrasístoles supraventriculares. Observando la densidad total de extrasístoles, se obtuvo que el 87.7 por ciento tuvieron densidad baja. La edad más frecuente dentro de las pacientes que fueron estudiadas estuvo entre 60-69 años de edad, con un 21.1 por ciento de los casos. El 66.7 por ciento de los pacientes era femenino.

Palabras claves: Frecuencia, arritmias, cardíacas.

ABSTRACT

A prospective and descriptive study was conducted to determine the frequency of arrhythmias in the Hospital Dr. Salvador welcome Gautier, January-June 2017. In terms of the frequency of cardiac arrhythmia, 44.4 per cent of the patients presented ventricular ectopic beats, followed by the 36.7 per cent supraventricular extrasystoles. Noting the total density of extrasystoles, was obtained that the 87.7 percent had low density. The most frequent age within the patients that were studied was between 60-69 years of age, with a 21.1 per cent of cases. 66.7 per cent of the patients were female.

Key words: frequency, cardiac arrhythmias

I. INTRODUCCIÓN

La arritmia cardíaca se define como la alteración del ritmo cardíaco establecido como normal entre 60 y 100 latidos por minutos (lpm). Si la frecuencia cardíaca es menor a 60 lpm será una bradicardia y si es mayor a 100 lpm, una taquicardia.

No hay estudios relevantes sobre su prevalencia, si bien suponemos que respecto al volumen de patología atendida en este ámbito, debe ser escasa; en cuanto a las emergencias extrahospitalarias, hay un estudio que sitúa la prevalencia las arritmias cardíacas atendidas en 2008 en el 3.2%.¹

La arritmia más frecuente es la fibrilación auricular. La prevalencia de fibrilación auricular en los diversos estudios varía según el ámbito sanitario en el que se haya realizado la investigación, oscilando entre el 0,7 y el 17,6%, aunque la mayoría de estos se mueven entre el 2 y el 4%.^{2,3}

En las consultas de atención primaria, el estudio Val-FAAP la sitúa en el 6.1%.⁴ La prevalencia de las otras dos taquiarritmias supraventriculares más importantes, el flutter auricular y la Taquicardia Paroxística Supraventricular (TPSV), es mucho más baja. La incidencia del flutter auricular en un estudio norteamericano fue de 88 por 1.000.000 de personas/año.⁵

Encuanto a la TPSV, en el único estudio poblacional disponible en USA, la prevalencia fue de 2,25 casos por 1.000, con una incidencia de 35 casos por 100.000 personas/año.⁶

Con el presente documento proponemos sistematizar la actuación inicial ante todo paciente que atendamos con una arritmia cardíaca, la lectura calmada del electrocardiograma para orientar el caso a la entidad etiológica más probable, minimizar la incertidumbre, quitarnos el miedo a enfrentarnos a una arritmia cardíaca y dar algunas pautas del manejo inicial explicando de un modo claro y conciso qué debemos o qué no debemos hacer , hasta su derivación o no a un Servicio de Urgencias del Hospital.

I.1. Antecedentes.

Vázquez Ruiz de Castroviejo, Eduardo et al.(2005) realizaron un estudio con el objetivo de analizar la frecuencia de las arritmias y los trastornos de conducción

cardíacos en una consulta de cardiología general, así como determinar el número de pacientes con indicación de clase I o II a en el estudio electrofisiológico (EEF).⁷ Analizaron la presencia de arritmias y alteraciones de la conducción en 2.045 pacientes. Determinaron la incidencia de estas enfermedades en los pacientes que consultaban por primera vez. Incluimos las arritmias supraventriculares o ventriculares, a los pacientes isquémicos con fracción de eyección (FE) < 30%, los bloqueos auriculoventriculares > de primer grado, bloqueos intraventriculares completos y la disfunción sinusal. En 798 (39%) de todos los pacientes y en 153 (22%) de los 704 que consultaban por primera vez se observaba una o más de las enfermedades analizadas. La distribución, entre todos los pacientes, era la siguiente: fibrilación auricular, 524 (26%); aleteo auricular, 34 (2%); taquicardia con un complejo QRS estrecho, 58 (3%); arritmias ventriculares y/o FE < 30% de origen isquémico, 46 (2%); bloqueos auriculoventriculares o disfunción sinusal, 68 (3%); bloqueos intraventriculares, 157 (8%); otros, 4 (0,2%). El 7% (143/2.045) de la totalidad de los pacientes y el 3,5% (25/704) de los que consultaban por primera vez tenían indicación de EEF.⁷ Casi un 40% de todos los pacientes atendidos en una consulta de cardiología general y 1 de cada 4 que consultan por primera vez presentan arritmias cardíacas o trastornos de conducción, y más de 3 de cada 100 pacientes derivados por primera vez tienen indicación de EEF.⁷

Gómez Duque M. et al. (2012) realizaron un estudio con el objetivo de describir la incidencia de eventos cardiovasculares adversos en pacientes con diagnóstico de sepsis en sus diferentes estadios. Estudio observacional, descriptivo, longitudinal. Se incluyeron una serie de pacientes mayores de edad, que ingresan a UCI con diagnóstico de sepsis, sin evidencia de lesión miocárdica isquémica previa.⁸

Se analizaron 100 pacientes, 62% de los cuales se estadificó como choque séptico. El 3% presentó evento cardiovascular adverso de tipo isquémico detectado por Holter y desapercibido por monitoreo convencional. El 46% presentaron un evento de tipo arrítmico por Holter, comparado con solo un 6% detectado por monitoreo convencional. La mortalidad cruda fue de 40%. El 100% presentó pérdida de la variabilidad de la frecuencia cardíaca. Conclusión: La sepsis en esta experiencia mostró una baja incidencia de eventos

cardiovasculares isquémicos. Los eventos arrítmicos, sin embargo, mostraron una incidencia alta. El monitoreo convencional falló en detectar la totalidad de los eventos isquémicos y en mayor proporción los eventos arrítmicos. En esta serie, los eventos cardiovasculares generados por descarga adrenérgica no impactan en la mortalidad.⁸

1.2. Justificación.

Las arritmias cardíacas constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades del corazón. Dentro de ellas se incluye todo ritmo cardíaco que difiera del ritmo sinusal normal, es decir, aquel que se genera en el nodo sinusal con unos límites arbitrarios de frecuencia entre 60 y 100 latidos por minuto (lpm).

Las arritmias cardíacas representan un problema relevante en la práctica diaria. Por un lado, son una causa mayor de morbimortalidad en los países occidentales: 1) las arritmias ventriculares son la principal causa de muerte en los pacientes cardiopatas; 2) otras arritmias, como la fibrilación auricular (FA), se asocian a una elevada mortalidad y morbilidad, tanto cardíaca como relacionada con fenómenos embólicos; y 3) la muerte súbita de origen cardíaco es la primera causa de muerte en los países occidentales, y se debe en la mayoría de las ocasiones a arritmias cardíacas, por lo que constituye un grave problema de salud pública.⁹

Por otro lado, arritmias cardíacas constituyen un problema prevalente en diversos ámbitos asistenciales, ya que el aumento de la esperanza de vida y el incremento en la supervivencia de los pacientes con enfermedades cardíacas han hecho que crezca el número de pacientes con arritmias cardíacas en los países occidentales. La gran diversidad de aspectos clínicos que cabe tener en cuenta y los avances en el diagnóstico y tratamiento experimentados en las últimas décadas han incrementado la complejidad del manejo de estos pacientes. Por ello resulta fundamental intentar implementar estrategias de actuación coordinadas entre los diversos profesionales implicados.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las arritmias cardíacas y los trastornos de la conducción constituyen un importante grupo dentro de las enfermedades cardíacas.

Durante los últimos 15 años hemos asistido a un espectacular avance en el conocimiento de los sustratos arritmogénicos y de los mecanismos que desencadenan y contribuyen al mantenimiento de las arritmias, así como al desarrollo de procedimientos terapéuticos y dispositivos implantables que han revolucionado el manejo de estas enfermedades.

Sin embargo, si exceptuamos la fibrilación auricular (FA), que ha sido objeto de diversos estudios poblacionales que nos permiten estimar la frecuencia real de esta arritmia,^{10,11} no se ha producido un desarrollo paralelo en el conocimiento de la prevalencia e incidencia del resto de estas enfermedades.

Esta ausencia de información hace que no sea bien conocida, desde el punto de vista poblacional y asistencial, la importancia real del problema y las necesidades del manejo de estas enfermedades, tanto a la hora de asignar recursos materiales y personales, como para elaborar programas de formación de especialistas.

Es por lo antes mencionado que nos propusimos realizar esta investigación, a la espera de poder responder a nuestra interrogante:

¿Cuál es la frecuencia de arritmias cardíacas en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, enero-junio 2017?

III. OBJETIVOS.

III.1. General.

- 1.Determinar la frecuencia de arritmias cardiacas en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, enero-junio 2017.

III.2. Específicos.

- 1.Determinar los datos socio demográfico de los pacientes asistidos.
- 2.Identificar los factores de riesgos
- 3.Identificar los tipos de arritmia
- 4.Enumerar las causas de arritmia
- 5.Identificar el método diagnóstico empleado
- 6.Formular tratamiento

IV. MARCO TEÓRICO.

IV.1. Arritmia cardiaca.

IV.1.1. Definición.

"Arritmia" quiere decir "sin ritmo" y es todo trastorno de la función eléctrica del corazón que se traduce en la aparición de ritmos cardíacos diferentes al ritmo sinusal normal, de manera continua o intermitente. Quizás sea más apropiado hablar de "disrritmias" (ritmos anormales) desde el punto de vista etimológico, pero el término "arritmias" es mucho más popular y es que emplearemos en el presente manual.¹²

IV.1.2. Etiología

Las principales causas de arritmias son las cardiopatías congénitas, cardiomiopatías y las enfermedades inflamatorias miocárdicas. Sin embargo, existen pacientes con contracciones ventriculares prematuras que presentan corazones estructuralmente normales.

El apareamiento de extrasístoles (ES) benignas, tiene una distribución bifásica, con un pico de aproximadamente un 15% en las primeras semanas de vida y una caída para un < 5% antes de la adolescencia, con el aumento gradual en la población adolescente.¹³

En la población pediátrica con el miocardio estructuralmente normal, las ES ventriculares sustentadas son relativamente raras. Las arritmias benignas generalmente tienen un ritmo sinusal, repolarización, función ventricular normal y en general, no hay historial anterior familiar significativo de mortalidad. La taquicardia atrial automática (TAA), es una taquicardia supraventricular rara que puede estar presente en lactantes y en niños de edad temprana.

La taquicardia en el postoperatorio (PO) es relativamente frecuente en niños, y en la mayoría de los casos, refleja la taquicardia sinusal que proviene del dolor, de la ansiedad, la hipovolemia, la anemia, el efecto de los fármacos o de la estimulación del sistema nervioso simpático. En pacientes sometidos a cirugías no cardíacas, una etiología primaria, raramente es la causa de la taquicardia. En los adultos, la FA puede afectar hasta un 60% de los pacientes sometidos a la revascularización del

miocardio y acostumbra a tener un pico de apareamiento al tercer día del PO, cuando la respuesta inflamatoria es mayor.¹⁴

El desarrollo de la taquicardia supraventricular (TSV) o taquicardia ventricular (TV) no sustentada, puede originarse de hipoxemia, hipercarbia, acidosis, hipotensión arterial, disturbios electrolíticos, irritación mecánica, catéter de arteria pulmonar, drenaje torácico, hipotermia, micro o macrochoques, estimulación adrenérgica (por ejemplo, anestesia superficial), uso de fármacos arritmogénicos e isquemia miocárdica. Las arritmias en el perioperatorio por regla general son reversibles y antes de ser tratadas, deben tener las causas más frecuentes ya excluidas.¹⁵

IV.1.3. Mecanismos

Las anomalías del ritmo cardíaco pueden deberse a algunos de los siguientes mecanismos: Aumento o depresión del automatismo propio de los tejidos excitables del corazón; Actividad desgatillada (postpotenciales tempranos y tardíos); Mecanismos de reentrada. En todo caso, existe algún trastorno de la función de bombas, canales y/o receptores a nivel celular en el sistema de generación y conducción de impulsos o en el miocardio de trabajo. Estas anomalías a nivel molecular se traducen en patrones de activación y repolarización eléctrica patológicos, que pueden ser reconocibles a través del electrocardiograma de superficie (ECG).¹⁶

IV.1.4. Tipos de arritmias según su origen.

Las arritmias pueden clasificarse, por su sitio de origen, en: Supraventriculares (nodo sinusal, aurículas, nodo AV); Ventriculares (haz de His, ramas izquierda o derecha y miocardio ventricular).

Se clasifica por aparte a las arritmias supraventriculares llamadas arritmias de la unión AV, que incluyen a las originadas en el piso de la aurícula derecha, nodo AV y la porción proximal del haz de His. El QRS es estrecho y la onda P (a veces invertida) está muy cerca del QRS (PR corto); puede estar oculta tras el QRS o ser retrógrada. Tienden a tener FC baja, pues el automatismo nodal es menor al sinusal.¹⁷

A los latidos anormales en cuanto a que su origen es ajeno al nodo sinusal (necesariamente ectópico) se les denomina extrasístoles o ectopias. Las extrasístoles son, por definición, latidos prematuros o "adelantados": se anticipan a la aparición del ritmo automático comandado por el nodo sinusal, bloqueándolo y generando una pausa "compensatoria". En la figura 6 se aprecia una extrasístole de origen ventricular (EV),

Las arritmias supraventriculares tienen complejos QRS idénticos o casi idénticos a los del ritmo sinusal normal, pero El QRS podría estar ancho si hay de base un bloqueo de rama, o si hay "fatiga" de la conducción, generando "aberrancia", es decir que el QRS se ensanche, asemejándose a la imagen de un bloqueo de rama. Por definición las arritmias son latidos prematuros. Después de una pausa eléctrica pueden aparecer complejos anormales tardíos, que se consideran no como extrasístoles sino como latidos de rescate. Pueden tener origen supraventricular (sobre todo nodal) o ventricular. Si las ectopias alternan con latidos normales a este fenómeno se le llama bigeminismo, ventricular o supraventricular.¹⁸

Si hay una ectopia cada dos latidos normales se habla de trigeminismo. Si hay dos ectopias consecutivas, se les llama "dupleta".

Se llama "tripleta" a tres complejos ectópicos consecutivos. Por definición se habla ya en estos casos de taquicardia no sostenida, ventricular o supraventricular.

Muy ocasionalmente aparecen extrasístoles que, siendo de origen ventricular, no parecen verse afectadas por el ritmo de base del paciente, es decir no se inhibe su aparición y de hecho se mezclan y fusionan con los complejos normales (latidos de fusión, figura 12), cuya forma es una combinación del aspecto de ambos latidos, dando un aspecto típico al ECG. A estas arritmias se les llama parasistolias (figura 13). A veces, durante una taquicardia con QRS ancho pueden aparecer latidos de fusión, lo cual confirma el origen ventricular de la misma.¹⁹

Algunos patrones electrocardiográficos son diagnósticos para ciertas patologías específicas. En el síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW), por ejemplo, el intervalo P-R es corto (0.1 seg en el ejemplo actual). El diagnóstico se confirma cuando el QRS se ensancha debido a un "empastamiento" de la porción inicial del complejo, la llamada "onda delta"

Mecanismos de las arritmias

Las arritmias provienen de alteraciones en los canales iónicos cardíacos (canales de sodio, calcio y potasio) y tienen los receptores adrenérgicos como objetivo. Para entender mejor el mecanismo de las arritmias y los antiarrítmicos, debemos tener presente que el potencial de acción se divide en cinco fases (0 a 4) 7. El período inicial del potencial de acción corresponde a la fase 0 e inicia el impulso de conducción en el tejido cardíaco. En los atrios y ventrículos, el impulso se origina en la corriente de sodio.²⁰

En los nodos sinoatrial (SA) y atrioventricular (AV), la fase 0 se produce por la corriente de calcio. Las fases 1, 2 y 3 representan la repolarización, la meseta (mantenida por la corriente de calcio), es la fase 2 y su término (fase 3), se mantiene por la corriente de potasio. Durante la fase 4, las células nodales se despolarizan espontáneamente, mientras los tejidos atrial y ventricular están hiperpolarizados.

Las arritmias pueden provenir de una alteración en la formación del impulso eléctrico (automaticidad), o de una alteración en la conducción del impulso. La generación anormal del impulso puede ocurrir en el nodo sinusal o en los focos ectópicos. La automaticidad se refiere a la despolarización anormal de los atrios o ventrículos en los períodos en que el potencial de acción normalmente se encuentra en la repolarización, o en el reposo. Algunos sustratos moleculares pueden ser un detonador para la automaticidad, como el prolongamiento del intervalo QT (iQT) y bajas concentraciones de potasio (K⁺).

Las mutaciones en los canales iónicos responsables de la repolarización y que la prolongan, hacen con que las células cardíacas sean más sensibles al desarrollo de las arritmias 8. Los factores que pueden aumentar la automaticidad son: aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, hipocalcemia, hipomagnesemia, catecolaminas, digoxina, hipoxemia y dilatación de atrios y ventrículos 9. Además de la generación anormal de los impulsos, puede también ocurrir una conducción anormal (reentrada).²¹

Tres condiciones deben estar presentes para que ocurra la reentrada: 1) existencia de dos vías de conducción; 2) el bloqueo unidireccional de una de las vías de conducción que impide el progreso del impulso pero permite la conducción

retrógrada; 3) y la reducción de la velocidad del impulso en una de las vías, para dar tiempo a que el tejido de una de las vías pueda despolarizarse.

La reentrada es el mecanismo de varias arritmias supraventriculares y ventriculares e implica la existencia de un movimiento patológico de círculo de los impulsos eléctricos en torno de un loop funcional o anatómico, que ocurre, por ejemplo, en el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW).²²

La isquemia también predispone a la taquicardia por reentrada. Los fármacos que terminan la reentrada lo hacen por medio de dos mecanismos: la supresión de la corriente responsable de la fase 0 en el potencial de acción que prolonga o bloquea la conducción en la vía de la reentrada e interrumpe la arritmia.

Los fármacos que prolongan el potencial de acción (con la propiedad de bloquear los canales de K⁺), prolongan el período refractario en las células y el circuito de reentrada, bloqueando la propagación de los impulsos por el circuito. La reentrada es la responsable de un 90% de las TSVs en los niños.²³

El principal mecanismo de la TV monomórfica también lo es la formación de la vía de reentrada alrededor del tejido miocárdico infartado. Factores de riesgo para las arritmias Los factores de riesgo para el desarrollo de arritmias pueden ser clasificados como modificables y no modificables. Entre los no modificables, tenemos las enfermedades cardíacas dilatadas, miocardiopatía isquémica, alteraciones anatómicas del sistema de conducción, polimorfismos de los canales iónicos o el síndrome del QT largo congénito (LQTS).

Entre los factores modificables, están las alteraciones en los electrolitos: alteraciones en el K⁺ pueden generar un aumento en la automaticidad y formación anormal de los impulsos. Las alteraciones en el K⁺ sérico están íntimamente asociadas a las arritmias, y los cambios abruptos son menos tolerados que los crónicos.²⁴

La relación entre K⁺ preoperatorio y los eventos adversos perioperatorios ha quedado demostrada por Wahr y col.¹⁰, y los niveles de K⁺ inferiores a 3,5 mEq.L-1 pueden predecir las arritmias perioperatorias. El magnesio es importante para varias funciones fisiológicas, activando la ATPasis y generando el transporte de los cationes

como el calcio y el potasio 11. La hipomagnesemia grave aumenta la automaticidad y predispone al desarrollo de torsades de pointes (TdP).

Aunque la deficiencia de magnesio pueda contribuir con varias arritmias, principalmente después de la cirugía cardíaca 12,13, y el magnesio parece efectivo al reducir arritmias inducidas por catecolaminas 14,15, la única arritmia en que el magnesio es comprobadamente efectivo es en la Tdp 16. La hipomagnesemia generalmente ocurre concomitantemente con la hipocalcemia e hipocalcemia, siendo difícil la reposición adecuada de K⁺ o calcio sin reponer el magnesio. La hipermagnesemia puede causar bradicardia, bloqueo atrioventricular de primer grado y aumento del iQT.²⁵

IV.1.4.1. Diagnóstico diferencial de las arritmias

La TSV puede ser definida como una aceleración sustentada del ritmo cardíaco no sinusal, que se origina por encima del nodo AV. En cambio, las taquicardias autónomas son más raras y pueden ser definidas como una taquicardia iniciada y sustentada por un foco ectópico. TAA es un tipo de taquicardia automática que envuelve en primer lugar, al tejido atrial.

La forma incesante es generalmente sintomática y en general, proviene de la cardiomiopatía dilatada; la forma repetitiva es frecuentemente interrumpida por períodos de ritmo sinusal, es menos grave y solamente se hace sintomática en períodos de frecuencia cardíaca (FC) muy rápida. Existe una tendencia a distinguir las taquicardias como ventriculares y supraventriculares con relación a su origen. Los pacientes con alteraciones electrocardiográficas compatibles con la taquicardia regular de QRS ancho, son un desafío para el diagnóstico y el tratamiento. La historia clínica, los factores como el historial de IAM, el examen físico y los hallazgos en el electrocardiograma (ECG), como la disociación AV, son útiles para distinguir el origen de la taquicardia, aunque ninguno de ellos sea un factor sensible y específico.²⁶

La Adenosina es útil para clasificar la TSV, porque las taquicardias causadas por la reentrada en el tejido atrial, como FA o flutter, tienen una respuesta transitoria de reducción de la frecuencia después de la adenosina, pero no terminan la arritmia; por

otro lado, la TSV que proviene de la reentrada en el nodo AV termina después del uso de la adenosina.

Las arritmias ventriculares no presentan una respuesta a la adenosina porque esas arritmias tienen origen en tejidos distales de la vía de conducción del nodo AV. Eso también nos permite utilizar la adenosina para distinguir entre TSV con complejo ancho y TV, ya que la adenosina causa un rápido bloqueo AV, con vida media de 9 segundos, y termina con la mayoría de las TSV, debido a la reentrada; por otro lado, causa bloqueo AV transitorio y es incapaz de terminar con la mayoría de las TV, pero como la adenosina tiene un efecto fugaz, si es TV, no conlleva a mayores problemas. Sin embargo, la seguridad de la adenosina fue cuestionada y de acuerdo con las directrices de la American Heart Association de 2005 17, la adenosina no debería ser usada para el diagnóstico diferencial entre TSV de complejo ensanchado y TV, debido a sus propiedades vasodilatadoras, broncoespasmo, aumento paradójico de la conducción por tracto accesorio, bradicardia persistente o asistolia y degeneración para la fibrilación ventricular (FV).²⁷

En contrapartida, un estudio hecho por Marril y col. 18 en que pacientes con seguimiento consecutivo fueron tratados con adenosina entre 1991 y 2006, se comprobó que la adenosina es útil y segura en la distinción entre TV y TSV en pacientes con taquicardia estable y regular. Además de eso, se planteó que la adenosina sería útil en esos casos para prevenir un eventual tratamiento de la TV con bloqueante nodal AV de larga duración, lo que sería peligroso, por inducir a la vasodilatación y a la disminución de la precarga de mayor duración. Las arritmias ventriculares no sustentadas pueden ser divididas de acuerdo con la morfología (monomórfica o polimórfica), y la duración (sustentada o no sustentada).

El principal mecanismo para la TV monomórfica es la formación de la vía reentrante alrededor de una cicatriz tisular de infarto miocárdico cicatrizado. En la monomórfica, la amplitud del complejo QRS es constante, mientras que en la polimórfica la morfología del QRS cambia continuamente. La TV no sustentada (TVNS), se define como tres o más contracciones ventriculares prematuras que ocurren en una frecuencia superior a 100 latidos por minuto (lpm), con una duración de 30 segundos o menos, sin el compromiso hemodinámico. Esas arritmias son

vistas muy a menudo en la ausencia de enfermedad cardíaca y pueden no requerir una terapia medicamentosa en el período perioperatorio.²⁸

La TVNS ocurre en aproximadamente un 50% de los pacientes durante o después de las cirugías cardíacas o vasculares de gran porte, y no tiene una influencia en la mortalidad tardía en pacientes sin disfunción ventricular. Medicamentos que prolongan el intervalo QT El iQT mide hasta 450 mseg. Cerca de 60 medicamentos aumentan el iQT y pueden generar TdP. Los antiarrítmicos tipo Ia (como por ejemplo la quinidina), y el tipo III causan TdP.

Los antiarrítmicos tipo Ib e Ic raramente causan TdP 19-25. La amiodarona, pese a su habilidad en prolongar el intervalo QT, causa TdP en solamente 1% de los pacientes en comparación con otros fármacos del tipo III que pueden causar TdP en un 2% a un 4% de los pacientes. Los fármacos que precipitan TdP atrasan la repolarización, permitiendo la formación de varios locales de reentrada (Tabla I).

Tabla I – Fármacos que Afectan la Repolarización, Prolongan el iQT y que Tienen Casos Documentados de Torsades de Pointes	
Tipo de fármaco	Ejemplo
Antiarrítmico de la clase Ia	Quinidina, disopiramida, procainamida
Antiarrítmico de la clase Ic	Flecainida
Antiarrítmico clase III	Sotalol, amiodarona
Antipsicóticos	Droperidol, haloperidol, fenotiazida
Antipsicóticos	Tioridazina
Antipsicóticos "Atípicos"	Pimozideb, quetiapina, risperidona, zotepina
Inhibidores de la captación de la serotonina	Fluoxetina, paroxetina, sertralina
Antibióticos macrolidos	Eritromicina, claritromicina, azitromicina
Agonistas 5-HT1	Zolmitriptan, naratriptan
Agentes antimaláricos	Halofantrinea
Antihistamínicos	Terfenadrina
Agentes procinéticos	Cisaprida

Los factores de riesgo para la inducción de TdP son: la bradicardia, la conversión reciente de FA, el fracaso cardíaco, la hipomagnesemia, la hipocalcemia, la digoxina, la infusión rápida de fármacos que aumentan el iQT, iQT largo, el sexo femenino, LQTS y el polimorfismo de canales iónicos 26,27. Para la profilaxis de Tdp en pacientes que reciben fármacos que prolongan el iQT, está indicada la monitorización del iQT 26,27. Para corregir el iQT, que recibe la influencia de la FC y del sexo, y encontrar el QT corregido (QTc), se usan las fórmulas de Fridericia ($QTc = QT/3RR$) o Bazett ($QTc = QT/RR$).²⁹

La corrección de Bazett es la más usada, porque puede generar una hipercorrección en los intervalos RR cortos e hipercorrección en los intervalos RR largos. Proarritmia Término usado para describir arritmias inducidas por fármacos antiarrítmicos 29. La clasificación de Vaughan Williams 30 divide a los agentes antiarrítmicos en cuatro clases de acuerdo con sus efectos en los canales iónicos.³⁰

Singh hizo una revisión de los fármacos utilizados para tratar las arritmias, y los fármacos de la clase Ia están en baja; los fármacos de la clase Ib, como lidocaína, todavía se usan ampliamente en el período perioperatorio; mientras que los de la clase Ic no deben ser usados en pacientes con miocardiopatías estructurales debido al alto riesgo de proarritmias. En pacientes que recientemente sufrieron un infarto miocárdico, la conducción lenta debido a los antiarrítmicos clase Ic conlleva al aumento de la reentrada, posibilitando el desarrollo de la TV, por tanto los fármacos de la clase Ic no deben ser usados en pacientes isquémicos. Los fármacos de la clase Ia también pueden hacer más lenta la conducción y prolongar la repolarización, pudiendo generar TdP. La procainamida, el sotalol y el bupropion pueden causar TdP. Algunos antiarrítmicos como el verapamil y la amiodarona eventualmente podrían causar TdP, aunque sea interesante notar que la amiodarona prolonga el intervalo QT por más de 500 ms e incluso así, es raro el apareamiento de TdP. Los fármacos de la clase Ib (lidocaína y mexilitina) son más selectivos a los miocitos anormales o dañificados, y no se asocian a la proarritmia. Los agentes de la clase III (amiodarona, sotalol y dofetilide), bloquean los canales de potasio, prolongando la repolarización, y tienen el potencial de inducir TdP. Aunque eso se observe con el sotalol y el dofetilide, raramente ocurre con la amiodarona, siendo esa considerada

segura o neutra en pacientes que han sufrido recientemente infarto miocárdico. La amiodarona también posee propiedades de la clase II (bloqueando los receptores adrenérgicos), y de la clase IV (bloqueantes de calcio), pudiendo causar la bradicardia. Los betabloqueantes (clase II) pueden ser utilizados para TSV, como también los bloqueantes de canal de calcio (clase IV), y parecen no presentar un gran riesgo de fenómenos proarrítmicos. Los Fármacos de la clase III, como la amiodarona y el sotalol, prolongan el potencial de acción y hoy por hoy, están reemplazando a los fármacos de la clase I, debido al gran riesgo inherente de esos medicamentos de generar arritmia. De hecho, todos los antiarrítmicos tienen el potencial de generar arritmias y deben ser usados con cautela, especialmente en los pacientes con anomalías cardíacas y con alteraciones electrolíticas.³¹

Tratamiento de las arritmias

Aunque las bradiarritmias graves exijan tratamiento, ellas han sido reportadas apenas en un 0,4% de 17.021 pacientes sometidos a la anestesia general. Esos pacientes responden bien a las medidas farmacológicas o al marcapaso transesofágico atrial y raramente exigen un marcapaso transvenoso definitivo, incluso en presencia de bloqueo bifascicularasintomático o bloqueo de la rama izquierda preoperatoria. En cambio, se estima que las taquiarritmias perioperatorias afectan a un millón de norteamericanos ancianos, estando asociadas a una morbilidad significativa. Un gran número de pacientes sometidos a la cirugía cardíaca o no cardíaca, tienen esas arritmias. Como todos los antiarrítmicos tienen el potencial de provocar arritmias, deben ser usados con mucho cuidado, siendo la corrección de las alteraciones electrolíticas y la prevención de la bradicardia aspectos imprescindibles en el manejo de las arritmias.³²

IV.1.5. Taquicardia sinusal.

La taquicardia aumenta el consumo de oxígeno del miocardio, y puede generar episodios isquémicos y aumentar la mortalidad. Por tanto, debe ser tratada. Los betabloqueantes pueden ser usados con ese propósito y durante la anestesia, se debe optar por medicaciones de vida media corta e infusión continua, como el esmolol. Recientemente, ha sido introducido el Landiolol en la práctica clínica en

algunos países. Se trata de un bloqueante cuyas propiedades cardiosselectivas son mayores que el esmolol y cuya vida media es más corta (2 a 4 minutos), porque es rápidamente hidrolizado por las esterasas plasmáticas. Harasawa y col. 34 administraron Landiolol para tratar la taquicardia durante la anestesia y para obtener protección contra la isquemia miocárdica, evaluando los efectos dosisdependientes de su administración en bolos en dosis de 0,1; 0,2 ó 0,3 mg.kg-1 No se observó hipotensión, bradicardia o alteraciones isquémicas al ECG en dosis de 0,1 mg.kg-1, y por lo tanto esos autores sugirieron que la dosis óptima de ese fármaco para reducir los efectos de la taquicardia sería 0,1 mg.kg-1. Al contrario, las dosis mayores, como 0,3 mg.kg-1, provocaron una reducción en la FC y en la presión arterial, pudiendo ser usadas en pacientes que presentan taquicardia e hipertensión en la respuesta al estrés quirúrgico. Un relato de caso utilizando la dexmedetomidina 0,3 µg.kg-1.h-1 para tratar la taquicardia sinusal persistente y resistente al tratamiento con esmolol, se realizó por Chrysostomou y col. No se observaron efectos colaterales. Además de eso, ellos defienden que el fármaco puede ser útil en el paciente con broncoespasmo que presente taquicardia. Taquicardias supraventriculares (TSV) Las TSV en el período perioperatorio deben ser inicialmente consideradas como signos de alguna condición clínica subyacente y potencialmente amenazante para la vida. Por tanto, la conducta inicial en esos casos es buscar alguna causa de base, generalmente relacionada con el procedimiento y con sus posibles repercusiones en el paciente.³³

Esas condiciones son muchas veces reversibles y por eso, los fármacos antiarrítmicos solamente deben ser considerados después de la exclusión de esas etiologías. Otro paso fundamental en el manejo de las arritmias en general es el reconocimiento de los síntomas de inestabilidad hemodinámica relacionados con la arritmia, como, por ejemplo, la hipotensión arterial, las alteraciones del nivel de conciencia, el dolor torácico o cualquier otro signo de mala perfusión tisular. En esos casos, la conducta inicial es la cardioversión eléctrica. En el período perioperatorio, debemos recordar que la cardioversión puede no tener la máxima eficacia, o incluso no ser capaz de mantener el ritmo organizado durante el tiempo adecuado, teniendo en cuenta que la cardioversión por sí sola, no conlleva a la reversión de la causa de base de la arritmia. De cualquier forma, la cardioversión está indicada en cualquier

caso de taquiarritmia con repercusión hemodinámica y en el período perioperatorio puede ser útil para que, en un pequeño período de ritmo sinusal, exista un tiempo suficiente para iniciar medidas de reversión de la causa de base. Un estudio realizado en pacientes con TSV (principalmente FA), sometidos a la cirugía cardíaca con bypass cardiopulmonar mostró que la cardioversión eléctrica de baja energía se mostró eficaz en un 80% de los casos, pero la tasa de recurrencia después de 1 minuto superó el 50%³⁶. Se recomienda que, cuando optemos por la realización de la cardioversión eléctrica electiva en el perioperatorio, sea realizada la impregnación inicial del agente antiarrítmico, con el objetivo de minimizar la recurrencia de TSV después del choque. La adenosina es el fármaco de elección para tratar la TSV donde participa el nodo SA o AV (6 mg EV en flush rápido, pudiendo repetirse en dos dosis de 12 mg), importante principalmente en los casos de reentrada nodal, lo cual no es el principal mecanismo de las TSV perioperatorias. La mayoría de los pacientes que desarrollan TSV en el período perioperatorio se mantienen hemodinámicamente estables, y por eso no necesitan cardioversión eléctrica inmediata. Por tanto, el control de la frecuencia cardíaca es la conducta más importante en el tratamiento de esa condición. Para eso se usan los bloqueantes del nodo AV como betabloqueantes y bloqueantes de los canales de calcio.³⁴

Entre los betabloqueantes de uso venoso, el esmolol, por sus características farmacológicas (vida media corta y fácil titulación), sería la primera elección en el período perioperatorio. El Verapamil y el diltiazem también generan rápidamente el control de la frecuencia ventricular en la TSV. El diltiazem venoso presenta una menor acción inotrópica negativa cuando se le compara al verapamil, y se le prefiere en pacientes con insuficiencia cardíaca. Para esos pacientes, el diltiazem, los digitálicos y la amiodarona son fármacos recomendados para el control de la frecuencia cardíaca. Un estudio prospectivo randomizado comparó la eficacia del diltiazem versus amiodarona en el control de la FC en pacientes con taquicardias atriales y FC > 120 lpm. El Diltiazem mostró un mejor control de la FC que la amiodarona, sin embargo, estuvo más relacionado con el apareamiento de la hipotensión. En los pacientes con historial de TSV debido a la presencia de fascículo anómalo (WPW), el uso de fármacos bloqueantes del nodo AV está contraindicado a

causa del aumento del riesgo de desarrollar arritmias ventriculares malignas. Esos fármacos acentúan el período refractario de conducción del fascículo accesorio. En ese caso, es posible usar la procainamida y la amiodarona.³⁵

La cardioversión química de esas arritmias en el contexto perioperatorio tiene poca importancia siendo reservada para los casos de fracaso de control de frecuencia cardíaca o ausencia de reversión e inestabilidad hemodinámica con la cardioversión eléctrica. La eficacia de los antiarrítmicos para la cardioversión está siendo cuestionada en varios estudios, porque muchos pacientes presentan conversión del ritmo con el uso de placebo en estudios randomizados. Un ensayo clínico randomizado arrojó un 60% de conversión con 24 horas en el grupo placebo cuando fue comparado con un 68% en el grupo amiodarona. Incluso sabiendo que con el uso de altas dosis de amiodarona las tasas de conversión química son considerables, el potencial de efectos colaterales en el perioperatorio debe ser más estudiado para establecer una adecuada relación riesgo-beneficio. Los medicamentos como la procainamida y la amiodarona, pueden ser útiles para tratar cualquier una de esas arritmias, pero pueden no ser efectivos en algunos casos, además de tener efectos colaterales, especialmente la procainamida, usada actualmente en carácter de excepción.³⁶

La FA es bien tolerada por los jóvenes, pero puede ser perjudicial en los pacientes ancianos, debiendo ser abortada siempre que sea posible. Las estatinas fueron testadas en el preoperatorio para intentar reducir la incidencia de FA peri y postoperatoria, y pueden representar una importante terapia adyuvante en la prevención de la FA. La Amiodarona también puede ser efectiva después de las cirugías cardíacas, aunque un trabajo cuestione su eficacia profiláctica postoracotomía. Si aparece la FA, las estrategias para disminuir la FC deben ser adoptadas en las primeras 24 horas, porque más de un 85% de los episodios se resolverán en ese período. Los antiarrítmicos de las clases Ic o III pueden ser usados. Con relación a la profilaxis de FA, la cardiopatía bastante frecuente en el perioperatorio de cirugías cardíacas, Beaulieu y col. 40 realizaron un trabajo prospectivo y aleatorio con 120 pacientes recibiendo amiodarona o placebo para la prevención de FA en ese tipo de cirugía y llegaron a la conclusión de que la

amiodarona no fue eficaz en la profilaxis de la FA. Taquicardias ventriculares (TV) Taquicardia ventricular no sustentada (TVNS) Ocurre a menudo en el perioperatorio y en la ausencia de una enfermedad cardíaca, no exige un tratamiento específico. En pacientes cardiopatas, esos ritmos no sustentados pueden predecir arritmias ventriculares malignas. La principal estrategia para las TVNS sería la prevención de su debut, actuando rápidamente cuando aparezcan los posibles factores de riesgo. Un trabajo realizado en pacientes sometidos a la cirugía cardíaca, demostró que la corrección del magnesio después de la CEC redujo la incidencia de TV no sustentada 12. Taquicardia ventricular sustentada Se divide entre las categorías monomórfica o polimórfica. Los fármacos utilizados para la TV monomórfica son la lidocaína, la procainamida o la amiodarona. Ya la taquicardia ventricular polimórfica tiene su conducta estipulada en la existencia previa de un intervalo QT largo y el consecuente apareamiento de TdP. En esos casos, el tratamiento de la arritmia consiste en revertir el prolongamiento del iQT y principalmente, suspender algunos fármacos que puedan causar aumento del intervalo. El abordaje de la TdP puede incluir la cardioversión, aunque el magnesio sea el tratamiento de elección (2 g administrado lentamente). Como la TdP acostumbra a ser recurrente, los esfuerzos deben ser hechos en el sentido de aumentar la FC, entre 105 y 120 lpm, a través de marcapaso o fármacos inotrópicos. El uso de fármacos que prolongan el tiempo de repolarización, como la procainamida, está contraindicado durante la TdP. Interrumpir las medicaciones que prolonguen el iQT y corregir las alteraciones electrolíticas son procedimientos generalmente necesarios. En los pacientes refractarios y de alto riesgo, debemos considerar un implante demarcapaso y desfibrilador. En la práctica, y en los casos en que exista la duda sobre si hay TV polimórfica, se debe a un prolongamiento del intervalo QT, y se recomienda usar un fármaco bloqueador del canal de sodio y reponer el magnesio empíricamente.³⁸⁻⁴⁰

Entre los medicamentos que prolongan el iQT, la incidencia de Tdp es menor con la amiodarona, por tanto la amiodarona EV es una buena elección como terapia alternativa para la TV polimórfica refractaria de etiología desconocida. TV inestable/TV sin pulso/FV Las principales maniobras para el paciente que presenta TV inestable, TV sin pulso o FV en el período perioperatorio, no son farmacológicas:

desfibrilación inmediata, técnicas de reanimación cardiopulmonar (RCP), en el caso de parada cardiorrespiratoria y corrección de las causas reversibles.

IV.1.6. Terapias para arritmias ventriculares

IV.1.6.1. Tratamiento de la enfermedad cardiaca subyacente

Un aspecto fundamental del éxito en el tratamiento de las arritmias ventriculares y la prevención de la MSC es el tratamiento efectivo de las enfermedades subyacentes y las comorbilidades. Se debe evitar el empeoramiento agudo y el deterioro progresivo de estas afecciones. También se debe controlar comorbilidades que puedan estimular el inicio o contribuir al desarrollo de un sustrato que sostenga la arritmia ventricular. El tratamiento de la enfermedad cardiaca ha cambiado considerablemente desde que se llevaron a cabo los ensayos iniciales de fármacos antiarrítmicos y el DAI. Como no se prevé que esos estudios vayan a repetirse, hay que extrapolar las implicaciones terapéuticas de las pruebas originales al contexto moderno. No obstante, se debe optimizar el tratamiento actualizado de la enfermedad cardiovascular subyacente.⁴¹

IV.1.7. Farmacoterapia para la arritmia ventricular y la prevención de la muerte súbita cardiaca

IV.1.7.1. Tratamiento general

La selección de una terapia apropiada para el tratamiento de la arritmia ventricular y la prevención de la MSC se centra en la arritmia, las afecciones médicas asociadas que pueden contribuir a la arritmia o exacerbarla, el riesgo impuesto por la arritmia y los aspectos de riesgos-beneficios de la terapia potencial. El tratamiento de una arritmia manifiesta puede incluir la interrupción de fármacos proarrítmicos perjudiciales y la terapia antiarrítmica apropiada con fármacos, dispositivos implantables, ablación o cirugía. Para recomendaciones específicas sobre farmacoterapia, véase el texto y las tablas de recomendaciones para las diversas indicaciones detalladas en secciones posteriores de esta guía.

IV.1.7.2. Fármacos antiarrítmicos

A excepción de los bloqueadores beta, los fármacos antiarrítmicos actualmente disponibles no se han mostrado en ensayos clínicos aleatorizados efectivos en el tratamiento primario de pacientes con arritmia ventricular de riesgo vital o en la prevención de la MSC. Estudios ocasionales con amiodarona han mostrado resultados positivos, pero este no es un hallazgo consistente. Como norma general, los agentes antiarrítmicos pueden ser efectivos como terapia adjunta en el tratamiento de pacientes propensos a arritmias en circunstancias específicas. Debido a los potenciales efectos adversos de los fármacos antiarrítmicos, hay que usarlos con precaución. Esta sección proporciona una revisión de la farmacoterapia para las arritmias ventriculares para prevenir la TV recurrente.⁴²

Cada fármaco tiene un potencial significativo de causar efectos adversos, incluida la proarritmia. Muchos fármacos cardíacos y no cardíacos comercializados inducen bradicardia sinusal y BAV, algunos alteran la conducción del sistema His-Purkinje y producen BAV o bloqueo de las ramas del haz de His, mientras que otros prolongan la repolarización ventricular y el intervalo QT. Por lo tanto, los fármacos antiarrítmicos podrían precipitar taquiarritmias ventriculares de riesgo vital, de modo similar (pero con mayor prevalencia) a algunos fármacos no cardiovasculares, que también pueden prolongar el intervalo QT o ralentizar la conducción intraventricular.

IV.1.7.2.1. Bloqueadores beta

El mecanismo de eficacia antiarrítmica de los bloqueadores beta incluye el bloqueo competitivo de los receptores betaadrenérgicos de los mecanismos de desencadenamiento simpático, la ralentización del ritmo sinusal y posiblemente la inhibición del exceso de liberación de calcio por el canal de los receptores de rianodina.⁴³

Los bloqueadores beta son eficaces para suprimir los latidos ventriculares ectópicos y la arritmia, así como para reducir la MSC en un espectro de trastornos cardíacos en pacientes con y sin IC. Los bloqueadores beta son agentes antiarrítmicos eficaces y generalmente seguros que se puede considerar pilares de la terapia con fármacos antiarrítmicos. Recientemente, sin embargo, un estudio de

registro en 34.661 pacientes con infarto de miocardio con (IMCEST) o sin elevación del segmento ST (IMSEST) encontró que, en pacientes con 2 o más factores de riesgo de shock (p. ej., edad > 70 años, ritmo cardiaco > 110 lpm, presión arterial sistólica < 120 mmHg), el riesgo de shock o muerte estaba significativamente aumentado en los tratados con bloqueadores beta.⁴⁴

IV.1.7.2.2. Amiodaroma

La amiodarona tiene un amplio espectro de acción, que incluye el bloqueo de las corrientes despolarizantes de sodio y de los canales de potasio que conducen corrientes repolarizantes; estas acciones pueden inhibir o finalizar las arritmias ventriculares al influir en el automatismo y la reentrada. El estudio Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) mostró ausencia de beneficio en supervivencia con el tratamiento con amiodarona frente a placebo para pacientes con FEVI \leq 35%. Sin embargo, a diferencia de los bloqueadores de los canales de sodio, la amiodarona se puede usar sin aumentar la mortalidad de los pacientes con IC132. Un metanálisis que incluyó a 8.522 pacientes posinfartados o con IC sistólica aleatorizados a amiodarona o placebo/control mostró que, por cada 1.000 pacientes tratados con amiodarona, se evitaban 5 muertes por cualquier causa, 24 muertes cardiovasculares y 26 muertes súbitas. La reducción absoluta del riesgo de muerte por cualquier causa del 1,5% no alcanzó la significación estadística. La administración crónica de amiodarona se asocia con interacciones complejas de fármacos y multitud de efectos colaterales extracardiacos que afectan al tiroides, la piel y ocasionalmente los pulmones y el hígado. Es necesaria la monitorización regular de la función pulmonar, hepática y tiroidea. Como norma general, a mayor duración de la terapia y mayor dosis de amiodarona, mayor probabilidad de que los efectos colaterales adversos requieran la interrupción del fármaco. En comparación con placebo, el 10% de los pacientes aleatorizados a amiodarona interrumpieron la terapia.⁴⁵

IV.1.7.2.3. Sotalol/d-sotalol

El sotalol racémico, un rápido inhibidor de la corriente de potasio rectificadora retardada con propiedades de bloqueo beta, es eficaz para suprimir la arritmia ventricular. El sotalol se puede usar con seguridad en pacientes con CI, a menos que tengan IC. Por ejemplo, en un estudio de 146 pacientes con arritmias ventriculares sostenidas y DAI, el sotalol redujo significativamente la incidencia de recidivas de taquiarritmias ventriculares sostenidas en comparación con la ausencia de tratamiento con fármacos antiarrítmicos, pero no mejoró la supervivencia¹³⁶. Además, un estudio de d-sotalol, un rápido inhibidor puro de la corriente de potasio rectificadora retardada, en 3.121 pacientes con disfunción del VI tras infarto de miocardio se detuvo prematuramente debido a la mayor tasa de mortalidad en el grupo tratado con d-sotalol (RR = 1,65; IC95%, 1,15-2,36; p = 0,006), probablemente a causa de proarritmias ventriculares, aunque se documentaron muy pocos casos de TdP¹³⁷. Por lo tanto, no se debería usar sotalol en esos pacientes a menos que se haya implantado un DAI. El uso de dosis antiarrítmicas de sotalol requiere una cuidadosa monitorización por ECG, especialmente en pacientes con bajo índice de masa corporal o función renal alterada.⁴⁶

IV.1.7.2.4. Tratamientos combinados

Escasean los datos que guíen los tratamientos combinados con fármacos antiarrítmicos, y dichas combinaciones deberían quedar reservadas para pacientes en quienes se han intentado otros tratamientos antiarrítmicos (incluidas monoterapias con diferentes agentes, el tratamiento con amiodarona y la ablación con catéter) sin una supresión satisfactoria de los episodios arrítmicos. En pacientes con TV frecuente, se han usado combinaciones de bloqueadores de los canales de sodio y bloqueadores de los canales de potasio (p. ej., mexiletina y sotalol o amiodarona y flecainida/propafenona), normalmente en pacientes con recurrencias de TV frecuentes que tienen un desfibrilador. El tratamiento con bloqueadores beta en combinación con amiodarona reduce el número de choques del DAI; sin embargo, los efectos colaterales pueden dar como resultado la interrupción de los fármacos en un número significativo de pacientes. Se ha combinado la ranolazina con otros

agentes antiarrítmicos para suprimir la TV en casos por lo demás refractarios a fármacos.

IV.1.8. Terapia con dispositivos

Los desfibriladores implantables se utilizan en pacientes desde hace más de 30 años. El DAI original se implantaba quirúrgicamente y se conectaba a cables o electrodos fijados en los ventrículos mediante una toracotomía. Esto aún es necesario ocasionalmente, pero la mayoría de los dispositivos emplean electrodos transvenosos predominantemente insertados en el corazón derecho tanto para estimulación cardiaca (cámara única o doble y univentricular o biventricular) como para desfibrilación mediante bobinas intracavitarias en el corazón derecho o la carcasa del desfibrilador implantado. La mayoría de las pruebas clínicas que respaldan el uso del DAI se han realizado mediante DAI transvenosos. Los primeros pacientes en recibir desfibriladores eran supervivientes a una FV o parada cardiaca abortada. Estudios posteriores demostraron beneficio de la terapia mediante desfibrilador para los pacientes con riesgo de muerte súbita. La terapia con DAI previene la muerte súbita y prolonga la vida de los pacientes con alto riesgo de muerte súbita arrítmica siempre que el paciente no sufra otras afecciones que limiten la esperanza de vida a < 1-2 años. Los estudios a largo plazo han demostrado la eficacia de los DAI y los desfibriladores con terapia de resincronización cardiaca (TRC-D) en seguimientos medios de 8 y 7 años respectivamente.⁴⁷

Por otra parte, los desfibriladores pueden dar complicaciones, como choques inapropiados, que son especialmente frecuentes en niños¹⁴⁹. Un reciente estudio de más de 3.000 pacientes con DAI o TRC-D encontró una incidencia acumulada de eventos adversos en 12 años del 20% (IC95%, 18-22) por choques inapropiados, del 6% (IC95%, 5-8) por infección relacionada con el dispositivo y del 17% (IC95%, 14-21) por fallo de los electrodos¹⁵⁰.

A pesar de las indicaciones de terapia con DAI para pacientes posinfartados con FE reducida, firmemente respaldadas por datos basados en la evidencia, en varios países las guías distan claramente de la práctica clínica. Un factor que limita el uso de DAI es su alto coste inicial.⁴⁸

IV.1.9. Tratamiento agudo de las arritmias ventriculares

Los mecanismos eléctricos más comunes de la parada cardíaca son FV o TV, bradiarritmias, asistolias y disociación electromecánica (actividad eléctrica sin pulso). En general, la supervivencia es mejor para pacientes que se presentan con taquiarritmias ventriculares en comparación con asistolias. En 2010, los miembros del International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) actualizaron las conclusiones y recomendaciones derivadas de una conferencia de consenso internacional celebrada en Dallas, Texas, en 2010. En el caso de la parada cardíaca, se debería aplicar el algoritmo universal (figura 2). Aún es debatible si se debe realizar reanimación cardiopulmonar antes de la desfibrilación. En casos de parada cardíaca extrahospitalaria, se debe realizar inmediatamente una reanimación cardiopulmonar con compresión torácica hasta que sea posible la desfibrilación. En casos de parada cardíaca hospitalaria, se debe intentar la desfibrilación inmediata, ya que en ese caso la probabilidad de que la parada cardíaca se deba a taquiarritmia ventricular sostenida es mayor. Se aconseja iniciar la desfibrilación a máxima energía. Los desfibriladores semiautomáticos proporcionan una excelente tecnología para expandir la capacidad de desfibrilación en los hospitales. En pacientes con un DAI, idealmente se debe colocar los parches del desfibrilador en la pared torácica a al menos 8 cm de la posición del generador. La amiodarona intravenosa puede facilitar la desfibrilación o prevenir las recurrencias agudas de TV o FV. En el documento ILCOR de 2010 se resumen maniobras avanzadas de soporte vital distintas de las relacionadas con medidas eléctricas para la finalización de taquiarritmias ventriculares.⁴⁹

Se debe tratar a los pacientes que se presentan con TV sostenida según los síntomas y la tolerabilidad de la arritmia. Los pacientes que se presentan con TV monomórfica e inestabilidad hemodinámica (TV sincopal) deben someterse a cardioversión directa. A los pacientes hipotensos y a pesar de ello conscientes, se les debe dar una sedación inmediatamente antes de someterlos a cardioversión. Para los pacientes con taquicardia de QRS ancho hemodinámicamente estables, la cardioversión eléctrica debería ser el abordaje de primera línea. Se puede considerar la procainamida o la flecainida intravenosa para quienes no se presentan con IC

grave o infarto de miocardio. Se puede considerar la amiodarona intravenosa para pacientes con IC o sospecha de isquemia. La lidocaína intravenosa es solo moderadamente efectiva en pacientes que se presentan con TV monomórfica. Como norma general, se debe registrar un ECG de 12 derivaciones de todos los pacientes con TV sostenida que se presenten en condición hemodinámicamente estable.

Se debe administrar verapamilo o bloqueadores beta por vía intravenosa a los pacientes que se presentan con TV fascicular del VI (morfología de bloqueo de rama derecha del haz de His [BRDH] y desviación del eje a la izquierda).

IV.1.10. Tratamiento de las arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca en la cardiopatía isquémica

IV.1.10.1. Síndromes coronarios agudos

IV.1.10.1.1. Arritmias ventriculares asociadas a síndromes coronarios agudos

Pese a la clara reducción de las tasas de MSC gracias a la mejor revascularización y la prevención de la CI por el cese del consumo de tabaco y el tratamiento con estatinas, el síndrome coronario agudo (SCA) y las arritmias tardías tras un infarto de miocardio siguen siendo una causa común de MSC. Un número significativo de eventos de MSC se producen en la fase prehospitalaria del SCA, lo que subraya el papel crítico de los programas de cribado para identificar a pacientes de riesgo. La incidencia de arritmias ventriculares en la fase hospitalaria del SCA ha declinado en las últimas décadas, principalmente por las estrategias de revascularización precoces e intensas y la introducción precoz de un tratamiento farmacológico adecuado. Sin embargo, hasta un 6% de los pacientes con SCA sufren TV o FV en las primeras 48 h tras la aparición de los síntomas, más frecuentemente durante la reperfusión o antes. Además de una revascularización coronaria rápida y completa, pueden ser necesarias intervenciones no farmacológicas (cardioversión, desfibrilación, estimulación cardiaca y ablación con catéter) y tratamiento farmacológico (fármacos no antiarrítmicos y antiarrítmicos) para controlar las arritmias ventriculares en esta situación.⁵⁰

IV.1.10.1.2. Pacientes con síndromes coronarios agudos y sin arritmias ventriculares

Se recomienda el tratamiento con bloqueadores beta para prevenir arritmias ventriculares. El tratamiento profiláctico con fármacos antiarrítmicos no se ha demostrado beneficioso e incluso puede ser perjudicial, por lo que no está indicado.

IV.1.10.1.3. Extrasístoles ventriculares

Con frecuencia se producen EV y TVNS en pacientes con SCA, especialmente durante la angioplastia primaria para el IMCEST (se las conoce como arritmias de reperfusión). Muy raramente tienen relevancia hemodinámica y no requieren tratamiento específico. Una ectopia ventricular prolongada y frecuente puede ser signo de que se necesita nueva revascularización (p. ej., repetición de angiograma/intervención coronaria percutánea). En la TVNS hemodinámicamente relevante, habría que considerar la amiodarona.⁵¹

IV.1.10.1.4. Taquicardia ventricular y fibrilación ventricular sostenidas

La TV sostenida recurrente, sobre todo cuando es polimórfica, y la FV recurrente pueden indicar reperfusión incompleta o recurrencia de isquemia aguda. Habría que considerar, por lo tanto, una angiografía coronaria inmediata. Una TV polimórfica recurrente que degenera en FV puede responder a los bloqueadores beta. Además, una sedación profunda puede ser de ayuda para reducir los episodios de TV o FV. Habría que considerar la amiodarona para suprimir de manera aguda las arritmias ventriculares hemodinámicamente relevantes y recurrentes. No se recomienda el uso de otros fármacos antiarrítmicos en el SCA (como procainamida, propafenona, ajmalina y flecainida)⁵²

IV.1.11. Valor pronóstico de la fibrilación ventricular precoz

La FV precoz (es decir, que se produce en las primeras 48 h) durante el SCA se asocia con un aumento de la mortalidad hospitalaria de hasta 5 veces y probablemente identifica un riesgo de mortalidad a más largo plazo. No todas las muertes que se producen posteriormente son súbitas, y la decisión de implantar un

DAI debe basarse en la presencia de otros factores de riesgo además de FV o TV en el marco del SC.

IV.1.12. Cardiopatía isquémica estable después de un infarto de miocardio con fracción de eyección conservada

La terapia moderna de revascularización y prevención secundaria facilita la conservación de la FEVI en la mayoría de los pacientes que se presentan precozmente con un infarto de miocardio. Aunque el riesgo de MSC de estos pacientes es sustancialmente inferior que el de los pacientes con FEVI muy reducida, el número absoluto de víctimas de MSC con FEVI conservada es alto. Se necesitan estrategias mejoradas de detección del riesgo de MSC en la población de riesgo intermedio.⁵³

IV.1.12.1. Estratificación de riesgo

La mayoría de los estudios que han evaluado la utilidad de la estratificación de riesgo no invasiva se han realizado en pacientes con FEVI muy alterada (< 40%) o poblaciones mixtas. En estos estudios no se ha descrito el resultado del subgrupo de pacientes con FEVI > 40% o los subgrupos eran demasiado pequeños para hacer posible el análisis y la interpretación de los datos. Hasta la fecha, en pacientes con infarto de miocardio antiguo y FEVI conservada, no se ha demostrado suficiente especificidad y sensibilidad de ninguna técnica de estratificación de riesgo no invasiva. Hay alguna evidencia, a partir de subgrupos de estudios a gran escala, de que la estimulación ventricular programada (EVP) es útil para la estratificación de riesgo en pacientes posinfartados con valores de FEVI intermedios o > 40%.²⁸⁰⁻²⁸² El ensayo PRESERVE-EF (NCT02124018), en curso, aborda precisamente esta cuestión.⁵⁴

IV.1.13. Miocardiopatía dilatada

IV.1.13.1. Definiciones, epidemiología y datos de supervivencia

La MCD se define como dilatación y disfunción sistólica del VI en ausencia de condiciones anormales de carga o de CI suficientes para causar una alteración

sistólica global³⁴⁸. Algunos defectos genéticos que causan MCD también pueden causar disfunción sistólica sin dilatación del VI o dar lugar a cicatrización miocárdica solo detectable por RMC. La MCD se produce en personas de todas las edades y etnias. En adultos, es más común en varones que en mujeres, con una prevalencia general de 1/2.500 individuos y una incidencia anual estimada conservadoramente de 7/100.000³⁴⁹. En niños, la incidencia anual es de 0,57 casos/100.000³⁵⁰.

Se encuentran mutaciones genéticas potencialmente patógenas en al menos un 20% de los adultos con MCD y un 10-20% de los familiares tienen evidencia de enfermedad en el cribado clínico³⁵¹. Las mutaciones de los genes de las proteínas del sarcómero y desmosómicas son las más comunes, pero son frecuentes mutaciones en la (LMNA) y la desmina de pacientes con trastornos de la conducción cardíaca. Un pequeño número de pacientes tienen una enfermedad ligada a X causada por mutaciones en el gen de la distrofina. Hay un amplio espectro de afecciones adquiridas que pueden causar MCD, como las enfermedades inflamatorias, infecciosas y sistémicas, así como diversos fármacos y toxinas. En algunos casos, los pacientes están genéticamente predispuestos a sufrir MCD tras exposición a desencadenantes exógenos como infección, fármacos citotóxicos, alcohol y gestación.⁵⁵

IV.1.13.2. Enfoque de la estratificación de riesgo y del tratamiento

La mortalidad por cualquier causa de pacientes adultos con MCD no seleccionados ha disminuido sustancialmente con el uso de antagonistas neurohormonales y la terapia con dispositivos. La mortalidad de los niños con MCD es relativamente alta el primer año de vida, pero a partir de entonces muchos niños recuperan la función o permanecen clínicamente estables. Las principales causas de muerte cardiovascular en la MCD son IC progresiva y MSC secundaria a arritmias ventriculares o, menos frecuentemente, bradiarritmias. Se han propuesto muchas variables no invasivas como factores predictivos de muerte súbita, pero en un reciente metanálisis de 45 estudios que incluyeron a 6.088 pacientes, las variables funcionales y electrocardiográficas proporcionaron una discriminación entre pacientes de alto y bajo riesgo solo moderada. La mayor OR fue con QRS

fragmentado y alternancia de la onda T; ninguna de las pruebas autonómicas resultaron ser predictores significativos. Se ha evaluado el papel de la imagen por RMC en un metanálisis de 9 estudios en pacientes con miocardiopatía no isquémica, y se indica que el realce tardío del gadolinio en los pacientes se asocia a mayor riesgo de mortalidad por cualquier causa, hospitalización por IC y MSC. Se necesita determinar el valor incremental del realce tardío del gadolinio sobre otros marcadores pronósticos.

IV.1.13.3. Estudios con desfibrilador automático implantable en la miocardiopatía dilatada

Una serie de estudios han comparado la terapia con DAI sola o en combinación con TRC frente a placebo o amiodarona en pacientes con MCD.

La mayoría se realizaron en una época en la que la mejor terapia médica evolucionó para incluir IECA, bloqueadores beta y ARM. Los primeros ensayos clínicos aleatorizados de terapia con DAI no tenían suficiente potencia para detectar diferencias clínicamente significativas en la supervivencia, y en algunos casos (p. ej., el DEFINITE) la tasa de mortalidad total resultó inferior a la prevista antes de la inclusión. El seguimiento era relativamente corto en algunos estudios, así que, como en otras situaciones, la relación entre descargas apropiadas y pronóstico es aún incierta. Ningún estudio ha investigado prospectivamente el beneficio de los DAI en subgrupos etiológicos de MCD específicos.⁵⁶

IV.1.13.4. Prevención primaria

Cuatro estudios aleatorizados (CAT, AMIOVIRT, DEFINITE y SCD-HeFT) examinaron el efecto de la terapia con DAI para la prevención primaria de la MSC. Otro estudio, el COMPANION, comparó la TRC-D, la TRC-P y la terapia con amiodarona en pacientes con IC avanzada (NYHA III-IV) y un intervalo QRS > 120 ms. Los estudios difieren en cuanto a diseño: CAT, AMIOVIRT y DEFINITE incluyeron solo a pacientes con MCD no isquémica, mientras que SCD-HeFT y COMPANION incluyeron a pacientes con disfunción del VI isquémica y no isquémica. Solo el COMPANION demostró una reducción estadísticamente significativa en la

muerte súbita con DAI en comparación con una terapia médica óptima. La mortalidad por cualquier causa fue menor en el grupo de TRC-D que en el de terapia farmacológica (HR = 0,50; IC95%, 0,29-0,88; p = 0,015), pero se asoció a un riesgo significativamente mayor de eventos adversos moderados o graves por cualquier causa (el 69 frente al 61% en la rama de terapia médica; p = 0,03). El análisis agrupado de los 5 estudios de prevención primaria (1.854 pacientes con MCD no isquémica) demostró una reducción estadísticamente significativa del 31% en la mortalidad por cualquier causa con DAI frente a terapia médica (RR = 0,69; IC95%, 0,55-0,87; p = 0,002). Este efecto persistió tras excluir el COMPANION (RR = 0,74; IC95%, 0,58-0,96; p = 0,02). Las recomendaciones para la terapia con DAI en esta guía se basan en estos análisis.

IV.1.13.5. Prevención secundaria

Tres estudios (AVID, CASH y CIDS; véase la tabla 5 del anexo web) examinaron la terapia con DAI para la prevención secundaria en pacientes con antecedentes de parada cardíaca abortada o TV sintomática. En el estudio CASH, se aleatorizó inicialmente a los pacientes a recibir DAI o uno de 3 fármacos: amiodarona, metoprolol o propafenona, pero el grupo de propafenona finalizó pronto debido a un aumento en la mortalidad. El análisis final agrupó los datos de los grupos de amiodarona y metoprolol. Los 3 estudios incluyeron a un total de 1.963 pacientes, de los que solo 292 (14,8%) tenían miocardiopatía no isquémica. Ni el estudio AVID ni el CIDS describieron una reducción significativa en la mortalidad por cualquier causa con la terapia con DAI en el subgrupo de pacientes con miocardiopatía no isquémica; no se comunicaron los resultados de este subgrupo en el estudio CASH, que también difería de los estudios AVID y CIDS en que la FEVI media era superior y más del 50% de los pacientes recibieron sistemas de DAI epicárdicos. En un metanálisis posterior que agrupó los datos de AVID y CIDS, hubo una reducción no significativa del 31% en la mortalidad por cualquier causa respecto a la terapia médica.⁵⁷

IV.1.13.6. Mortalidad por causas específicas

Pocos estudios han examinado el pronóstico o el tratamiento en subtipos específicos de MCD. Los mejor caracterizados son ese aproximadamente 5-10% de pacientes que tienen enfermedad causada por mutaciones en el gen LMNA. La enfermedad cardiaca relacionada con LMNA muestra una penetrancia relacionada con la edad, con inicio de arritmias auriculares de aparición precoz seguidas del desarrollo de una enfermedad del sistema de conducción y un alto riesgo de muerte súbita, frecuentemente con solo una leve dilatación y alteración sistólica del VI. En un registro multicéntrico de 269 portadores de mutación en LMNA, el análisis multivariable demostró que la TVNS durante la monitorización ambulatoria mediante ECG, una FEVI < 45% en la primera evaluación, el sexo masculino y las mutaciones con sentido (inserción-delección/truncación o mutaciones de empalme) eran factores independientes de riesgo de arritmias ventriculares malignas. Se produjeron arritmias ventriculares malignas solo en personas con al menos 2 de estos factores de riesgo y cada factor de riesgo adicional sumaba al riesgo acumulado.

IV.1.13.7. Tratamientos de las arritmias ventriculares en la miocardiopatía dilatada

Los pacientes con MCD y arritmias ventriculares recurrentes deben recibir una terapia médica óptima con IECA, bloqueadores beta y ARM según la guía de la ESC sobre IC crónica⁸. Habría que buscar y tratar siempre que fuera posibles factores precipitantes de arritmias ventriculares obvios (como fármacos proarrítmicos o hipopotasemia) o comorbilidades (como enfermedad del tiroides). En pacientes previamente estables con arritmias ventriculares de nueva aparición, habría que considerar la angiografía coronaria para aquellos con riesgo de CI intermedio-alto. Habría que considerar la amiodarona para pacientes con DAI que sufren choques apropiados recurrentes a pesar de una programación óptima del dispositivo, pero no se debería utilizar para tratar episodios de TVNS asintomáticos. El uso de bloqueadores de los canales de sodio y dronedarona no está recomendado para pacientes con función del VI reducida debido a sus potenciales efectos proarrítmico

IV.1.13.8. Ablación de la taquicardia ventricular

El sustrato para la TV en la MCD es muy complejo y refleja las múltiples causas de la enfermedad. Estudios que evalúan diferentes estrategias de ablación en la MCD describen, a lo sumo, un éxito pequeño que no mejora cuando se realiza un mapeo epicárdico y endocárdico. En un registro reciente que comparó a 63 pacientes con miocardiopatía no isquémica y 164 con disfunción isquémica del VI, solo se consiguió la ablación de la TV clínica en un 18,3% del grupo con miocardiopatía no isquémica. Por lo tanto, se debería reservar la ablación con catéter de la TV en pacientes con MCD para quienes se presentan con un claro mecanismo de TV (p. ej., reentrada rama-rama) y realizarla en centros experimentados.

IV.1.13.9. Arritmias ventriculares en la miocardiopatía hipertrófica

Se produce TVNS durante la monitorización ambulatoria mediante ECG en un ~25% de los pacientes. Su prevalencia aumenta con la edad y guarda correlación con el grosor de la pared del VI y el realce tardío del gadolinio en la RMC. La TVNS durante la monitorización ambulatoria se asocia a mayor riesgo de MSC. La TVNS documentada durante o inmediatamente después del ejercicio es muy rara, pero puede conllevar mayor riesgo de MSC.

La TV monomórfica sostenida documentada (≥ 30 s) es poco común, pero puede ser más frecuente en pacientes con aneurismas apicales del VI. Se debe excluir CI en los pacientes con episodios prolongados o sintomáticos en presencia de factores de riesgo de aterosclerosis coronaria. Para los pacientes con TV sostenida mal tolerada se debe considerar terapia con DAI y bloqueadores beta o amiodarona para suprimir nuevos episodios. En pacientes con evidencia de un origen focal de la TV, se puede considerar el EEF y la ablación.

IV.2. Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho

IV.2.1. Definiciones, epidemiología y supervivencia

La MAVD es un trastorno progresivo del músculo cardíaco caracterizado por arritmias ventriculares, IC y MSC. La característica histológica de la enfermedad es la sustitución de los miocardiocitos por tejido adiposo y fibroso. Clínicamente, la MAVD

se define por anormalidades estructurales y funcionales del VD, pero se produce implicación del VI en más del 50% de los pacientes. Los criterios actuales del grupo de trabajo utilizan parámetros histológicos, genéticos, electrocardiográficos y de imagen para clasificar a los pacientes en categorías diagnósticas definidas, limítrofes y posibles.

En la mayoría de los casos, la MAVD se hereda como una característica genética autosómica dominante causada por mutaciones en genes que codifican las proteínas desmosómicas (plakoglobina), desmoplakina, plakofilina-2, desmogleína-2 y desmocolina-2. Una minoría de casos están causados por mutaciones en genes no desmosómicos y formas recesivas raras (p. ej., síndrome de Carvajal y enfermedad de Naxos) asociadas a un fenotipo cutáneo de hiperqueratosis palmar y plantar.

La MAVD tiene una prevalencia estimada de 1/1.000 a 1/5.000 de la población general y es una causa importante de MSC de atletas y adultos jóvenes. Las manifestaciones clínicas, palpitations, síncope, TV y MSC entre otras, aparecen normalmente entre la segunda y la cuarta década de vida. La progresión de la enfermedad puede dar lugar a IC derecha o biventricular. La tasa anual de mortalidad comunicada en diferentes estudios varía considerablemente, dependiendo de las características de las cohortes descritas. Los datos de un metanálisis comunicaron unas tasas anualizadas de mortalidad cardiaca, mortalidad no cardiaca y trasplantes de corazón del 0,9, el 0,8 y el 0,9% respectivamente.

IV.2.2. Arritmias ventriculares en la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho

Hasta dos tercios de los pacientes tienen arritmias ventriculares en la monitorización mediante ECG en reposo o ambulatoria y en las pruebas de ejercicio. Estas arritmias ventriculares tienen normalmente origen en el VD (es decir, que muestran una morfología de BRIH), pero el eje QRS durante la TV normalmente difiere del eje QRS en el TSVD, y muchos pacientes tienen múltiples morfologías del QRS. En un reciente registro prospectivo de pacientes predominantemente tratados con un DAI, la mayoría de las terapias apropiadas eran para la TV monomórfica sostenida.

IV.2.2.1. Tratamiento de las arritmias ventriculares

Se dispone de pocos datos sistemáticos sobre la eficacia de los fármacos antiarrítmicos en la MAVD y se desconoce el impacto de la terapia médica en la mortalidad. Con base en gran medida en estudios de EVP seriada, se recomiendan convencionalmente los bloqueadores beta (en particular sotalol) como primer enfoque para pacientes con frecuente ectopia ventricular o AVNS. Sin embargo, en un registro observacional reciente, no pareció que los bloqueadores beta y el sotalol redujeran las arritmias ventriculares³⁹⁰; la amiodarona fue superior en la prevención de arritmias ventriculares en una pequeña cohorte de pacientes.

Se puede usar EEF invasivos con mapeo de voltaje para identificar regiones de sustitución fibrograsa y guiar la ablación de la arritmia ventricular con catéter. La supresión aguda de la TV es eficaz más a menudo en pacientes que se presentan con una sola o unas pocas morfologías dominantes de TV seleccionadas y la ablación epicárdica puede aumentar las tasas de eficacia. Ya que ni los fármacos antiarrítmicos ni la ablación con catéter proporcionan suficiente protección contra la MSC, se debería usar la ablación para reducir la frecuencia de episodios de arritmia más que para mejorar el pronóstico.⁵⁸

IV.3. Otras miocardiopatías

IV.3.1. Ventriculo izquierdo no compactado

No compactado se refiere a la presencia de trabeculaciones ventriculares prominentes y cavidades intertrabeculares profundas en el ventrículo izquierdo o derecho, que con frecuencia se asocian a una fina capa miocárdica epicárdica compactada. En algunos pacientes, la ausencia de compactación se asocia a dilatación y disfunción sistólica ventriculares. El VI no compactado se produce en asociación con trastornos cardiacos congénitos y aisladamente. La enfermedad familiar se produce en un 18-50% de los adultos con VI no compactado aislado, en su mayor parte con un patrón de herencia autosómico dominante. Se describen numerosas mutaciones en los genes codificantes de las proteínas del sarcómero y manipuladoras del calcio y en otros genes relacionados con miocardiopatía como LMNA, LDB3 y Taffazin. Muchos pacientes con VI no compactado son

completamente asintomáticos, pero algunos se presentan con IC, tromboembolia, arritmias o MSC. La mayor edad, el diámetro telediastólico del VI en el momento de la presentación, la IC sintomática, la FA permanente o persistente, los bloqueos de rama y la enfermedad neuromuscular asociada son factores descritos como predictivos de aumento de la mortalidad, pero hay pocos datos que indiquen que el VI no compactado por sí solo sea una indicación de DAI. La necesidad de DAI debe estar guiada por la gravedad de la disfunción sistólica del VI y la presencia de arritmias ventriculares sostenidas usando los mismos criterios que para la MCD.

IV.3.2. Miocardiopatía chagásica

La enfermedad de Chagas es una enfermedad miocárdica causada por el parásito *Trypanosoma cruzi*. Se calcula que actualmente en todo el mundo 8-10 millones de personas están infectadas y que un 20-40% desarrollará enfermedad miocárdica crónica, a veces muchas décadas después de la infección inicial. Anormalidades en el sistema de conducción, incluidos el BRDH y el bloqueo fascicular anterior izquierdo, con frecuencia son las primeras manifestaciones, seguidas de anormalidades en el movimiento segmentario de la pared del VI, arritmias ventriculares complejas, disfunción del nódulo sinusal y anormalidades de la conducción más avanzadas. En los estadios posteriores de la enfermedad, se producen dilatación y disfunción sistólica del VI progresivas.

Las tasas registradas de mortalidad anual de pacientes con enfermedad de Chagas varían del 0,2 al 19,2%, lo que refleja las características de las diferentes poblaciones de estudio. Los factores independientes de predicción de muerte más consistentes son la disfunción del VI, la clase funcional de la NYHA y la TVNS. El riesgo asociado a la combinación de TVNS y disfunción del VI puede ser hasta 15 veces mayor. Principalmente gracias al estudio de Gali et al⁴³⁰, que examinó el efecto del DAI en pacientes con enfermedad de Chagas, se ha obtenido evidencia de que el mayor beneficio se produce en pacientes con FEVI < 40%, aunque la mayoría de los pacientes con DAI recibieron terapias apropiadas independientemente de su función sistólica del VI.

IV.4. Síndromes arrítmicos hereditarios

IV.4.1. Síndromes de QT largo

IV.4.2. Definiciones y epidemiología

Este panel ha modificado los criterios diagnósticos de SQTЛ propuestos en el documento de consenso de la EHRA/Heart Rhythm Society. Concretamente, se pensó que un QTc > 500 ms —umbral propuesto para el diagnóstico de SQTЛ en pacientes asintomáticos sin historia familiar de la enfermedad— es muy conservador e idéntico a la duración del QT asociada a alto riesgo de eventos arrítmicos en la MSC^{1,67}. Por consiguiente, hemos utilizado un QT corregido (QTc) ≥ 480 ms o una puntuación > 3431 para el diagnóstico clínico. En presencia de síncope inexplicable, sin embargo, un QTc ≥ 460 ms es suficiente para hacer un diagnóstico.

El SQTЛ se caracteriza por un intervalo QT prolongado y arritmias ventriculares desencadenadas principalmente por activación adrenérgica. La media de edad a la presentación es 14 años. Se estima que la tasa anual de MSC de pacientes con SQTЛ no tratado es de entre el 0,3367 y el 0,9%, mientras que para el síncope se estima en un ~5%. Se han asociado al SQTЛ mutaciones en trece genes, la mayoría codificantes de subunidades de canales iónicos de potasio, sodio o calcio dependientes de voltaje. El cribado genético identifica una mutación causante de enfermedad en un 75% de los casos de SQTЛ y 3 genes principales (KCNQ1, KCNH2 y SCN5A) dan cuenta del 90% de los casos con genotipo positivo.

Se puede agrupar los subtipos de SQTЛ en las 3 categorías siguientes:

- SQTЛ autosómico dominante (síndrome de Romano-Ward; prevalencia, 1/2.500), que incluye LQT1-6 y LQT9-13 y se caracteriza por una prolongación aislada del intervalo QT.
- SQTЛ autosómico dominante con manifestación extracardiaca, que comprende:
 - LQT7 (síndrome de Andersen-Tawil), que muestra un intervalo QT largo con onda U prominente, TV polimórfica o bidireccional, dismorfismos faciales y parálisis periódica hiperpotasémica/ hipopotasémica.
 - LQT8 (síndrome de Timothy), caracterizado por QT largo, sindactilia, malformaciones cardiacas, trastorno del espectro del autismo y dismorfismos.

- SQTl autosómico recesivo (síndrome de Jervell y Lange-Nielsen), que combina un intervalo QT extremadamente largo con sordera congénita.⁵⁹

IV.4.3. Síndrome de QT corto

IV.4.3.1. Definiciones y epidemiología

El SQTC se caracteriza por una duración reducida de la repolarización cardíaca, que constituye el sustrato para el desarrollo de arritmias potencialmente mortales. Cinco genes se han ligado al SQTC (KCNH2, KCNQ1, KCNJ2, CACNA1C y CACNB2b), pero el rendimiento del rastreo genético sigue siendo bajo (un 20% en total). La enfermedad parece ser muy mortal en todos los grupos de edad, incluidos los niños en sus primeros meses de vida, y la probabilidad de una primera parada cardíaca hacia los 40 años es $> 40\%$ ^{119,447}. Dado el pequeño tamaño de las poblaciones estudiadas hasta ahora, la elevada mortalidad puede reflejar parcialmente un sesgo de la información relacionado con la infradetección de SQTC en pacientes asintomáticos.

Los pacientes con SQTC que sobreviven a una parada cardíaca previa deberían recibir un DAI para prevención secundaria, ya que la tasa de recurrencias de parada cardíaca se ha estimado en un 10% al año. La estrategia óptima para la prevención primaria de la parada cardíaca en el SQTC no está clara, dada la falta de factores independientes de riesgo de parada cardíaca, como el síncope. No se dispone de datos para cuantificar el riesgo de episodios arrítmicos durante la actividad física de competición en pacientes con SQTC. Se podría considerar individualizadamente el DAI para pacientes con SQTC y firme historia familiar de MSC y algunos otros con evidencia de QTc acortado, pero no hay datos suficientes para hacer recomendaciones generalizadas¹⁴. Los informes sobre pequeñas cohortes de pacientes parecen indicar que la terapia con quinidina puede prolongar el intervalo QTc y posiblemente reducir los episodios arrítmicos. Los pacientes en tratamiento con quinidina deben ser cuidadosamente monitorizados en cuanto a prolongación del QT y posibles episodios proarrítmicos. Se puede considerar el uso de quinidina para supervivientes a parada cardíaca que estén en condiciones para recibir un DAI pero

tengan una contraindicación a este o lo rechacen. Hasta ahora, no hay datos que respalden el papel de la EVP para predecir episodios arrítmicos.

EFECTOS Y APLICACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Indicador	Efecto
1.1	El tiempo que transcurre desde el momento en que se produce la fibrilación ventricular hasta el momento en que se resuelve.	ACLS (Algoritmo de Cuidados Cardiovasculares)	Normal
1.2	El tiempo que transcurre desde el momento en que se produce la fibrilación ventricular hasta el momento en que se resuelve por vía farmacológica.	Medicamentos: Flecainida, Propafenolol, Amiodarona, Lidocaína, Sotalolol, Verapamilo, Diltiazem, Digoxina, Atorvastatina, Simvastatina, Rosuvastatina, Ezetimibe, Fenofibrato, Gemfibrozil, Fenacetil, Paracetamol, Ibuprofeno, Naproxeno, Acetaminofeno, Aspirina, Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor, Warfarina, Acenocumarol, Heparina, Enoxaparina, Fondaparinux, Dabigatran, Rivaroxabán, Apixabán, Edoxabán, Aspirina, Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor, Warfarina, Acenocumarol, Heparina, Enoxaparina, Fondaparinux, Dabigatran, Rivaroxabán, Apixabán, Edoxabán.	Normal
1.3	El tiempo que transcurre desde el momento en que se produce la fibrilación ventricular hasta el momento en que se resuelve por vía quirúrgica.	Medicamentos: Flecainida, Propafenolol, Amiodarona, Lidocaína, Sotalolol, Verapamilo, Diltiazem, Digoxina, Atorvastatina, Simvastatina, Rosuvastatina, Ezetimibe, Fenofibrato, Gemfibrozil, Fenacetil, Paracetamol, Ibuprofeno, Naproxeno, Acetaminofeno, Aspirina, Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor, Warfarina, Acenocumarol, Heparina, Enoxaparina, Fondaparinux, Dabigatran, Rivaroxabán, Apixabán, Edoxabán.	Normal
1.4	El tiempo que transcurre desde el momento en que se produce la fibrilación ventricular hasta el momento en que se resuelve por vía quirúrgica.	Medicamentos: Flecainida, Propafenolol, Amiodarona, Lidocaína, Sotalolol, Verapamilo, Diltiazem, Digoxina, Atorvastatina, Simvastatina, Rosuvastatina, Ezetimibe, Fenofibrato, Gemfibrozil, Fenacetil, Paracetamol, Ibuprofeno, Naproxeno, Acetaminofeno, Aspirina, Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor, Warfarina, Acenocumarol, Heparina, Enoxaparina, Fondaparinux, Dabigatran, Rivaroxabán, Apixabán, Edoxabán.	Normal
1.5	El tiempo que transcurre desde el momento en que se produce la fibrilación ventricular hasta el momento en que se resuelve por vía quirúrgica.	Medicamentos: Flecainida, Propafenolol, Amiodarona, Lidocaína, Sotalolol, Verapamilo, Diltiazem, Digoxina, Atorvastatina, Simvastatina, Rosuvastatina, Ezetimibe, Fenofibrato, Gemfibrozil, Fenacetil, Paracetamol, Ibuprofeno, Naproxeno, Acetaminofeno, Aspirina, Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor, Warfarina, Acenocumarol, Heparina, Enoxaparina, Fondaparinux, Dabigatran, Rivaroxabán, Apixabán, Edoxabán.	Normal
1.6	El tiempo que transcurre desde el momento en que se produce la fibrilación ventricular hasta el momento en que se resuelve por vía quirúrgica.	Medicamentos: Flecainida, Propafenolol, Amiodarona, Lidocaína, Sotalolol, Verapamilo, Diltiazem, Digoxina, Atorvastatina, Simvastatina, Rosuvastatina, Ezetimibe, Fenofibrato, Gemfibrozil, Fenacetil, Paracetamol, Ibuprofeno, Naproxeno, Acetaminofeno, Aspirina, Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor, Warfarina, Acenocumarol, Heparina, Enoxaparina, Fondaparinux, Dabigatran, Rivaroxabán, Apixabán, Edoxabán.	Normal
1.7	El tiempo que transcurre desde el momento en que se produce la fibrilación ventricular hasta el momento en que se resuelve por vía quirúrgica.	Medicamentos: Flecainida, Propafenolol, Amiodarona, Lidocaína, Sotalolol, Verapamilo, Diltiazem, Digoxina, Atorvastatina, Simvastatina, Rosuvastatina, Ezetimibe, Fenofibrato, Gemfibrozil, Fenacetil, Paracetamol, Ibuprofeno, Naproxeno, Acetaminofeno, Aspirina, Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor, Warfarina, Acenocumarol, Heparina, Enoxaparina, Fondaparinux, Dabigatran, Rivaroxabán, Apixabán, Edoxabán.	Normal
1.8	El tiempo que transcurre desde el momento en que se produce la fibrilación ventricular hasta el momento en que se resuelve por vía quirúrgica.	Medicamentos: Flecainida, Propafenolol, Amiodarona, Lidocaína, Sotalolol, Verapamilo, Diltiazem, Digoxina, Atorvastatina, Simvastatina, Rosuvastatina, Ezetimibe, Fenofibrato, Gemfibrozil, Fenacetil, Paracetamol, Ibuprofeno, Naproxeno, Acetaminofeno, Aspirina, Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor, Warfarina, Acenocumarol, Heparina, Enoxaparina, Fondaparinux, Dabigatran, Rivaroxabán, Apixabán, Edoxabán.	Normal
1.9	El tiempo que transcurre desde el momento en que se produce la fibrilación ventricular hasta el momento en que se resuelve por vía quirúrgica.	Medicamentos: Flecainida, Propafenolol, Amiodarona, Lidocaína, Sotalolol, Verapamilo, Diltiazem, Digoxina, Atorvastatina, Simvastatina, Rosuvastatina, Ezetimibe, Fenofibrato, Gemfibrozil, Fenacetil, Paracetamol, Ibuprofeno, Naproxeno, Acetaminofeno, Aspirina, Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor, Warfarina, Acenocumarol, Heparina, Enoxaparina, Fondaparinux, Dabigatran, Rivaroxabán, Apixabán, Edoxabán.	Normal
1.10	El tiempo que transcurre desde el momento en que se produce la fibrilación ventricular hasta el momento en que se resuelve por vía quirúrgica.	Medicamentos: Flecainida, Propafenolol, Amiodarona, Lidocaína, Sotalolol, Verapamilo, Diltiazem, Digoxina, Atorvastatina, Simvastatina, Rosuvastatina, Ezetimibe, Fenofibrato, Gemfibrozil, Fenacetil, Paracetamol, Ibuprofeno, Naproxeno, Acetaminofeno, Aspirina, Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor, Warfarina, Acenocumarol, Heparina, Enoxaparina, Fondaparinux, Dabigatran, Rivaroxabán, Apixabán, Edoxabán.	Normal

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN	INDICADOR	ESCALA
Edad.	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de la entrevista.	Años cumplidos.	Numérico
Sexo	Es el conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos	Masculino Femenino	Nominal
Procedencia	Lugar, cosa o persona de que procede alguien o algo.	Rural Urbana	Nominal
Escolaridad	Nivel académico alcanzado	Analfabeto Primaria Secundaria Superior	Ordinal
Estado civil	Condición de una persona según el registro civil en función de si tiene o no pareja y su situación legal respecto a esto	Soltero Unión libre Casado Viuda	Nominal
Factores de riesgo	Es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión.	Cardiopatía estructural	Nominal
Tipos de arritmia	Es el problema de la frecuencia cardíaca o del ritmo de los latidos del corazón.	Bradiarritmias Taquiarritmias Supraventriculares Ventriculares	Nominal

		Del tejido de la unión	
Causas de arritmia	Puede presentarse una arritmia si otra parte del corazón comienza a producir impulsos eléctricos	Según expediente	Nominal
Método diagnóstico	Es el diagnóstico médico establece a partir de síntomas, signos y los hallazgos de exploraciones complementarias, que enfermedad que padece el paciente.	Holter	Nominal
Tratamiento	Es el conjunto de medios de cualquier clase, cuya finalidad es la curación o alivio de la enfermedad o síntoma.	Uso de Anti arrítmicos	Nominal

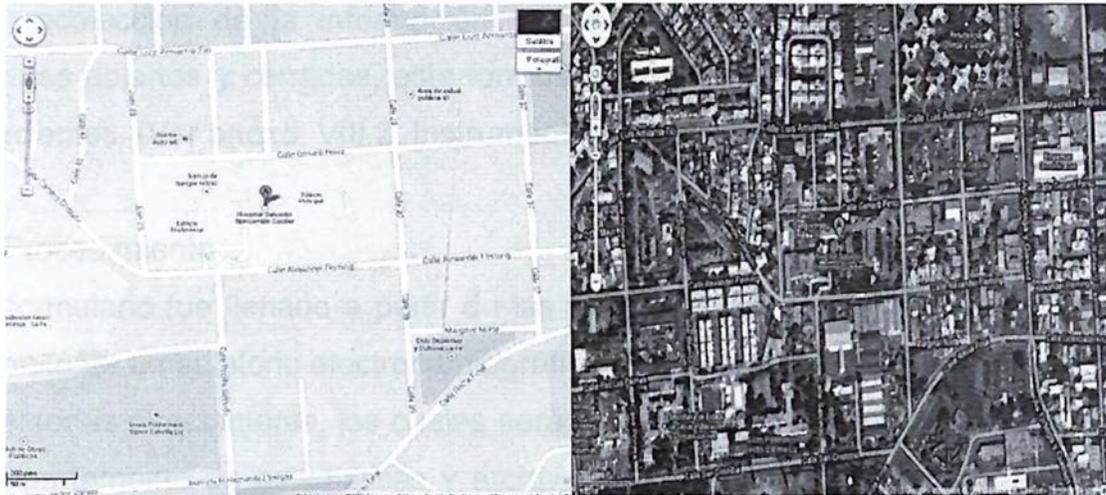
VI. MATERIAL Y MÉTODO

VI.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo y prospectivo para determinar la frecuencia de arritmias cardiacas en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, enero-junio 2017.

VI.2. Demarcación geográfica

El Hospital Dr. Salvador B. Gautier se encuentra ubicado en el Ensanche La Fe, del Distrito Nacional, institución que pertenece al Instituto Dominicano de Seguro Social, perteneciente al Instituto Dominicano de Seguros Sociales. Se encuentra ubicado en el Ensanche la Fe, delimitado al Norte, por la calle Genao Pérez; al Sur, por la calle Alexander Fleming; al Este, por la calle 39 y al Oeste por la calle XXIII. (Ver mapa cartográfico y vista aérea).



Mapa cartográfico

Vista aérea

VI.3. Universo

El universo estuvo compuesto por todos los pacientes asistidos al Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, enero-junio 2017.

VI.4. Muestra

Estuvo constituida por los 180 pacientes con arritmia cardiaca, asistidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, enero-junio 2017.

VI.5. Criterios de inclusión

- Pacientes con arritmia cardiaca
- Pacientes con expedientes completos
- Pacientes que asistan en el período de estudio a la colocación de monitoreo ambulatorio electrocardiográfico (Holter).

VI.6. Criterios de exclusión

- Pacientes con expedientes incompletos
- Pacientes que asistan a la colocación de monitoreo ambulatorio electrocardiográfico (Holter) fuera del período de estudio.

VI.7. Instrumento de recolección de datos

La recolección de la información se realizó de un formulario integrado por preguntas abiertas y cerradas, este formulario contiene datos sociodemográficos de los pacientes. (Ver anexo. VIII.2. Instrumento de recolección de datos)

VI.8. Procedimiento

El formulario fue llenado a partir de las informaciones contenidas en los reportes de monitoreo ambulatorio electrocardiográfico (Holter), y en el cuestionario aplicado a las personas directamente, los cuales serán localizados a través del libro de registro del departamento de estadísticas y archivo, esos formularios serán llenados por la sustentante durante el período de la investigación bajo la supervisión de un asesor.

VI.9. Tabulación

Los datos obtenidos en la presente investigación fueron tabulados mediante programas computarizados tales como Excel 2010, y analizaremos las medidas de tendencia central y de dispersión.

VI.10. Análisis

Se analizaron por medio de frecuencia simple.

VI.11. Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de pacientes participantes fue protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis tomada de otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca

VII. RESULTADOS

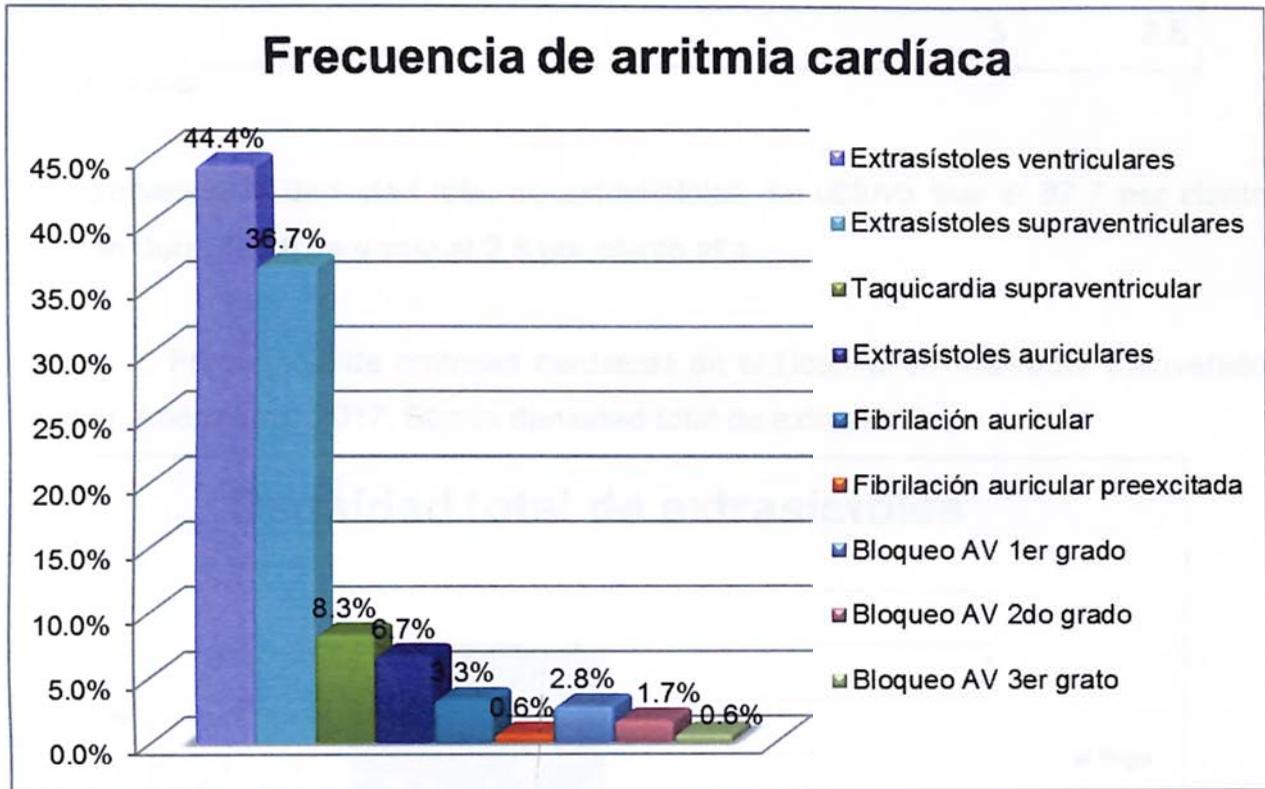
Cuadro 1. Frecuencia de arritmias cardíacas en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, enero-junio 2017. Según arritmia cardíaca.

Frecuencia de arritmia cardíaca	Frecuencia	%
Extrasístoles ventriculares	80	44.4
Extrasístoles supraventriculares	66	36.7
Taquicardia supraventricular	15	8.3
Extrasístoles auriculares	12	6.7
Fibrilación auricular	6	3.3
Fibrilación auricular preexcitada	1	0.6
Bloqueo AV 1er grado	5	2.8
Bloqueo AV 2do grado	3	1.7
Bloqueo AV 3er grado	1	0.6

Fuente: Directa

En cuanto a la frecuencia de la arritmia cardíaca, el 44.4 por ciento de los pacientes presentó extrasístoles ventriculares, el 36.7 por ciento extrasístoles supraventriculares, el 8.3 por ciento taquicardia supraventricular, el 6.7 por ciento extrasístoles auriculares, el 3.3 por ciento fibrilación auricular, el 2.8 por ciento bloqueo AV 1er grado, el 1.7 por ciento bloqueo AV 2do grado y el 0.6 por ciento fibrilación auricular preexcitada y bloqueo AV 3er grado.

Gráfico 1. Frecuencia de arritmias cardíacas en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, enero-junio 2017. Según arritmia cardíaca.



Fuente: Cuadro 1.

Cuadro 2. Frecuencia de arritmias cardiacas en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, enero-junio 2017. Según densidad total de extrasístoles.

Densidad total de extrasístoles	Frecuencia	%
Baja	158	87.7
Alta	5	2.8

Fuente: Directa

Observando la densidad total de extrasístoles, se obtuvo que el 87.7 por ciento tuvieron densidad baja y solo el 2.8 por ciento alta.

Gráfico 2. Frecuencia de arritmias cardiacas en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, enero-junio 2017. Según densidad total de extrasístoles.



Fuente: Cuadro 2.

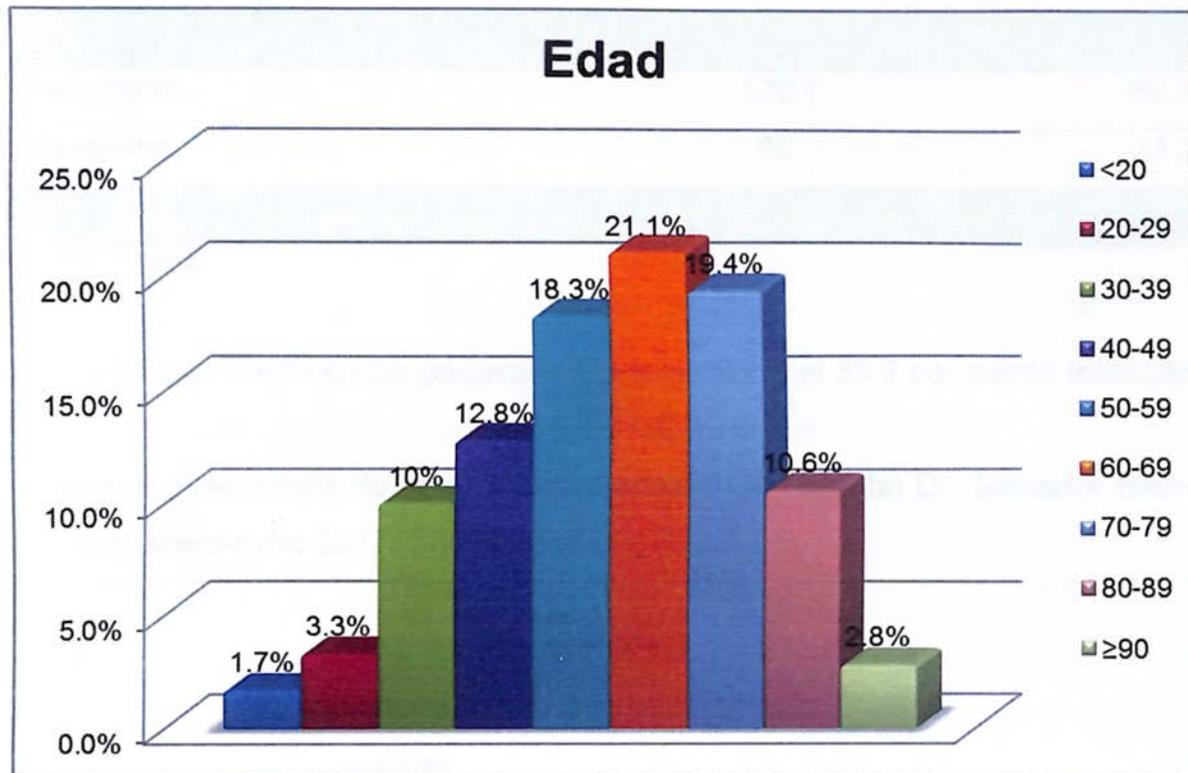
Cuadro 3. Frecuencia de arritmias cardiacas en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, enero-junio 2017. Según edad.

Edad	Frecuencia	%
<20	3	1.7
20-29	6	3.3
30-39	18	10.0
40-49	23	12.8
50-59	33	18.3
60-69	38	21.1
70-79	35	19.4
80-89	19	10.6
≥90	5	2.8
Total	180	100.0

Fuente: Directa

El 21.1 por ciento de los pacientes tenían entre 60-69 años de edad, el 19.4 por ciento de 70-79 años, el 18.3 por ciento de 40-49 años, el 12.8 por ciento de 40-49 años, el 10.6 por ciento de 80-89 años, el 10.0 por ciento de 30-39 años, el 3.3 por ciento de 20-29 años, el 2.8 por ciento mayores de 90 años y el 1.7 por ciento menores de 20 años.

Gráfico 3. Frecuencia de arritmias cardiacas en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, enero-junio 2017. Según edad.



Fuente: Cuadro 3.

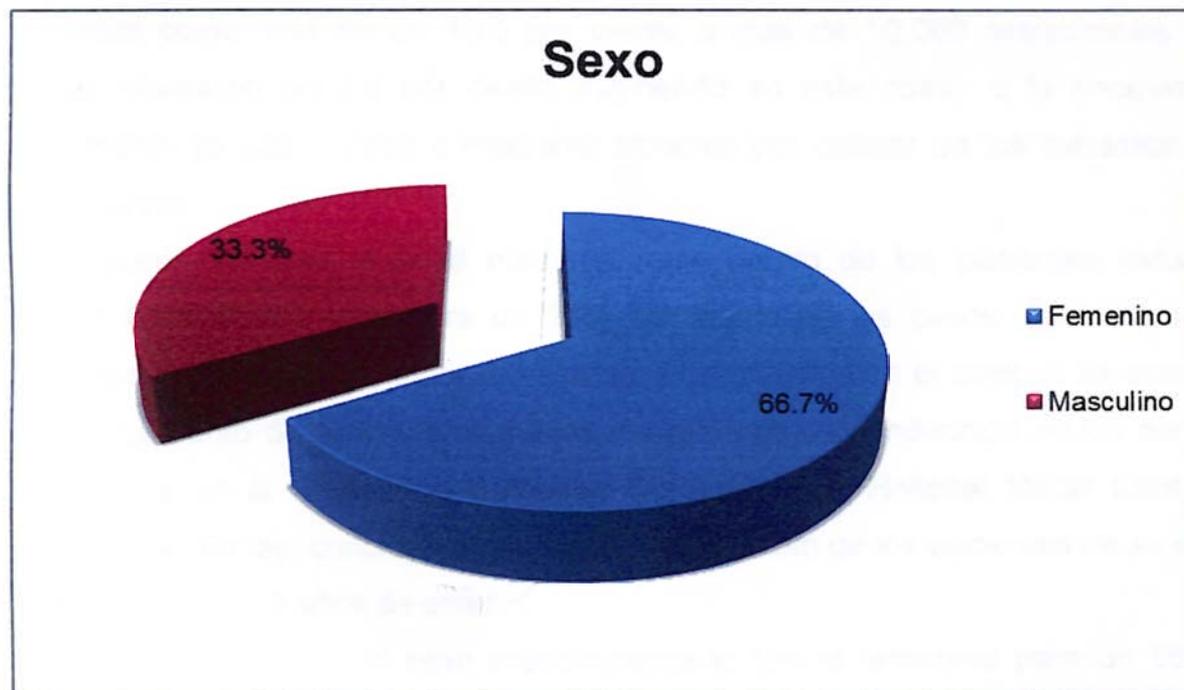
Cuadro 4. Frecuencia de arritmias cardiacas en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, enero-junio 2017. Según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Femenino	120	66.7
Masculino	60	33.3
Total	180	100.0

Fuente: Directa

El 66.7 por ciento de los pacientes era femenino y el 33.3 por ciento masculino.

Cuadro 4. Frecuencia de arritmias cardiacas en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, enero-junio 2017. Según sexo.



Fuente: Cuadro 4.

VIII. DISCUSIÓN

Una vez obtenidos los resultados, procedemos a realizar las comparaciones de estudios de arritmia cardiacas:

Se propuso determinar la frecuencia de arritmias cardiacas en pacientes que asistan al Hospital Dr. Salvador B. Gautier en el período de estudio enero-junio 2017, donde se determinó que la más frecuente fue extrasístoles ventriculares con un 44.4 por ciento, seguida de las extrasístoles supraventriculares con 36.7 por ciento; haciendo referencia a Vázquez Ruiz de Castroviejo, Eduardo et al. (2005), donde especificaron que la frecuencia de arritmias cardiacas que más se presentó dentro de los pacientes estudiados fue la supraventriculares y ventricuales.

En nuestro estudio las extrasístoles más frecuentes fueron en baja densidad que correspondió a un 87.7 por ciento, por lo cual las extrasístoles en (alta densidad definidas como más de un 10.0 por ciento o más de 10,000 extrasístoles en 24 horas) ocuparon un 2.8 por ciento sugiriendo en este caso o la necesidad de tratamiento ya sea médico o mediante ablación por catéter de las extrasístoles en estos casos.

Se determinó que la edad más frecuente dentro de los pacientes estudiados estuvo entre 60-69 años para un 21.1 por ciento de los casos; coincidiendo con Martínez G., et al (2011) quienes realizaron un estudio con el objetivo es analizar el comportamiento de arritmias cardiacas y trastornos de conducción en los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Militar Central Dr. Carlos Juan Finlay, concluyeron que el 73.3 por ciento de los pacientes de su estudio tenían entre 60-70 años de edad.

En nuestro estudio el sexo predominante lo fue el femenino para un 66.7 por ciento; corroborando lo demostrado por Castuera Gil y cols., (2011), en un estudio con el objetivo determinar las consultas más frecuentes en los servicios de urgencias, donde el 60.0 por ciento de los pacientes atendidos dentro del período de estudio pertenecía al sexo femenino.

IX. CONCLUSIONES

Analizados y discutidos los resultados se ha llegado a las siguientes conclusiones:

1. En cuanto a la frecuencia de la arritmia cardiaca, el 44.4 por ciento de los pacientes presentó extrasístoles ventriculares, seguida del 36.7 por ciento extrasístoles supraventriculares.
2. Observando la densidad total de extrasístoles, se obtuvo que el 87.7 por ciento tuvieron densidad baja.
3. La edad más frecuente dentro de las pacientes que fueron estudiadas estuvo entre 60-69 años de edad, con un 21.1 por ciento de los casos.
4. El 66.7 por ciento de los pacientes era femenino.

X. RECOMENDACIONES

Luego de haber discutido, analizado y concluido los resultados procedemos a recomendar:

1. En ausencia de daños cardiacos estructural la indicación más común para tratar los latidos ventriculares prematuros continúa siendo la presencia de síntoma que no mejora luego de la explicación de la naturaleza benigna de esta condición al paciente.
2. Iniciar tratamiento en pacientes asintomáticos pero con alguna disminución en la función sistólica ventricular izquierda o aumento en los volúmenes cardiacos.
3. En pacientes con latidos ventriculares prematuros en alta densidad (Más de 10,000/24 hrs) se recomienda seguimiento con eco cardiograma y monitorización con Holters.
4. En pacientes con extrasístoles en baja densidad (menor 10,000/24 hrs) la realización de cualquier otro estudio solo es necesario si hay un aumento en los síntomas.
5. Para pacientes sin daños cardiaco estructural y síntomas leves, el primer paso en el tratamiento recomendado es la educación de la naturaleza benigna de esta arritmia al paciente.
6. Se recomienda iniciar tratamiento con beta bloqueadores o calcio-antagonistas no dihidropiridinicos, a pesar de que su eficacia es limitada con solo 10-15% de pacientes que alcanzan una supresión de más de 90% de los latidos ventriculares prematuros.
7. La ablación por catéter de los latidos prematuros ventriculares se recomienda para pacientes seleccionados que permanecen muy sintomáticos a pesar del tratamiento conservador y para aquellos con extrasístoles en alta densidad asociado a una disminución en la función sistólica ventricular izquierda.

XI. REFERENCIAS.

1. Pacheco A, Burusco S, Senosiáin MV. Prevalencia de procesos y patologías atendidos por los servicios de emergencia médica extrahospitalaria en España. *An Sist Sanit Navar.* 2010; 33 (Supl 1): 37-46. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v33s1/original6.pdf>.
2. Branwald, Mann, Zipes, Libby, Bonow, Tratado De Cardiología , Texto De Medicina Cardiovascular. Décima Edición, 2015.
3. European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLAECE) *Europace* (2017) 19, 465–511.
4. 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-e77
5. Del Arco C, Martín A, Laguna P, Gargantilla P. Analysis of current management of atrial fibrillation in the acute setting: GE-FAUR-1 study. *Ann Emerg Med.* 2005; 46: 424-30.
6. García-Acuña JM, González-Juana JR, Alegría E, González I, Llisterri JL. La fibrilación auricular permanente en las enfermedades cardiovasculares en España. Estudio CARDIOtENS. *Rev Esp Cardiol.* 2002; 55: 943-52.
7. Barrios V, Calderón A, Escobar C, de la Figuera M, en representación del Grupo de Atención Primaria de la sección de Cardiología Clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Pacientes con fibrilación auricular asistidos en consultas de atención primaria: Estudio Val-FAAP. *Rev Esp Cardiol* 2012; 65:47–53.
8. Granada J, Uribe W, Chyyou P, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 2242-6.

9. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. *Resuscitation*. 2010; 81: 1219–1276.
10. Vázquez Ruiz de Castroviejo, Eduardo; Muñoz Bellido, Juan; Lozano Cabezas, Cristóbal; Ramírez Moreno, Antonio et al. Análisis de la frecuencia de las arritmias cardíacas y de los trastornos de conducción desde una perspectiva asistencial. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:657-65 - Vol. 58 Núm.06 DOI: 10.1157/13076418
11. Gómez Duque M., Enciso Olivera C., Peña Torres E., Segura Durán O.D., Nieto Estrada V.H.. Estudio ECAIS: eventos cardiovasculares adversos inadvertidos en sepsis. *Med. Intensiva* [Internet]. 2012 Jul ; 36(5): 343-350. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S021056912012000500006&lng=es.
12. González Cocina E. Proceso Asistencial Integrado. Arritmias. Sevilla: Consejería de Salud. Junta de Andalucía. 2003. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/cs salud/galerias/documentos/p_3_p_3_procesos_asistenciales_integrados/arritmias/arritmias.pdf
13. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults. National implications for rhythm management and stroke prevention. The anticoagulation and risk factors in atrial fibrillation (ATRIA) study. *JAMA*. 2001;285:2370-5.
14. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2004;110:1042-6.
15. Amar D, Zhang H, Roistacher N – The incidence and outcome of ventricular arrhythmias after noncardiac thoracic surgery. *Anesth Analg*, 2002;95:537-543.
16. Amar D – Postthoracotomy atrial fibrillation. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2007;20:43-47.
17. Tripi P, Dorostkar P – Case report: Automatic atrial tachycardia in an infant following general anesthesia. *Paediatr Anaesth*, 2005;15:158- 161.

18. Balser JR – Perioperative dysrhythmias. ASA 2000; volume twentyeight, chapter 1, pp. 1-13.
19. Thompson A, Balser JR – Perioperative cardiac arrhythmias. Br J Anaesth, 2004;93:86-94.
20. Antzelevitch C – Heterogeneity of cellular repolarization of LTQS. The role of M cells. Eur Heart J, 2001;3:K2-K16.
21. Santambrogio L, Braschib A – Conduction abnormalities and anaesthesia. Curr Opin Anaesthesiol, 2007;20:269-273.
22. Wilkes NJ, Mallett SW, Peachey T et al. – Correction of Ionized Plasma Magnesium During Cardiopulmonary Bypass Reduces the Risk of Postoperative Cardiac Arrhythmia. Anesth Analg, 2002;95:828-834.
23. James MFM – Magnesium: an emerging drug in anaesthesia. British Journal of Anaesthesia 2009; 103 (4): 465-467.
24. American Heart Association – 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2005;112 (suppl IV):IV 72-84.
25. Marill KA, Wolfram S, Souza IS et al. – Adenosine for wide-complex tachycardia: Efficacy and safety. Crit Care Med, 2009;37:2512-2518.
26. Lorentz MN, Ramiro FGC – Anestesia e síndrome do QT longo. Rev Bras Anesthesiol, 2007;57:5:543-548.
27. Booker PD – Long QT syndrome and anaesthesia. Br J Anaesth, 2003;90:349-366.
21. Drew BJ, Ackerman MJ, Funk M et al – Prevention of torsade de pointes in hospital settings: A scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology Foundation. Circulation, 2010;121:1047-1060.
28. Roden DM – Drug-induced prolongation of the QT interval. N Engl J Med, 2004;350:1013-1022.
29. Molokhia M, Pathak A, Lapeyre-Mestre M et al. – Case ascertainment and estimated incidence of drug-induced long-QT syndrome: Study in Southwest France. Br J Clin Pharmacol, 2008;66:386-395.

30. Freeman BD, Dixon DJ, Coopersmith CM et al. – Pharmacoeepidemiology of QT-interval prolonging drug administration in critically ill patients. *Pharmacoeepidemiol Drug Saf*, 2008;17:971-981.
31. Kannankeril PJ, Roden DM – Drug-induced long QT and torsade de pointes: Recent advances. *Curr Opin Cardiol*, 2007;22:39-43.
32. Lin YL, Kung MF – Magnitude of QT prolongation associated with a higher risk of torsades de pointes. *Pharmacoeepidemol Drug Saf*, 2009;18:235-239.
33. Desai M, Li L, Desta Z et al – Variability of heart rate correction methods for the QT interval. *Br J Clin Pharmacol*, 2003;55:511-517
34. Chaudhry GM, Haffajee CI – Antiarrhythmic agents and proarrhythmia. *Crit Care Med*, 2000;28[Suppl.]:N158-N164.
35. Barnes BJ, Hollands JM – Drug-induced arrhythmias. *Crit Care Med*, 2010;38[Suppl.]:S188 -S197
36. Charbit B, Funck-Brentano C – Droperidol-induced Proarrhythmia. The Beginning of an Answer? *Anesthesiology*, 2007;107:531-536.
37. Atlee JL – Cardiac arrhythmias: drugs and devices. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2001;14:3-9.
38. Harasawa R, Hayashi Y, Iwasaki M et al. – Bolus administration of landiolol, a short-acting, selective b1-blocker, to treat tachycardia during anesthesia: a dose-dependent study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2006;20:793-795.
39. Chrysostomou C, Beerman L, Shiderly D et al. – Dexmedetomidine: a novel drug for the treatment of atrial and junctional tachyarrhythmias during the perioperative period for congenital cardiac surgery: a preliminary study. *Anesth Analg*, 2008;107:1514-1522
40. Dellekarth G, Geppert A, Neunteufl T et al. – Amiodarone versus diltiazem for rate control in critical ill patients with atrial tachyarrhythmias. *Crit Care Med*, 2001;29:1149-1153.
41. Blanchard L, Collard CD – Non-antiarrhythmic agents for prevention of postoperative atrial fibrillation: role of statins. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2007;20:53-56.

42. Beaulieu Y, Denault A, Couture P et al. – Perioperative intravenous amiodarone does not reduce the burden of atrial fibrillation in patients undergoing cardiac valvular surgery. *Anesthesiology*, 2010;112:128- 137.
43. Rea RS, Kane-Gill SL, Rudis MI et al. – Comparing intravenous amiodarone or lidocaine, or both, outcomes for inpatients with pulseless ventricular arrhythmias. *Crit Care Med*, 2006;34:1617-1623.
44. Amar D – Prevention and Management of Perioperative Arrhythmias in the Thoracic Surgical Population. *Anesthesiology Clin*, 2008;26:325- 335.
45. Peck KY, Lim YZ, Hopper I, Krum H. Medical therapy versus implantable cardioverter-defibrillator in preventing sudden cardiac death in patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure: a meta-analysis of >35,000 patients. *Int J Cardiol*. 2014;173:197–203.
46. Chatterjee S, Udell JA, Sardar P, Lichstein E, Ryan JJ. Comparable benefit of betablocker therapy in heart failure across regions of the world: meta-analysis of randomized clinical trials. *Can J Cardiol*. 2014;30:898–903.
47. Garg R, Yusuf S. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. Collaborative Group on ACE Inhibitor Trials. *JAMA*. 1995;273:1450–6.
48. Kotecha D, Holmes J, Krum H, Altman DG, Manzano L, Cleland JG, Lip GY, Coats AJ, Andersson B, Kirchhof P, von Lueder TG, Wedel H, Rosano G, Shibata MC, Rigby A, Flather MD, Beta-Blockers in Heart Failure Collaborative Group. Efficacy of beta blockers in patients with heart failure plus atrial fibrillation: an individual patient data meta-analysis. *Lancet*. 2014;384:2235–43.
49. Kotecha D, Altman DG, Manzano L, Flather MD, Beta-Blockers in Heart Failure Collaborative Group. beta blockers in patients with heart failure and atrial fibrillation—authors' reply. *Lancet*. 2015;385:1618–9.
50. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, Palensky J, Wittes J. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*. 1999;341:709–17.

51. Zannad F, McMurray JJ, Krum H, van Veldhuisen DJ, Swedberg K, Shi H, Vincent J, Pocock SJ, Pitt B. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med*. 2011;364:11–21.
52. Bapojé SR, Bahia A, Hokanson JE, Peterson PN, Heidenreich PA, Lindenfeld J, Allen LA, Masoudi FA. Effects of mineralocorticoid receptor antagonists on the risk of sudden cardiac death in patients with left ventricular systolic dysfunction: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Circ Heart Fail*. 2013;6:166–73.
53. Borlaug BA, Paulus WJ. Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Eur Heart J*. 2011;32:670–9.
54. Chan MM, Lam CS. How do patients with heart failure with preserved ejection fraction die? *Eur J Heart Fail*. 2013;15:604–13.
55. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, Carson P, DiCarlo L, DeMets D, White BG, DeVries DW, Feldman AM, Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2004;350:2140–50.
56. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352:1539–49.
57. van Veldhuisen DJ, Maass AH, Priori SG, Stolt P, van Gelder IC, Dickstein K, Swedberg K. Implementation of device therapy (cardiac resynchronization therapy and implantable cardioverter defibrillator) for patients with heart failure in Europe: changes from 2004 to 2008. *Eur J Heart Fail*. 2009;11:1143–51.
58. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes NA, Anderson KP, Calkins H, Hoch D, Goldberger J, Shalaby A, Sanders WE, Schaechter A, Levine JH, Defibrillators in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation Investigators. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2004;350:2151–8.
59. Desai AS, Fang JC, Maisel WH, Baughman KL. Implantable defibrillators for the prevention of mortality in patients with nonischemic cardiomyopathy: a metaanalysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 2004;292:2874–9.

60. Goldenberg I, Moss AJ, McNitt S, Zareba W, Hall WJ, Andrews ML, Wilber DJ, Klein HU. Time dependence of defibrillator benefit after coronary revascularization in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT)-II. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:1811–7.
61. Packer DL, Prutkin JM, Hellkamp AS, Mitchell LB, Bernstein RC, Wood F, Boehmer JP, Carlson MD, Frantz RP, McNulty SE, Rogers JG, Anderson J, Johnson GW, Walsh MN, Poole JE, Mark DB, Lee KL, Bardy GH. Impact of implantable cardioverter defibrillator, amiodarone, and placebo on the mode of death in stable patients with heart failure: analysis from the sudden cardiac death in heart failure trial. *Circulation.* 2009;120:2170–6.
62. Frohlich GM, Holzmeister J, Hubler M, Hubler S, Wolfrum M, Enseleit F, Seifert B, Hurlimann D, Lehmkuhl HB, Noll G, Steffel J, Falk V, Luscher TF, Hetzer R, Ruschitzka F. Prophylactic implantable cardioverter defibrillator treatment in patients with end-stage heart failure awaiting heart transplantation. *Heart.* 2013;99:1158–65

XII. ANEXOS.

XII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2017	
Selección del tema	2016	Noviembre
Búsqueda de referencias		Diciembre
Elaboración del anteproyecto		Enero 2017
Sometimiento y aprobación del anteproyecto		
Ejecución de las encuestas	2017	Febrero
Tabulación y análisis de la información		Febrero-Marzo
Redacción del informe		Abril
Revisión del informe		Mayo
Encuadernación		Junio
Presentación	Junio	

XII.2. Instrumento de recolección de datos

DETERMINAR LA FRECUENCIA DE ARRITMIAS CARDIACAS EN EL HOSPITAL DR. SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER, ENERO-JUNIO 2017.

No. Formulario _____

1. Edad: _____ años.

2. Sexo: Masculino _____ Femenino _____

3. Procedencia: Rural _____ Urbana _____

4. Escolaridad: Analfabeto _____ Primaria _____ Secundaria _____ Superior _____

5. Estado civil: Soltero _____ Unión libre _____ Casado _____ Viuda _____

6. Factores de riesgo: _____

7. Tipos de arritmia: Bradiarritmias _____ Taquiarritmias _____

Supraventriculares _____ Ventriculares _____ Del Tejido De la Union _____

8. Causa de arritmia: _____

9. Método diagnóstico: _____

10. Tratamiento: _____

XII.3. Costos y recursos

1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • 2 sustentantes • 2 asesores (1 metodológico y 1 clínico) • Personas que participaron en el estudio 			
2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resmas	80.00	80.00
Papel Mistique	1 resmas	180.00	180.00
Lápices	2 unidades	5.00	10.00
Borras	2 unidades	10.00	20.00
Bolígrafos	3 unidades	10.00	30.00
Sacapuntas	2 unidades	5.00	10.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.; CD-ROM 52x Impresora HP 932c Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data projector			
Cartuchos HP 45 A y 78 D	2 unidades	600.00	1,200.00
Calculadoras	2 unidades	75.00	150.00
3. Información			
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
4. Económicos*			
Papelería (copias)	1000 copias	1.00	1000.00
Encuadernación	12 informes	80.00	960.00
Alimentación			1,200.00
Transporte			5,000.00
Inscripción al curso			2,000.00
Inscripción del anteproyecto			10,000.00
Inscripción de la tesis			
Imprevistos			
Total			\$21,840.00

XII.4. Evaluación.

Sustentante

Dra. Yomiris C. Delgado

Dra. Yamiris Cristina Delgado

Asesores:

Fulgencio Severino
Dr. Fulgencio Severino
Clínico

Claridania Rodríguez

Dra. Claridania Rodríguez

Metodológico

Autoridades

Fulgencio Severino

Dr. Fulgencio Severino

Coordinador de la residencia

Fulgencio Severino

Dr. Fulgencio Severino

Encargado del Departamento

DR. JOHN GONZÁLEZ

Jefe de enseñanza e investigaciones científicas HSBG.

DRA. CLARIDANIA RODRÍGUEZ

Encargada de Residencias Medicas UNPHU

DR. JOSE ASILIS ZAITER

Decano facultad ciencias de la salud UNPHU

Fecha de presentación: 28/01/2017

Calificación: 95