

2026

RITMO SAC

VOL. 5

APRENDIZAJE BASADO EN
CASOS CLÍNICOS 2026

Autoridades

Director

Dra. Mónica Benjamín

Coordinadores

Dr. Carlos Giudici Costa

Dr. Juan Manuel Vergara

Dra. Débora Ramírez

Dr. Alejandro Palazzo

Comité de revisión editorial

Dr. Carlos Giudici Costa

Dr. Juan Manuel Vergara

Dra. Débora Ramírez

Comité Consultor

Dr. Carlos Labadet

Dr. Claudio Militello

Coordinación editorial

Patricia López Dowling

Autores

Dr. Juan Manuel Aboy ^{MTSAC}

Cardiólogo – Electrofisiólogo

Subjefe de Electrofisiología, Arritmias y Dispositivos Implantables del Hospital Universitario Austral

Dra. Mariel Álvarez Correa

Cardióloga – Electrofisióloga

Staff Electrofisiología Hospital Universitario Fundación Favaloro

Dr. Javier Barcos ^{MTSAC}

Cardiólogo – Electrofisiólogo

MT SAC – Médico staff del Hospital Británico de Buenos Aires

Dra. Mónica Benjamín ^{MTSAC}

Electrofisióloga Pediátrica y Congénita

Hospital Nacional de Pediatría Juan P Garrahan – Hospital Británico Central

Dra. María de los Milagros Caro

Cardióloga – Electrofisióloga

Staff del Servicio de Arritmias y Coordinadora de la Clínica de Dispositivos del Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA)

Dr. Leonardo Celano ^{MTSAC}

Cardiólogo – Electrofisiólogo

Electrofisiólogo del Hospital Argerich y Sanatorio Julio Méndez

Dra. Lorena Delgado

Cardióloga – Electrofisióloga

Jefa de Electrofisiología del Hospital Presidente Perón y Sanatorio Bernal

Staff de Electrofisiología de Clínica Santa Isabel

Dr. Pedro Diaz Uberti ^{MTSAC}

Cardiólogo – Electrofisiólogo

MT SAC. Jefe de Sección Arritmias y Marcapasos Hospital Churrua Visca

Dr. Alejandro Estrada

Cardiólogo – Electrofisiólogo

Staff de la Unidad de Arritmias y Electrofisiología Cardíaca de Hospital Privado Universitario de Córdoba y Nuevo Hospital San Roque

Dr. Lucas Alexander Feole

Cardiólogo – Electrofisiólogo

Staff del Hospital Británico – Staff del Sanatorio Anchorena

Dr. Gonzalo Fernández

Cardiólogo – Electrofisiólogo

Staff de Electrofisiología del Hospital Italiano de Buenos Aires

Dra. Fernanda Figueroa Ledesma

Cardióloga – Electrofisióloga

Servicio de Electrofisiología de Sanatorio Del Salvador y Hospital Nacional de Clínicas Córdoba.

Dr. Carlos Giudici Costa ^{MTSAC}

Cardiólogo – Electrofisiólogo

Jefe del Servicio de Cardiología Hospital Eva Perón. San Martín

Jefe de Electrofisiología y Marcapasos Hospital del Bicentenario de Ituzaingó

Dra. Marianna Guerchicoff

Cardióloga Genetista

Jefa de Sección de Arritmias y Electrofisiología Infantil de Hospital Italiano de Buenos Aires

Asesora en Cardiología Genética del Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA)

Dr. Juan Pablo Guzmán ^{MTSAC}

Cardiólogo – Electrofisiólogo
Staff Electrofisiología Hospital Churruca Visca – Grupo 4F

Dra. María Magdalani

Cardióloga – Electrofisióloga Pediátrica
Hospital Nacional A. Posadas

Dr. Maximiliano Massa

Cardiólogo – Electrofisiólogo
Staff del Servicio de Arritmias del Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA)

Dr. Guillermo Mazo

Cardiólogo – Electrofisiólogo
Miembro de consejo de arritmias SAC
Jefe de Electrofisiología Sanatorio Pasteur Catamarca

Dra. Janina Moino

Cardióloga – Electrofisióloga
Staff Electrofisiología Hospital Rivadavia

Dr. Ignacio Mondragón

Cardiólogo – Electrofisiólogo
Staff del Servicio de Arritmias del Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA)

Dr. Leandro Pozzer

Cardiólogo – Electrofisiólogo
Staff del Servicio de Arritmias del Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA)

Dra. Débora Ramírez

Cardióloga – Electrofisióloga
Jefa de Electrofisiología Hospital Cesar Milstein
Staff de Electrofisiología Sanatorio Güemes

Dra. Victoria Rizzo Cismondo

Cardióloga
Fellow de Electrofisiología Hospital Universitario Fundación Favaloro
Médica de planta de Sanatorio Güemes

Dr. Leandro Tomas

Cardiólogo – Electrofisiólogo
Jefe de Electrofisiología Sanatorio San Lucas – Co-Director Grupo 4F

Dr. Alejo Tronconi

Cardiólogo – Electrofisiólogo
Staff de Electrofisiología en Leben Salud en Neuquén y Río-Negro
ExStaff de Electrofisiología en Hospital Universitario Fundación Favaloro

Dr. Nicolás Vecchio

Cardiólogo – Electrofisiólogo
Jefe del Servicio de Electrofisiología de la Clínica del Corazón de Tandil

Dr. Juan Manuel Vergara

Cardiólogo – Electrofisiólogo
Electrofisiología Sanatorio Otamendi – Co-Director Grupo 4F

Eje temático 1. Fibrilación auricular y aleteo

Capítulo 01. Fibrilación auricular en paciente joven con primer evento muy sintomático: ablación como primera línea.	1
Capítulo 02. Aleteo auricular típico persistente.	x
Capítulo 03. Riesgo de ACV con contraindicación para anticoagulación.	x
Capítulo 04. Fibrilación auricular subclínica detectada por Smartwatch.	x
Capítulo 05. Miocardiopatía Inducida por fibrilación auricular.	x
Capítulo 06. Fibrilación auricular en el contexto de hipertiroidismo.	x
Capítulo 07. Bloqueo interauricular avanzado y riesgo de fibrilación auricular.	x
Capítulo 08. Cardioversión eléctrica electiva en pacientes con fibrilación auricular.	x

Eje temático 2. Arritmias ventriculares

Capítulo 09. Extrasístoles ventriculares que inducen miocardiopatía.	x
Capítulo 10. Patrón de Brugada y síncope.	x
Capítulo 11. Bradiarritmia aguda en el contexto de IAM inferior.	x
Capítulo 12. Taquicardia ventricular en miocardiopatía chagásica (abordaje epicárdico).	x
Capítulo 13. Torsades de Pointes y Síndrome de QT largo congénito.	

Eje temático 3. Dispositivos avanzados y manejo de la insuficiencia cardiaca x

Capítulo 14. Insuficiencia cardiaca con bloqueo de rama izquierda (resincronización con estimulación bicameral).	x
Capítulo 15. Bloqueo de rama izquierda con deterioro de la fracción de eyección (resincronización con estimulación de área de rama izquierda).	x
Capítulo 16. Infección de bolsillo de marcapasos.	x
Capítulo 17. Marcapasos sin cables en paciente de alto riesgo.	x
Capítulo 18. Prevención primaria en paciente joven (CDI Subcutáneo).	x
Capítulo 19. Fibrilación auricular permanente, rápida y refractaria (PACE AND ABLATE).	

Eje temático 4. Síncope, disautonomía y neuromodulación x

Capítulo 20. Síncope vasovagal cardioinhibitorio severo.	x
Capítulo 21. Síncope vasovagal cardioinhibitorio en paciente joven.	x
Capítulo 22. Enfermedad del nódulo sinusal (Síndrome Taqui - Bradi).	

Eje temático 5. Arritmias en pediatría x

Capítulo 23. Taquicardia ectópica de la Unión congénita en pediatría.	x
Capítulo 24. Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica en pediatría.	x
Capítulo 25. Muerte súbita en el adulto joven. Relevancia del estudio genético.	

Eje temático 6. Otros escenarios x

Capítulo 26. Preexcitación Asintomática (WPW) en paciente de alto riesgo laboral.	x
Capítulo 27. Prolongación de QT adquirido por fármacos.	

Prólogo

La medicina nos exige un compromiso profundo y del corazón con la formación permanente. Es un aprendizaje que, en realidad, dura toda la vida. Tras el egreso de las aulas, la educación médica encuentra su motor más genuino en la experiencia cotidiana, en la discusión entre colegas y en esa búsqueda constante por humanizar la evidencia científica. Bajo esta premisa, entendemos que la información acumulada no es sinónimo de conocimiento; la verdadera llave del saber es mantener viva la curiosidad ante lo desconocido y aprender de la experiencia. En nuestra disciplina, el verdadero conocimiento no se almacena de forma pasiva en los textos, sino que se moldea, se desafía y se perfecciona ante la realidad clínica de cada paciente.

En este escenario, el Consejo de Electrocardiografía, Electrofisiología, Arritmias y Marcapasos de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC) abraza su misión docente a través de Ritmo SAC. Nos alegra enormemente presentar nuestro Volumen 5, una edición dedicada por completo al aprendizaje basado en casos clínicos en el campo de la electrofisiología y arritmias, que abarca desde la pediatría a la adultez. Con la convicción de que el abordaje de escenarios clínicos reales es lo que verdaderamente temple el juicio médico, cada reporte de esta entrega fue pensado de manera dinámica: un breve resumen del caso seguido de una rigurosa actualización científica. Esta metodología invita a caminar junto al paciente, examinando los desafíos del día a día a la luz de las guías más recientes. Afrontar la complejidad de estas patologías nos exige recordar que la ciencia es más que un simple conjunto de datos: es, ante todo, una manera de pensar. Este volumen propone justamente eso: entrenar la mente médica para analizar, dudar y discernir críticamente en beneficio de nuestros pacientes.

Llegar a esta instancia refleja una valiosa historia de continuidad institucional. Es gracias a la visión inicial plasmada desde el primer volumen bajo la gestión del Dr. Mario Fitz Maurice, y a la sucesión del esfuerzo y trabajo de los miembros del Consejo que lo continuaron, que hoy es posible hacer realidad este quinto volumen. Quiero reconocer y agradecer el enorme aporte de los miembros del Consejo. Su rigurosidad científica y su generosidad para compartir su experiencia son el alma de este volumen. Asimismo, quiero expresar mi más sincero agradecimiento a los coordinadores de esta edición: al Dr. Carlos Giudici Costa, quien lidera esta tarea con una entrega admirable desde el primer volumen de la revista, y a los doctores Juan Manuel Vergara y Débora Ramírez, quienes se sumaron con enorme idoneidad para acompañarlo en este número. También al comité consultor integrado por dos referentes en nuestro campo, los doctores Carlos Labadet y Claudio Militello, por su notable aporte. Finalmente, hago extensivo este cariño al personal de la SAC, especialmente a Patricia López Dowling, nuestra coordinadora editorial, por cuidar cada detalle con impecable dedicación técnica.

A todos ellos, gracias por su tiempo, su dedicación y ese esfuerzo generoso que hoy hace posible acercar esta entrega a nuestra querida comunidad de cardiólogos de Argentina.

Esperamos que sea material de consulta e inspiración para nuestros lectores.

Bienvenidos!

Monica Benjamin

CAPÍTULO 1 – Eje temático 1. Fibrilación auricular y aleteo

Fibrilación auricular en paciente joven con primer evento muy sintomático: ablación como primera línea**Dr. Leandro Luis Pozzer****Caso clínico**

Paciente de sexo masculino de 41 años, deportista, sin antecedentes cardiovasculares ni medicación habitual, que realiza actividad física regular. Consulta en la guardia por palpitaciones y disnea. El electrocardiograma confirma fibrilación auricular (FA) (Ver imagen 1). Se realiza cardioversión farmacológica con propafenona vía oral, con reversión exitosa a ritmo sinusal. El laboratorio (incluyendo función tiroidea e ionograma) resulta sin alteraciones. Se inicia anticoagulación con rivaroxabán 20 mg/día y se deriva a consultorio de electrofisiología.

En la consulta refiere episodios previos de palpitaciones paroxísticas autolimitadas, sin diagnóstico formal, configurando un cuadro de FA paroxística sintomática recurrente. Se completa la evaluación cardiovascular previa a la toma de decisión terapéutica: ecocardiograma Doppler con fracción de eyección y función diastólica preservadas, aurícula izquierda de dimensiones normales y sin trastornos de la motilidad parietal; ecocardiograma de estrés sin evidencia de isquemia ni arritmias inducibles, con adecuada respuesta al esfuerzo; y ecografía Doppler de vasos de cuello sin placas ateroscleróticas. Descartada la cardiopatía estructural y dada la alta carga sintomática, se decide en conjunto con el paciente la ablación de FA como estrategia de primera línea.

Tratamiento

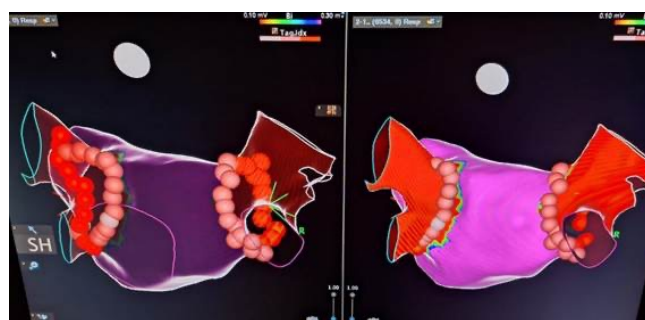
Se realiza aislamiento de venas pulmonares sin complicaciones (Ver imagen 2). El paciente es dado de alta a las 4

horas del procedimiento. Con CHA₂DS₂-VA de 0, se mantuvo anticoagulación durante 2 meses tras la ablación, suspendiéndose posteriormente según recomendación de las guías. Reanudó actividad física habitual y permanece asintomático en el seguimiento.

Análisis de guías y evidencia

La guía ESC 2024 de FA otorga recomendación clase I, nivel de evidencia A a la ablación por catéter como estrategia de primera línea para control del ritmo en pacientes con FA paroxística sintomática, con el objetivo de reducir síntomas, recurrencias y progresión de la enfermedad.¹ Esta recomendación, sostenida por los ensayos EARLY-AF² y STOP-AF First³, resulta particularmente aplicable en pacientes jóvenes, sin cardiopatía estructural y con baja carga de comorbilidades, donde el beneficio sintomático y el potencial de modificar la historia natural de la arritmia son mayores.

La FA paroxística sintomática en el paciente joven sin cardiopatía estructural representa un escenario donde el control precoz del ritmo adquiere un valor estratégico que excede el mero alivio sintomático. La evidencia de los últimos años ha consolidado un cambio de paradigma: la ablación por catéter dejó de ser una terapia de segunda línea reservada al fracaso farmacológico para posicionarse como primera opción de control del ritmo. Los ensayos EARLY-AF² y STOP-AF First³ demostraron que la ablación inicial, comparada con antiarrítmicos, reduce significativamente la carga arritmica y la progresión de FA paroxística a formas persistentes.

**Figura 1.****Figura 2.**

CAPÍTULO 1 - Eje temático 1. Fibrilación auricular y aleteo

A su vez, el estudio EAST-AFNET⁴ aportó el concepto de control precoz del ritmo como estrategia capaz de mejorar los desenlaces cardiovasculares cuando se implementa tempranamente en el curso de la enfermedad. En un paciente joven, activo y con expectativa de mantener

actividad física regular, en quien la adherencia crónica a fármacos antiaritmicos resulta poco deseable, la ablación de venas pulmonares ofrece una solución definitiva que preserva la calidad de vida y modifica favorablemente la historia natural de la arritmia.

REFERENCIAS

1. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJ, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2024;45:3314-414.
2. Andrade JG, Wells GA, Deyell MW, Bennett M, Essebag V, Champagne J, et al. Cryoablation or drug therapy for initial treatment of atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2021;384:305-15.
3. Wazni OM, Dandamudi G, Sood N, Hoyt R, Tyler J, Durrani S, et al. Cryoballoon ablation as initial therapy for atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2021;384:316-24.
4. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, Brandes A, Eckardt L, Elvan A, et al. Early rhythm-control therapy in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2020;383:1305-16.

Aleteo auricular típico persistente

Dra. Victoria Rizzo Cismondo

Introducción

La ablación por radiofrecuencia se convirtió en una opción terapéutica de primera línea para el tratamiento de un gran número de arritmias cardíacas. Dentro de las arritmias supraventriculares, el aleteo auricular (AA) es una de las más prevalentes. Esto se debe al incremento en la expectativa de vida de la población y a la prevalencia creciente de hipertensión arterial y de insuficiencia cardíaca, patologías que predisponen a la fibrilación auricular (FA) y a AA. La dilucidación del circuito anatómico del aleteo típico en la aurícula derecha identificó el istmo cavotricuspídeo (ICT) como el blanco ideal para su ablación. El número de ablaciones de AA se incrementó rápidamente y en la actualidad es uno de los procedimientos más frecuentes en la sala de electrofisiología.

Caso Clínico

Paciente masculino de 61 años de edad con factores de riesgo cardiovasculares de sobrepeso, sedentarismo y diabetes mellitus tipo 2 con requerimiento de monoterapia de antidiabético oral; como antecedente personal patológico refiere fibrilación auricular diagnosticada hace 10 años con ablación por radiofrecuencia en dos oportunidades, la última en 2021, sin recurrencia. Se presenta a la consulta con diagnóstico de aleteo auricular (AA) persistente. Hace 6 meses detectó en smartwatch arritmia con frecuencia cardíaca 150 lpm, y luego en prequirúrgico para procedimiento menor se diagnostica mediante electrocardiograma AA. Se realizan estudios complementarios, dentro de los cuales se realiza ergometría computarizada la cual resultó negativa para isquemia, en ritmo de AA durante todo el estudio; polisomnografía con SAHOS leve a moderado, sin indicación de CPAP. Se evidencio en ecocardiograma doppler ventrículo izquierdo con espesores parietales normales, no dilatado,

dilatación de la aurícula izquierda leve. Se estimó una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 46%, sin trastornos segmentarios de la motilidad, sin valvulopatías significativas.

Evolución Clínica y resolución

Ante el diagnóstico de taquicardiomiopatía secundaria al aleteo auricular persistente, se instauró de forma inmediata terapia médica óptima para insuficiencia cardíaca (bisoprolol, sacubitrilo/valsartán, eplerenona y dapagliflozina) junto con anticoagulación oral con rivaroxaban. Una vez optimizado el tratamiento médico, se programó la terapia de control del ritmo mediante una ablación por radiofrecuencia.

El procedimiento se llevó a cabo bajo anestesia general y guía con ecografía intracardiaca. Mediante un sistema de mapeo tridimensional, se confirmó el circuito clásico a través del istmo cavotricuspídeo (ICT). Se realizaron aplicaciones de radiofrecuencia en dicha zona hasta lograr la interrupción exitosa de la arritmia y certificar el bloqueo bidireccional completo.

A los 30 días del procedimiento, el Holter de 48 horas confirmó la permanencia en ritmo sinusal, evidenciándose en el ecocardiograma una notable recuperación estructural con una mejoría de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) que ascendió al 62%.

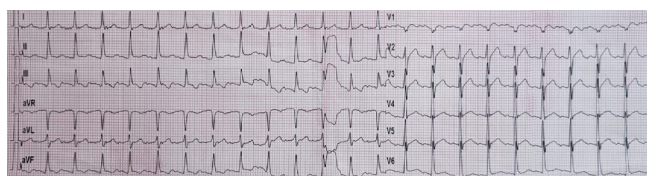


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra aleteo auricular típico.

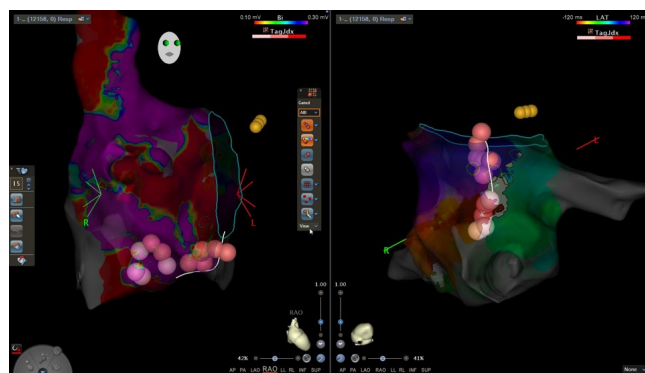


Figura 2. Reconstrucción tridimensional y mapa de voltaje de aurícula derecha con lesiones de radiofrecuencia en ICT.

CAPÍTULO 2 – Eje temático 1. Fibrilación auricular y aleteo

Discusión Científica y Evidencia

La taquicardiomiopatía es una causa fundamental de disfunción ventricular izquierda de origen arritmico, caracterizada por ser potencialmente reversible. Se debe sospechar ante todo paciente con insuficiencia cardíaca y una arritmia rápida persistente o incesante, especialmente en ausencia de enfermedad coronaria u otras cardiopatías estructurales primarias.

En relación con el aleteo auricular, las guías actuales y los consensos de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC) reafirman que esta arritmia comparte un perfil fisiopatológico,

tromboembólico y clínico muy cercano al de la fibrilación auricular, por lo que la estrategia antitrombótica debe ser equiparable.

Asimismo, la evidencia destaca que el control temprano del ritmo mediante la ablación con catéter del istmo cavotricuspidal es el tratamiento de primera elección. Este procedimiento cuenta con un elevado porcentaje de éxito, un perfil de seguridad muy favorable y una baja tasa de complicaciones. Su oportuna indicación no solo logra la restauración definitiva del ritmo sinusal, sino que promueve la reversión completa de la disfunción ventricular y la mejoría de la calidad de vida del paciente.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation* 2003;108:1871-909. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000091380.04100.84>.
- García-Cosío FG. Atrial Flutter, Typical and Atypical: A Review. *Arrhythm Electrophysiol Rev* 2017;6:55-62. <https://doi.org/10.15420/aer.2017.5:2>
- García-Cosío FG, Pastor Fuentes A, Nuñez Angulo A. Enfoque clínico de la taquicardia y el aleteo auricular desde su mecanismo: electrofisiología basada en la anatomía. *Rev Esp Cardiol*. 2012; 65:363-75. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2011.11.020>
- Helguera ME, De Elizalde G, Maid G, Del Gaudio M, Laime O, Pinsky SL, y cols. Papel de la ablación por radiofrecuencia en el tratamiento del aleteo auricular típico: experiencia inicial en 100 casos consecutivos. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:393-401. <https://doi.org/10.7775/rac.v69i4.3081>.

CAPÍTULO 3 - Eje temático 1. Fibrilación auricular y aleteo

Fibrilación auricular sintomática con hemorragia digestiva recurrente: ablación por campo pulsado y cierre de orejuela en un mismo procedimiento

Dr. Juan Pablo Guzmán

Caso Clínico

Paciente masculino de 71 años, hipertenso, dislipémico, ex tabaquista severo y antecedente de accidente isquémico transitorio (AIT), en seguimiento por consultorio de arritmias. Consulta de forma reiterada por palpitaciones de inicio brusco, disnea a moderados esfuerzos y malestar torácico, correspondientes a episodios de **fibrilación auricular (FA) paroxística sintomática** documentados en el ECG en múltiples oportunidades. Durante un episodio, el ECG de 12 derivaciones muestra FA con alta respuesta ventricular a 140 lpm, ausencia de onda P sustituida por ondas f, sin preexcitación ni alteraciones de la repolarización. El ecocardiograma transtorácico no evidencia valvulopatías, muestra dilatación auricular izquierda leve (diámetro 42 mm) y función sistólica del ventrículo izquierdo conservada (FEVI 60%). El score CHA2DS2-VASc es de 4, con indicación formal de anticoagulación. Se inicia apixaban 5 mg cada 12 h. A las pocas semanas presentó hemorragia digestiva con anemia; la videoendoscopia alta (VEDA) y la videocolonoscopia (VCC) no evidencian lesiones sangrantes. Se rota a acenocumarol, manteniendo controles de RIN en rango terapéutico (2-3); pese a ello reitera un nuevo episodio de sangrado digestivo. Una

videocápsula endoscópica tampoco identifica la lesión responsable. El cuadro configura una hemorragia digestiva recurrente sin sustrato tratable, en un paciente con FA sintomática y necesidad de trombopprofilaxis.

Resolución

Ante la FA paroxística sintomática recurrente y una contraindicación relativa fuerte para la anticoagulación crónica (hemorragia digestiva reiterada sin lesión corregible pese a rotar de anticoagulante y con RIN en rango), el equipo de electrofisiología planteó una **estrategia combinada en un mismo tiempo**: control del ritmo mediante aislamiento de venas pulmonares y exclusión mecánica de la orejuela izquierda para prevenir el embolismo sin depender de anticoagulación a largo plazo. Bajo anestesia general y guía ecocardiográfica transesofágica, se realizó punción transeptal. En primer lugar, se efectuó el aislamiento de las cuatro venas pulmonares mediante **ablación por campo pulsado** con catéter pentaspline, una energía no térmica de mayor selectividad tisular. Verificado el aislamiento eléctrico, se implantó un dispositivo **Watchman FLX de 27 mm**, con buena compresión y sin leak periprotésico significativo (<3 mm) en el control por ETE. El procedimiento se completó sin interurrencias, sin derrame pericárdico ni complicaciones vasculares, y el paciente egresó a las 24 horas. Dado el antecedente de sangrado, se optó por doble antiagregación (aspirina 100 mg + clopidogrel 75 mg) por un período acotado, en lugar de anticoagulación. El control ecocardiográfico a las 6 semanas confirmó el sellado completo de la orejuela sin trombo sobre el dispositivo. En el seguimiento el paciente permanece en ritmo sinusal, asintomático y sin nuevos episodios de sangrado.

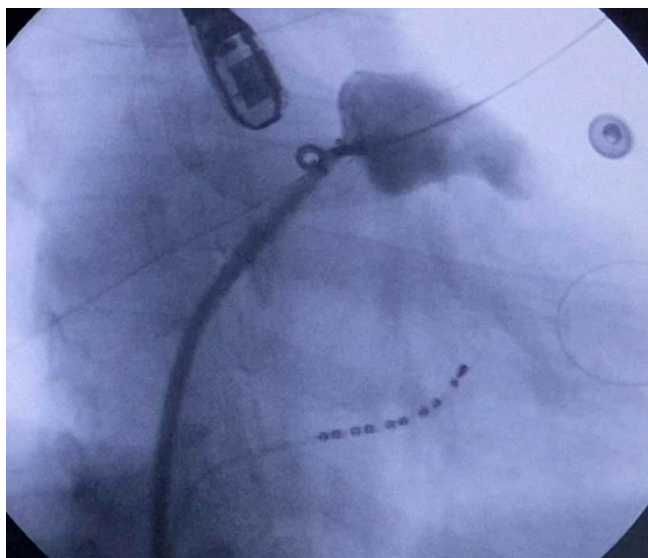


Figura 1. Angiografía con contraste de la orejuela izquierda durante el procedimiento, previa al implante del dispositivo de cierre, que define la anatomía y las dimensiones del ostium.

Análisis de guías y evidencia

Guías ESC 2024 (FA): en pacientes con FA y contraindicación para la anticoagulación oral a largo plazo, el cierre percutáneo de la orejuela izquierda (LAAO) tiene indicación **Clase IIb, Nivel C**. El caso encuadra en esa situación: un sangrado digestivo que recurre pese a rotar de anticoagulante y con RIN en rango, sin lesión corregible que permita reintentar la anticoagulación con seguridad. La lógica anatómica acompaña, ya que la mayoría de los

CAPÍTULO 3 – Eje temático 1. Fibrilación auricular y aleteo

trombos en la FA no valvular se forman en la orejuela. **Evidencia de LAAO:** la eficacia del dispositivo Watchman se sostiene desde PROTECT-AF y PREVAIL, que mostraron no inferioridad frente a warfarina para la prevención de ACV. Más cerca del escenario de este paciente, PRAGUE-17 (Osmancik et al., JACC 2020) comparó el cierre percutáneo con anticoagulantes directos en pacientes de alto riesgo (muchos con sangrado previo) y también fue no inferior. El estudio **OPTION** (Wazni et al., NEJM 2025), en 1.600 pacientes ya ablacionados por FA, comparó el Watchman FLX con anticoagulación oral: menos

sangrado no relacionado con el procedimiento (8,5% vs 18,1%) y no inferioridad en muerte, ACV o embolia sistémica (5,4% vs 5,8%) a 36 meses, lo que respalda resolver ablación y cierre en el mismo acto. **Ablación por campo pulsado:** ADVENT (Reddy et al., NEJM 2023) mostró no inferioridad frente a la ablación térmica en FA paroxística, con buen perfil de seguridad. **Zona gris:** no hay consenso firme sobre el antitrombótico óptimo tras el implante cuando el paciente no tolera anticoagulación; la doble antiagregación transitoria seguida de aspirina es una opción razonable, a individualizar según el riesgo de sangrado.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Osmancik P, Herman D, Neuzil P, Hala P, Taborsky M, Kala P, et al. Left Atrial Appendage Closure vs Direct Oral Anticoagulants in High-Risk AF (PRAGUE-17). *J Am Coll Cardiol* 2020;75:3122–35. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.067>
- Reddy VY, Gerstenfeld EP, Natale A, Whang W, Cuoco FA, Patel C, et al. Pulsed Field or Conventional Thermal Ablation for Paroxysmal Atrial Fibrillation (ADVENT). *N Engl J Med*. 2023;389:1660–71. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2307291>
- Reddy VY, Sievert H, Halperin J, Doshi SK, Buchbinder M, Neuzil P, et al. Percutaneous Left Atrial Appendage Closure vs Warfarin for AF: 5-Year Outcomes (PROTECT-AF). *JAMA*. 2014;312:1988–98. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.15192>
- Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJ, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2024;45:3314–14. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>
- Wazni OM, Saliba WJ, Nair DG, Marijon E, Schmidt B, Hounshell Tet al. Left Atrial Appendage Closure after Ablation for Atrial Fibrillation (OPTION). *N Engl J Med* 2025;392:1441–51. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2408308>

CAPÍTULO 4 – Eje temático 1. Fibrilación auricular y aleteo

Fibrilación auricular subclínica detectada por Smartwatch

Dr. Alejo Tronconi

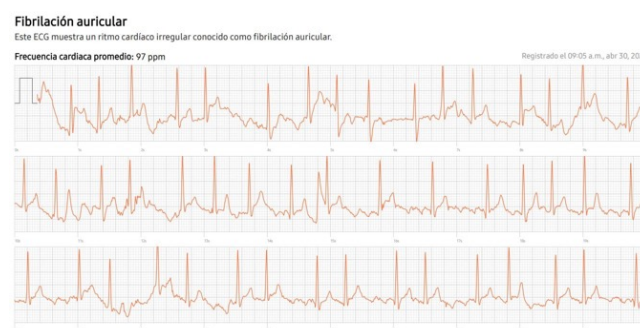
Caso Clínico

Paciente masculino de 66 años con antecedentes de HTA tratada con Valsartan 80mg día. Realiza regularmente natación, running y entrenamiento en un gimnasio. Utiliza un SmartWatch (SW) para hacer seguimiento y monitoreo de las salidas de running y natación. Consulta por episodios nocturnos de “disconfort o astenia” y sensaciones que no puede explicar bien. Niega palpitaciones, ángor, disnea o palpitaciones. Asociado a estos episodios la App del SW le emite alertas que frecuencia cardiaca irregular. En el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones se observa un ritmo sinusal a 50 lpm, intervalo PR de 200ms, QRS angosto y un ST-T normal. El ecocardiograma transtorácico muestra una aurícula izquierda levemente dilatada y el resto es normal. El Holter de 48 horas muestra un ritmo sinusal con extrasístoles supraventriculares poco frecuentes y sin manifestar los episodios que lo traen a la consulta durante el estudio. Está muy preocupado y refiere que estas alertas le están afectando emocionalmente.

Resolución

Se le instruye al paciente como utilizar el SW para realizar ECG de 1 derivación cuando tenga estos episodios y se le solicita que por cada episodio se realice 3 o 4 ECG con su SW y que apoye ambos brazos en una mesa para evitar artificios por movimiento en el ECG. El paciente retorna a la consulta a los 30 días refiriendo que presentó 3 de estos episodios. El cardiólogo revisa los registros de ECG en el celular del paciente observando que en el primer epi-

sodio se realizó 4 ECG donde se observa un ritmo sinusal. El algoritmo del SW definió 3 de estos episodios como un ritmo sinusal y 1 de ellos como fibrilación auricular (falso positivo por artificio de movimiento).



En los otros 2 episodios el paciente se realizó 3 ECG en cada episodio. El cardiólogo concluye al observar los ECG que todos se corresponden con fibrilación auricular. El algoritmo del SW también definió esos ECG como fibrilación auricular.

Se instaura tratamiento anticoagulante con Rivaroxabán 20mg día y estrategia de control del ritmo cardíaco con Flecainida 200mg c/12hs. El paciente retorna a la consulta a los 45 días refiriendo que el SW no emitió más alertas de ritmo irregular y que los síntomas nocturnos de “disconfort o astenia” desaparecieron.

Análisis de guías y evidencia

La Guía EHRA 2024 de fibrilación auricular dice “cuando un dispositivo de fotopletismografía o cualquier otra herramienta de cribado sugiera la presencia de fibrilación auricular, se recomienda un trazado de ECG de una sola derivación o continuo de más de 30 segundos, o bien un ECG de 12 derivaciones que muestre FA y sea analizado por un médico experto en interpretación de ritmos electrocardiográficos, para establecer el diagnóstico definitivo de FA”. Nivel de evidencia IB. Los SW realizan ECG de 1 derivación de 30 segundos de duración, por lo tanto, un registro de fibrilación auricular registrado con un SW es suficiente para tener el diagnóstico definitivo de fibrilación auricular y comenzar su tratamiento.



CAPÍTULO 4 – Eje temático 1. Fibrilación auricular y aleteo

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJ, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2024;45:3314-414. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>

CAPÍTULO 5 - Eje temático 1. Fibrilación auricular y aleteo

Miocardiopatía inducida por fibrilación auricular

Dr. Guillermo Mazo

Caso Clínico

Paciente masculino de 48 años, hipertenso, sin otros antecedentes cardiovasculares conocidos, que consultó por disnea progresiva de cinco a seis meses de evolución. El cuadro se inició como disnea de esfuerzo y evolucionó hacia episodios de disnea paroxística nocturna y palpitaciones frecuentes, configurando una clase funcional III-IV de la NYHA al momento de la evaluación.

El electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones (Figura 1) evidenció fibrilación auricular (FA) persistente con respuesta ventricular rápida a 94 lpm, QRS angosto (93 ms), con alteraciones difusas de la repolarización en cara anterior y lateral. El ecocardiograma Doppler transtorácico mostró ventrículo izquierdo dilatado (diámetro diastólico 60 mm) con fracción de eyección (FEVI) del 38%, compatible con miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFEr). El ecocardiograma transesofágico (8/7/2025) evidenció trombo organizado en orejuela de aurícula izquierda con velocidad de vaciado de 0,3 cm/s y ecogenidad sanguínea espontánea (Figura 2). No se identificaron cardiopatías estructurales primarias, valvulopatía significativa ni signos de miocarditis. En conjunto, el cuadro clínico, cronológico e imagenológico orientó el diagnóstico de miocardiopatía inducida por FA.

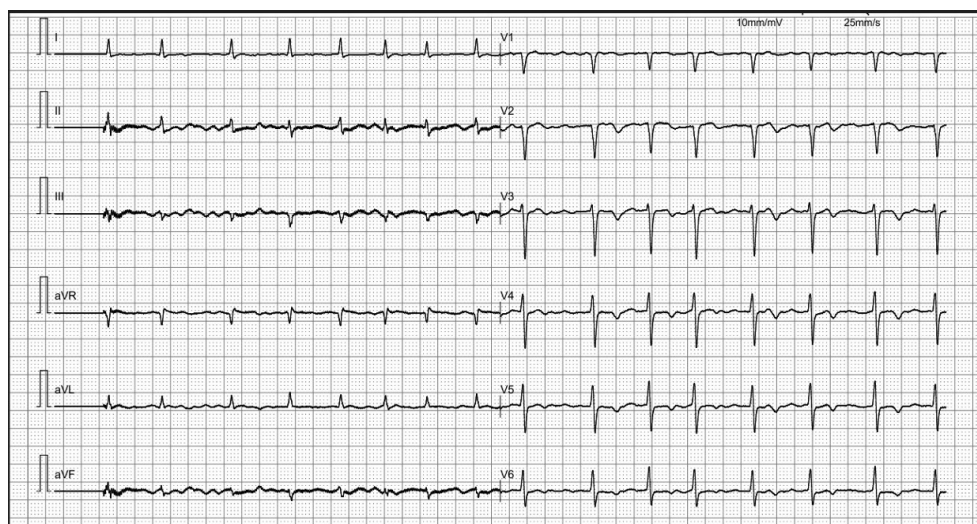
Resolución

Se inició tratamiento médico óptimo para ICFEr con sacubitrilo/valsartán, carvedilol 6,25 mg cada 12 horas, espironolactona 25 mg/día, dapagliflozina 10 mg/día y anticoagulación con rivaroxabán 20 mg/día. Ante la persistencia de FA con elevada respuesta ventricular se incorporó digoxina 0,25 mg/día para optimizar el control de frecuencia.

A los dos meses, el ecocardiograma transesofágico de control mostró organización del trombo y se realizaron múltiples intentos de cardioversión eléctrica externa (CVE) previa carga con amiodarona. En todas las ocasiones se obtuvo recuperación transitoria del ritmo sinusal con recurrencia inmediata de FA en pocos segundos, por lo que se optó por estrategia de control de frecuencia. Tres meses después el paciente persistía sintomático (CF III, edemas en miembros inferiores, FC 106 lpm en promedio), con control parcial de frecuencia al agregar nuevamente digoxina, logrando frecuencias entre 70 y 80 lpm.

Con el objetivo de evaluar viabilidad de control del ritmo invasivo, se realizó resonancia magnética cardíaca (RMC) con realce tardío de gadolinio auricular y ventricular para cuantificación de fibrosis mediante clasificación de Utah. El estudio evidenció fibrosis auricular menor al 5%, com-

Figura 1. ECG de 12 derivaciones (08/07/2025): fibrilación auricular con respuesta ventricular a 94 lpm, QRS angosto, alteraciones difusas de la repolarización en cara anterior y lateral. Nótese la ausencia de ondas P y la irregularidad del intervalo RR.



CAPÍTULO 5 – Eje temático 1. Fibrilación auricular y aleteo

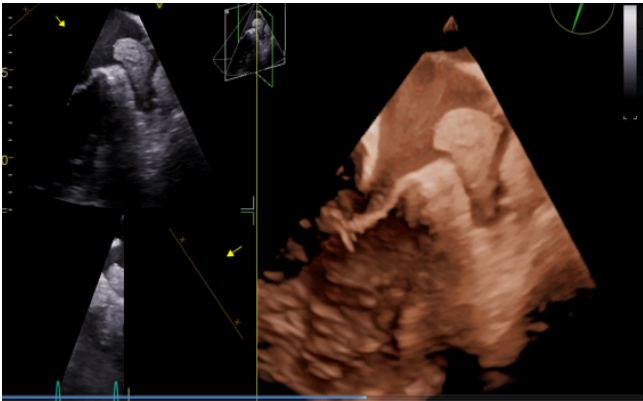


Figura 2. Trombo en orejuela

patible con estadio Utah I, y sin fibrosis ventricular significativa. Considerando la escasa carga fibrótica, la edad del paciente, la persistencia de síntomas y la alta sospecha de miocardiopatía inducida por FA, se decidió ablación por campo pulsado (PFA) con aislamiento de venas pulmonares (PVI) como estrategia de control del ritmo. Dado el estadio Utah I, no se realizaron líneas adicionales en cara posterior.

Durante el procedimiento se observó reversión espontánea de FA a ritmo sinusal al realizar aplicaciones sobre la vena pulmonar superior derecha. Se completó el aislamiento eléctrico de las cuatro venas pulmonares sin complicaciones. Al alta se mantuvo carvedilol, sacubitrilo/valsartán, empagliflozina, espironolactona y anticoagulación oral; se suspendió digoxina.

A los cuatro meses de seguimiento el paciente se mantenía en ritmo sinusal, asintomático y en clase funcional I de la NYHA. El ecocardiograma de control (26/05/2026) evidenció normalización completa de la función ventricular: FEVI 69%, diámetro diastólico 56 mm, diámetro sistólico 24 mm, con leve dilatación residual de aurícula izquierda (41 mm) e insuficiencias valvulares de grado leve sin relevancia clínica (Figura 3). La recuperación de

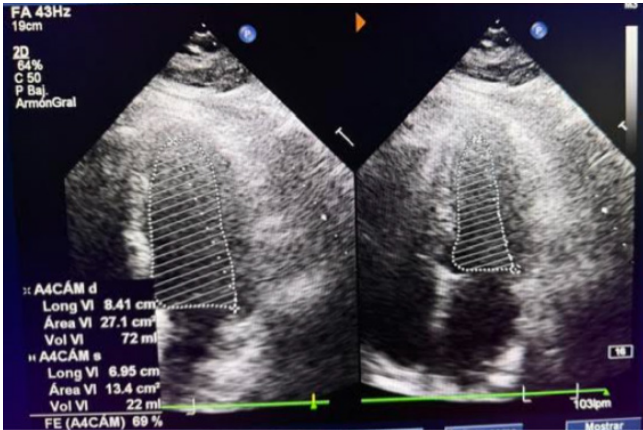


Figura 3. Ecocardiograma de seguimiento (26/05/2026): FEVI 69%, diámetros ventriculares conservados (DD 56 mm / DS 24 mm), leve dilatación residual de aurícula izquierda (41 mm). Recuperación funcional completa a los 10 meses del diagnóstico.

la FEVI de 38% a 69% en menos de 12 meses confirmó el diagnóstico de miocardiopatía inducida por FA con reversión completa tras control del ritmo.

Análisis de guías y evidencia

Diagnóstico y mecanismo. La miocardiopatía inducida por FA (MIFA) es una entidad reversible producida por la combinación de taquicardia sostenida, irregularidad del ciclo cardíaco y pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular.¹ Se estima que hasta un 25–50% de los pacientes con FA y disfunción ventricular sin causa estructural identificable presentan esta condición.² El diagnóstico es de exclusión, y la ausencia de fibrosis ventricular en la RMC con gadolinio junto con la recuperación funcional tras control del ritmo son pilares diagnósticos.¹ Las Guías ESC 2020 para FA reconocen esta entidad y enfatizan el control del ritmo en pacientes con ICFer y FA cuando se sospecha una miocardiopatía inducida por taquicardia.³ El Consenso de FA 2025 de la Sociedad Argentina de Cardiología dedica un capítulo específico a la FA en el con-

Tabla 1. Evolución ecocardiográfica comparativa.

Parámetro	Basal (jul-2025)	Seguimiento (may-2026)
Diámetro diastólico VI	60 mm	56 mm
Diámetro sistólico VI	52 mm	24 mm
Fracción de eyección	38%	69%
Aurícula izquierda	Dilatada	41 mm (leve dilat.)
Ritmo	FA con RVR	Ritmo sinusal (66 lpm)

BNP: péptido natriurético cerebral; NtproBNP: porción amino terminal del pro péptido natriurético cerebral tipo B; PC6M: prueba de caminata de 6 minutos; CF: clase funcional; NYHA: New York Heart Association; OMS: organización Mundial de Salud; TAS: tensión arterial sistólica; FC: frecuencia cardíaca; FG: filtrado glomerular; IR: insuficiencia renal

CAPÍTULO 5 - Eje temático 1. Fibrilación auricular y aleteo

texto de insuficiencia cardíaca, destacando la importancia del diagnóstico precoz de la MIFA y la consideración de la ablación como estrategia de control del ritmo.⁴

Recomendaciones de las guías para ablación en IC.

Las Guías ESC 2024 otorgan Clase I (Nivel de Evidencia B) a la ablación de FA en pacientes con ICfEr cuando se considera que la FA es el principal contribuyente a la disfunción ventricular.⁵ El Consenso SAC 2025 actualiza esta recomendación en el contexto local.¹ El estudio CASTLE-AF demostró que la ablación en pacientes con IC y FEVI reducida redujo el compuesto de muerte y hospitalización por IC respecto al tratamiento médico (HR 0,62; IC 95% 0,43–0,87; $p=0,006$), con mejoría de la FEVI durante el seguimiento.⁶ El estudio CABANA evaluó la ablación frente al tratamiento farmacológico y aportó evidencia sobre desenlaces clínicos y calidad de vida en pacientes con FA.⁵ En conjunto, estas evidencias respaldan considerar tempranamente una estrategia de control del ritmo mediante ablación cuando existe sospecha de MIFA.^{2,4,6,7}

Rol de la RMC y el score Utah. La cuantificación de fibrosis auricular por realce tardío de gadolinio (LGE-RMC) permite estratificar el riesgo de recurrencia post-ablación mediante la clasificación de Utah (I: <5%; II: 5–20%; III: 20–35%; IV: >35%).⁷ El Consenso SAC 2025 incorpora recomendaciones sobre el uso de imágenes cardíacas avanzadas —incluyendo la RMC— en la evaluación de pacientes con FA y en la planificación de la ablación.⁴ Una menor carga de fibrosis auricular se asocia con menor riesgo de recurrencia después de la ablación.⁷ En FA

persistente, la adición sistemática de líneas o ablación de electrogramas complejos a la PVI no demostró mejorar los resultados frente a PVI sola en el ensayo STAR AF II.⁸

Ablación por campo pulsado. La PFA es una modalidad de ablación no térmica incluida en el Consenso SAC 2025 entre las tecnologías disponibles para el tratamiento de la FA.¹ Utiliza pulsos eléctricos de alta intensidad para producir electroporación irreversible del tejido miocárdico, con relativa selectividad tisular y potencial reducción del daño térmico sobre estructuras adyacentes.⁴ La elección de la tecnología de ablación debe integrarse con la experiencia del centro, las características del paciente y la evidencia disponible.^{3,4} En este caso, durante las aplicaciones sobre la vena pulmonar superior derecha se observó reversión espontánea de FA a ritmo sinusal y posteriormente se completó el aislamiento de las cuatro venas pulmonares.

Zona gris y mensaje para el clínico. La principal incertidumbre en este tipo de casos es determinar si la disfunción ventricular es consecuencia de la FA o coexiste con ella de forma independiente.¹ La ausencia de fibrosis ventricular en RMC y la recuperación completa de la FEVI de 38% a 69% tras el control del ritmo apoyaron retrospectivamente el diagnóstico de MIFA en este paciente.¹ El Consenso SAC 2025 subraya la importancia de reconocer precozmente la asociación entre FA e insuficiencia cardíaca y de considerar estrategias de control del ritmo, incluida la ablación, en pacientes seleccionados.⁴

BIBLIOGRAFÍA

- Gopinathannair R, Etheridge SP, Marchlinski FE, Spinale FG, Lakkireddy D, Olshansky B. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathies: Mechanisms, Recognition, and Management. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(15):1714–1728. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.08.038>
- Packer DL, Mark DB, Robb RA, Monahan KH, Bahnson TD, Poole JE, et al. Effect of Catheter Ablation vs Antiarrhythmic Drug Therapy on Mortality, Stroke, Bleeding, and Cardiac Arrest Among Patients With Atrial Fibrillation (CABANA). *JAMA*. 2019;321:1261–1274. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.0693>
- Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2021;42:373–498. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>
- Labadec C, Hadid C, Celano L, Militello C, Di Tommaso F, Perez Valega L, y cols. Consenso de Fibrilación Auricular 2025. *Rev Argent Cardiol*. 2026;94(Supl. 3):1–128. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v94.s3>
- Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJ, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2024;45:3314–3414. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>
- Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, Siebels J, Boersma L, Jordaens L, et al. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure (CASTLE-AF). *N Engl J Med*. 2018;378:417–427. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1707855>
- Marrouche NF, Wilber D, Hindricks G, Jais P, Akoum N, Marchlinski F, et al. Association of Atrial Tissue Fibrosis Identified by Delayed Enhancement MRI and Atrial Fibrillation Catheter Ablation: The DECAAF Study. *JAMA*. 2014;311(5):498–506. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.3>
- Verma A, Jiang CY, Betts TR, Chen J, Deisenhofer I, Mantovan R, et al; STAR AF II Investigators. Approaches to Catheter Ablation for Persistent Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2015;372(19):1812–1822. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1408288>

CAPÍTULO 6 – Eje temático 1. Fibrilación auricular y aleteo

Fibrilación auricular en el contexto de hipertiroidismo

Dra. Fernanda Figueroa Ledesma

Caso Clínico

Paciente de sexo masculino de 64 años, deportista de alto rendimiento y reciente diagnóstico de hipertiroidismo (HT) en tratamiento con Metimazol. Concorre a la consulta, por presentar Fibrilación auricular (FA) sintomática para disnea y fatiga. Refería impedimento para realizar actividades sus actividades habituales como profesor en fuerzas armadas. Consultó con anterioridad con otro facultativo quien indicó cardioversión eléctrica (CVE) previo ecocardiograma transesofágico (ETE) e inicio de tratamiento con Bisoprolol 5 mg c/12 hs y Rivaroxabán 20 mg día.

Resolución

Se realiza la CVE sincronizada, bajo sedación con propofol, hasta 3 choques fueron realizados sin reversión a ritmo sinusal. Se indica flecainida 100 mg c/12 hs con propósito de tener posibilidad de cardioversión farmacológica aún con laboratorio con hipertiroidismo y con bibliografía que indicaba la baja tasa de reversión en ausencia de estado eutiroides.

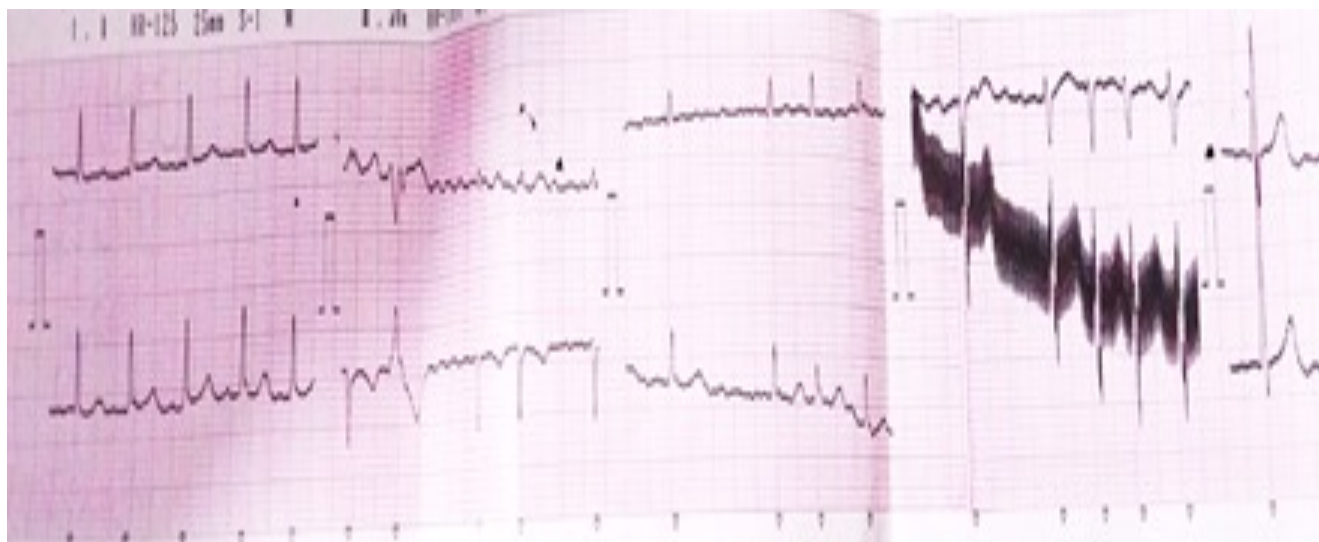
Concorre a control a los 7 días refiriendo mejoría sintomática. ECG en la consulta con ritmo sinusal. Se solicita

Holter control donde se objetiva ritmo predominante sinusal, con baja densidad de extrasístoles supraventriculares (ESV) y extrasístoles ventriculares. (EV)

Luego de 6 meses de tratamiento y seguimiento con endocrinología su perfil tiroideo se normaliza. Actualmente sin betabloqueante ni anticoagulación. Se planteó realizar aislamiento de venas pulmonares por radiofrecuencia (AVP) pero dado que la tasa de recurrencia en este tipo de pacientes es baja, la misma fue desestimada. El paciente continúa asintomático, con niveles normales de hormonas tiroideas aún en tratamiento con Metimazol en bajas dosis y en ritmo sinusal.

Análisis de guías y evidencia

En un modelo celular Chen YC et al. demostraron que las condiciones similares al hipertiroidismo provocaron una remodelación eléctrica de las venas pulmonares (VP), mayor automaticidad y actividad desencadenada.¹ Los pacientes con FA de nueva aparición o recurrente deben someterse a pruebas de perfil tiroideo.² Los pacientes con FA y enfermedad tiroidea deben ser evaluados utilizando una escala de estratificación de riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) recomendada por las guías. En pacientes sin antecedentes de enfermedad ti-



CAPÍTULO 6 - Eje temático 1. Fibrilación auricular y aleteo

roidea, los niveles altos-normales de T3/T4 libre se han asociado con una mayor tasa de recurrencia de arritmia auricular después de la ablación por radiofrecuencia de FA (cociente de riesgos 3,31, intervalo de confianza del 95 % 1,45–7,54) o crioablación (HR 1,187, IC del 95 % 1,093–1,290). El HT recuperado parece estar asociado con cambios persistentes en la electrofisiología auricular con mayor incidencia de ectopia no venosa pulmonar (42% vs. 23%; $p < 0,01$), particularmente del ligamento de Marshall, y una tasa más alta de taquicardias auriculares focales en comparación con los controles. Además, un historial de HT se ha asociado con un mayor riesgo de recurrencia de FA después de la ablación y necesidad de reintervención en comparación con los controles

(35% vs. 7,5%; $p = 0,01$).^{3,4,5} Para disminuir este riesgo, en casos de FA inducida por HT debería considerarse la realización de CVE precoz, antes de iniciar el tratamiento con Metimazol. Nakazawa et al. evaluaron los resultados de la cardioversión en pacientes con FA inducida por tirotoxicosis durante mediana de 28,5 meses. A largo plazo (media de 80,6 meses), informaron que, de los 106 pacientes, 98 habían sido cardiovertidos con éxito y el 67 % mantenía el ritmo sinusal. Según un estudio de Siu et al, tras una CVE exitosa, la tasa de recurrencia de la FA en pacientes con FA inducida por hipertiroidismo fue del 59 %, frente al 83 % en casos de FA no relacionada con la tiroides ($p = 0,04$), durante un periodo de seguimiento de 24 meses.⁶



REFERENCIAS

1. Chen YC, Chen SA, Chen YJ, Chang MS, Chan P, Lin CI. Efectos de la hormona tiroidea sobre la actividad arritmogénica de los cardiomiocitos de la vena pulmonar. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:366–72. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(01\)01731-4](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(01)01731-4)
2. Van Gelder I, Rienstra M, Karina V, Bunting K, Casado-Arroyo R, Caso V, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): Developed by the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J* 2024;45:3314–414.
3. Takawale A, Aguilar M, Bouchrit Y, Hiram R. Mechanisms and Management of Thyroid Disease and Atrial Fibrillation: Impact of Atrial Electrical Remodeling and Cardiac Fibrosis. *Cells* 2022;11:4047. <https://doi.org/10.3390/cells11244047>
4. Kim K, Yang PS, Jang E, Yu HT, Kim TH, Uhm JS, et al. Increased risk of ischemic stroke and systemic embolism in hyperthyroidism-related atrial fibrillation: a nationwide cohort study. *Am Heart J* 2021;242:123–31. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2021.08.018>
5. Zhang J, Bisson A, Fauchier G, Bodin A, Herbert J, Ducluzeau PH, et al. Yearly incidence of stroke and bleeding in atrial fibrillation with concomitant hyperthyroidism: a national discharge database study. *J Clin Med* 2022;11:1342. <https://doi.org/10.3390/jcm11051342>
6. Shah H, Hanna K S, Kaur H, Alazzeah MS, Thandavaram A, Channar A, et al. The Outcome of Electrical Cardioversion in Hyperthyroid Induced Atrial Fibrillation. *Cureus* 2023;15:e37928. <https://doi.org/10.7759/cureus.37928>

CAPÍTULO 7 – Eje temático 1. Fibrilación auricular y aleteo

Bloqueo interauricular avanzado y riesgo de fibrilación auricular

Dr. Javier Barcos

Caso Clínico

Paciente femenina de 72 años, con antecedentes de sobrepeso, hipertensión arterial y dislipidemia, medicada con valsartán 160 mg/día, amlodipina 5 mg/día y rosuvastatina 10 mg/día. Consultó en forma ambulatoria por palpitaciones recurrentes iniciadas algunas semanas antes, generalmente en reposo, con una frecuencia aproximada de uno o dos episodios semanales. Habitualmente duraban varios minutos. Negaba dolor torácico opresivo, disnea, presíncope o síncope. El interrogatorio dirigido no mostró una asociación clara entre los síntomas referidos y alguna actividad, hábito o ingesta alimentaria.

Se solicitaron estudios complementarios. El laboratorio, que incluyó hemograma, ionograma y evaluación de las funciones renal y tiroidea, no mostró alteraciones. El ECG evidenció ritmo sinusal, bloqueo interauricular avanzado (BIAa) y bloqueo AV de primer grado (Figuras 1 y 2). El ecocardiograma demostró función biventricular conservada, ausencia de valvulopatías significativas y dilatación moderada de la aurícula izquierda (AI), con reducción del strain longitudinal auricular izquierdo de reservorio (LARS: 19%).

El Holter de 24 horas mostró ritmo sinusal y bloqueo AV de primer grado. No se documentaron arritmias sostenidas, aunque sí se registraron extrasístoles supraventriculares frecuentes (1320; carga del 1,6%) y 24 salvas de taquicardia supraventricular de hasta 9 latidos, siendo algunas

irregulares con ondas P de al menos dos morfologías diferentes (Figura 3).

Resolución

Debido a las características clínicas de la paciente, los síntomas referidos y la presencia de distintos marcadores eléctricos, estructurales y funcionales de miocardiopatía auricular (BIAa, dilatación de la AI y LARS disminuido), se indicó un nuevo Holter, esta vez de 48 horas, ante la sospecha de fibrilación auricular (FA) paroxística oculta. En este estudio, durante el segundo día de monitoreo, se registraron tres episodios de FA de hasta 90 minutos de duración y con una frecuencia ventricular máxima de 143 lpm, coincidiendo con los síntomas reportados (Figura 4).

Confirmado el diagnóstico de FA paroxística, se evaluó el riesgo tromboembólico mediante la escala CHA₂DS₂-VA. La paciente sumaba 2 puntos: uno por hipertensión arterial y otro por edad entre 65 y 74 años. Tras descartar contraindicaciones y calcular el aclaramiento de creatinina (63 mL/min), se indicó rivaroxabán 20 mg una vez al día con alimentos, para asegurar su adecuada absorción. Además, se inició bisoprolol 2,5 mg/día para controlar la respuesta ventricular durante eventuales recurrencias de FA. La paciente fue derivada en forma temprana al servicio de electrofisiología para definir, mediante decisión compartida, la estrategia de control del ritmo.

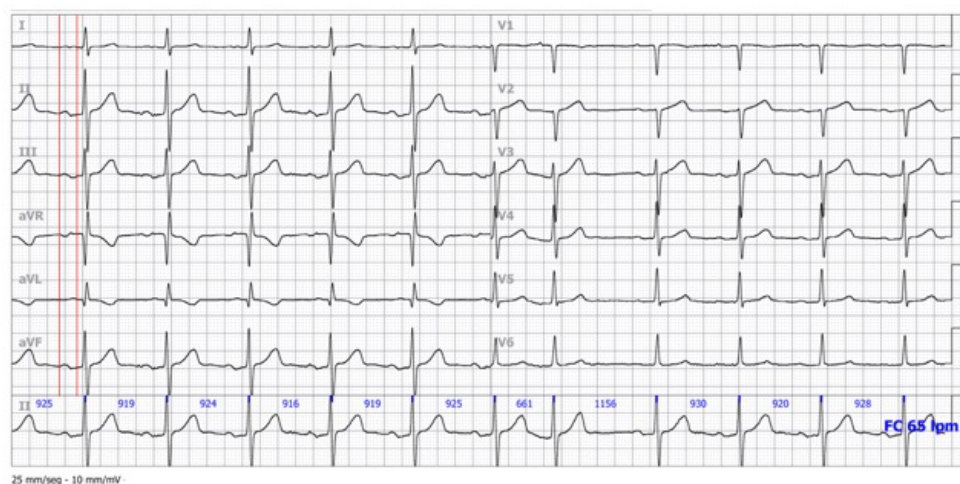


Figura 1. ECG de 12 derivaciones que muestra ritmo sinusal a 65 lpm y bloqueo AV de primer grado. En la tira de ritmo inferior (DII) se observa una extrasístole supraventricular (séptimo latido). Al analizar en detalle la onda P del primer latido en las derivaciones frontales (calibradores rojos), se identifica un bloqueo interauricular avanzado, con una duración aproximada de 180 ms (4,5 cuadrados pequeños) y morfología bifásica positiva-negativa en DII, DIII y aVF.

CAPÍTULO 7 - Eje temático 1. Fibrilación auricular y aleteo

ANÁLISIS DE GUÍAS Y EVIDENCIA

La duración de la onda P en el ECG se considera anormal cuando es igual o mayor a 120 ms, lo que se denomina bloqueo interauricular parcial (BIAp) e implica un retraso en la conducción entre la aurícula derecha y la AI, generalmente por afectación de la región de Bachmann. Cuando ocurre un bloqueo completo de la conducción en esta región, se produce una activación retrógrada de la AI en sentido caudo-craneal, lo cual suele manifestarse en el ECG como una onda P de 120 ms o más, con una morfología bifásica (positiva-negativa) en las derivaciones DII, DIII y aVF, lo que se denomina BIAa. La evidencia muestra que tanto el BIAp como el BIAa se asocian con alteraciones estructurales y funcionales de la AI, compatibles con miocardiopatía auricular, y con eventos cardiovasculares, entre ellos la FA. Además, el BIAa se relaciona con un peor

pronóstico. La asociación entre BIAa y arritmias auriculares, predominantemente FA, se conoce como síndrome de Bayés.

La miocardiopatía auricular se define como una disfunción electromecánica de las aurículas, resultante de cambios patológicos subyacentes que generan agrandamiento o fibrosis auricular, con el potencial de producir consecuencias clínicas. Un consenso de 2025 propone criterios diagnósticos específicos: 1) la presencia de una alteración eléctrica auricular, como BIAp o BIAa; 2) al menos un criterio ecocardiográfico de compromiso estructural o funcional, como dilatación de la AI o disminución del LARS.

El BIAp y el BIAa, así como la presencia de miocardiopatía auricular, no deben considerarse hallazgos inocuos. Aunque estas alteraciones se asocian con un mayor riesgo de

Figura 2. Análisis detallado de la onda P en las derivaciones DII, DIII y aVF. **A)** Primer latido del ECG de la Figura 1 magnificado, con dos calibradores (líneas rojas) que señalan el inicio más precoz y el final más tardío. **B)** ECG de alta resolución mediante promediación de latidos y superposición de DII, DIII y aVF. Se confirma una duración de la onda P de 182 ms y una morfología bifásica, característica del bloqueo interauricular avanzado. **C)** Ampliación adicional de la imagen B.

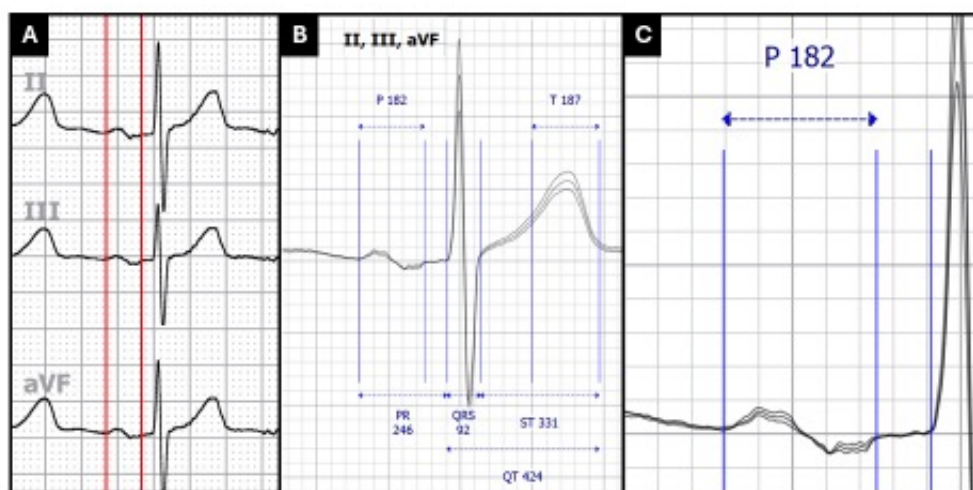
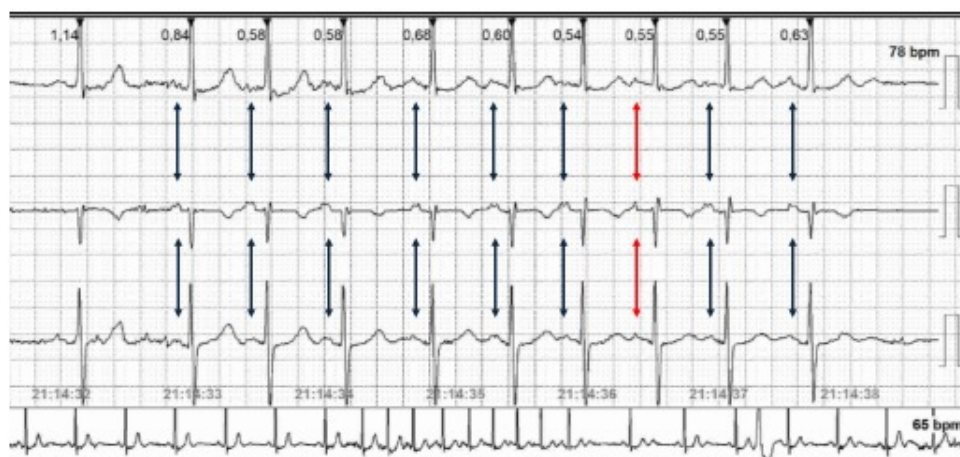


Figura 3. Registro Holter de tres canales que muestra una salva de taquicardia supraventricular de 9 latidos. En la parte superior de la imagen se observa la irregularidad de los intervalos RR. Las flechas señalan las ondas P de la arritmia; las flechas rojas identifican una onda P de morfología diferente respecto de las restantes, especialmente visible en el canal 2.



CAPÍTULO 7 - Eje temático 1. Fibrilación auricular y aleteo

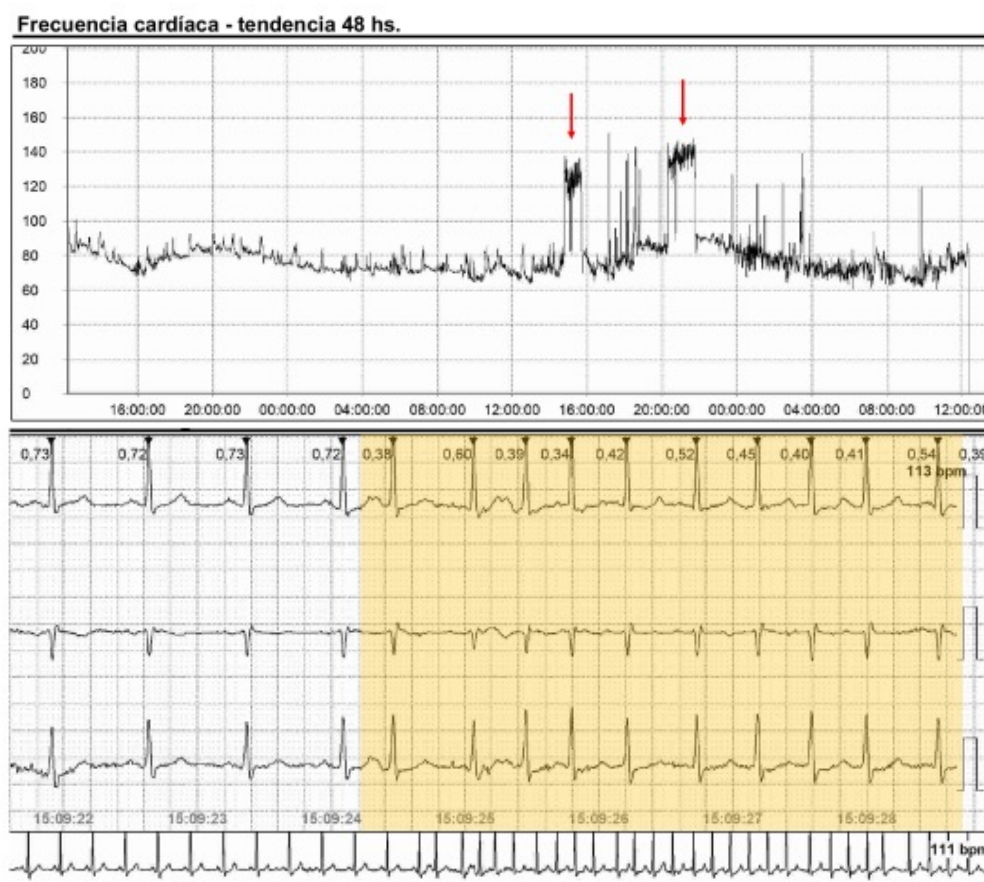


Figura 4. Holter de 48 horas que documentó varios episodios de FA durante el segundo día de monitoreo. En el panel superior se muestra el gráfico de tendencia de la frecuencia cardíaca; las flechas rojas señalan dos de los episodios, caracterizados por un aumento súbito y sostenido de la frecuencia cardíaca. En el panel inferior se presenta el inicio de uno de los episodios de FA, resaltado en amarillo.

desarrollar FA, no constituyen actualmente una indicación de anticoagulación por sí solas. Sin embargo, sí justifican una búsqueda proactiva de FA mediante ECG y monitoreos electrocardiográficos periódicos. La duración y la periodicidad del monitoreo dependerán, en parte, de la sospecha clínica de FA y de la disponibilidad de estas tecnologías.

Este caso clínico intenta ilustrar la importancia de analizar detalladamente el ECG, conocer los conceptos y las definiciones de BIAp, BIAa, síndrome de Bayés y miocardiopatía auricular, comprender sus potenciales consecuencias cardiovasculares y, en estos casos, realizar una búsqueda proactiva de FA oculta.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Bayés de Luna A, Martínez-Sellés M, Bayés-Genís A, Elosua R, Baranchuk A. What every clinician should know about Bayés syndrome. *Rev Esp Cardiol* 2020;73:758–62. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.04.003>
- Labadet C, Hadid C, Celano L, Militello C, Di Tommaso F, Perez Valega L y cols. Consensos de Fibrilación Auricular 2025. *Rev Argent Cardiol* 2026;94(Suplemento 3):1-128. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v94.s3>
- Lampert J, Power D, Havaladar S, Govindarajulu U, Kawamura I, Maan A, et al. Interatrial block association with adverse cardiovascular outcomes in patients without a history of atrial fibrillation. *JACC Clin Electrophysiol* 2023;9:1804–15. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2023.04.006>
- Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2024;45:3314–414. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>
- Weerts J, Tica O, Aranyo J, Basile C, Borizanova-Petkova A, Borovac JA, et al. Atrial cardiomyopathy: From healthy atria to atrial failure. A clinical consensus statement of the Heart Failure Association of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2025;27:2173–94. <https://doi.org/10.1002/ehf.3782>

CAPÍTULO 8 - Eje temático 1. Fibrilación auricular y aleteo

Cardioversión eléctrica electiva en paciente con fibrilación auricular

Dr. Lucas Feole

Caso Clínico

Paciente de sexo masculino de 67 años, con antecedentes de hipertensión arterial y obesidad, sin antecedentes de cardiopatía estructural conocida, que consulta por cuadro de aproximadamente 3 semanas de evolución caracterizado por palpitaciones, disnea ante esfuerzos habituales y disminución de la capacidad funcional.

Al examen físico se encontraba hemodinámicamente estable, con tensión arterial de 128/76 mmHg, frecuencia cardíaca de 105 latidos por minuto, pulsos irregulares y sin signos de insuficiencia cardíaca.

Se realiza electrocardiograma de 12 derivaciones donde se evidencia fibrilación auricular con respuesta ventricular media de aproximadamente 100 latidos por minuto (Figura 1).

Se solicita laboratorio que evidencia función renal, ionograma y función tiroidea dentro de parámetros normales. El ecocardiograma Doppler informa función sistólica del ventrículo izquierdo conservada, con fracción de eyección del 58%, ausencia de valvulopatía significativa y leve dilatación de la aurícula izquierda.

Por presentar fibrilación auricular sintomática de duración mayor a 24 horas, sin una causa reversible identificable, se decide adoptar una estrategia de control del ritmo mediante cardioversión eléctrica electiva. Se inicia anticoagulación con apixabán 5 mg cada 12 horas y tratamiento para control de frecuencia cardíaca con bisoprolol 2,5 mg/día.

Resolución

Luego de 4 semanas de anticoagulación efectiva y con adecuada adherencia al tratamiento, el paciente ingresa en forma programada para realización de cardioversión eléctrica.

Se constata persistencia de fibrilación auricular en el electrocardiograma y se realiza el procedimiento bajo sedación endovenosa y monitorización continua de presión arterial, saturación de oxígeno y ritmo cardíaco.

Se colocan los parches del cardiodesfibrilador y se administra una descarga bifásica sincronizada de 200 joules, obteniéndose conversión inmediata a ritmo sinusal, con una frecuencia cardíaca de 60 latidos por minuto y sin complicaciones durante el procedimiento (Figura 2).

Luego de un período de monitorización, el paciente es dado de alta en ritmo sinusal. Se indica continuar anticoagulación oral durante al menos 4 semanas posteriores a la cardioversión, con posterior reevaluación de la necesidad de anticoagulación a largo plazo de acuerdo con su riesgo tromboembólico.

En el control ambulatorio posterior el paciente refiere franca mejoría de la capacidad funcional y ausencia de palpitaciones, persistiendo en ritmo sinusal.

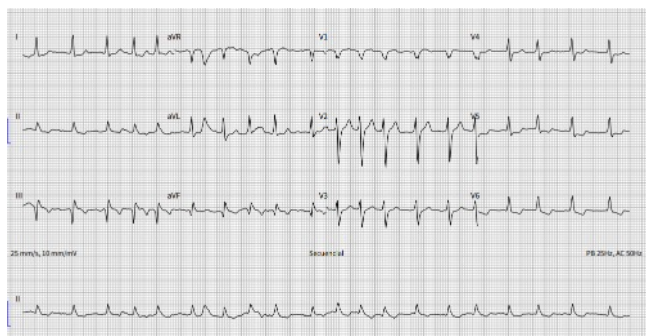


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones previo a la cardioversión, donde se observa fibrilación auricular

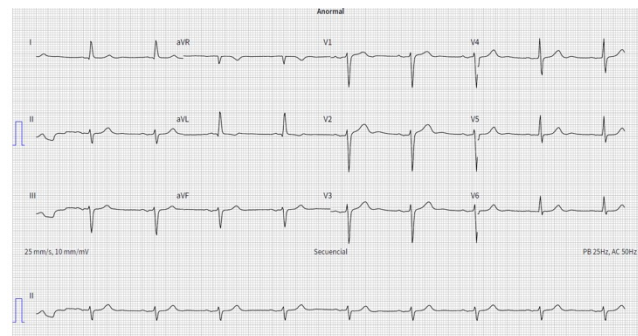


Figura 2. Registro electrocardiográfico posterior a cardioversión eléctrica sincronizada, donde se evidencia restauración del ritmo sinusal.

CAPÍTULO 8 – Eje temático 1. Fibrilación auricular y aleteo

Análisis de guías y evidencia

La cardioversión eléctrica sincronizada constituye una estrategia efectiva para la restauración del ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular. En pacientes hemodinámicamente estables puede realizarse en forma electiva como estrategia inicial de control del ritmo o luego del fracaso de una cardioversión farmacológica.^{1,2}

Uno de los aspectos fundamentales antes de realizar una cardioversión es la prevención de eventos tromboembólicos. Las guías ESC 2024 recomiendan que, cuando la duración de la fibrilación auricular es mayor a 24 horas, la cardioversión se realice luego de al menos 3 semanas de anticoagulación terapéutica. Como alternativa, cuando se desea realizar una cardioversión precoz, puede efectuarse un ecocardiograma transesofágico para excluir la presencia de trombos intracardíacos.¹

Luego de la cardioversión, la anticoagulación debe mantenerse durante al menos 4 semanas en la mayoría de los pacientes debido al riesgo tromboembólico asociado al procedimiento, la posibilidad de recurrencia precoz de la fibrilación auricular y el fenómeno de stunning auricular. La indicación de anticoagulación a largo plazo debe establecerse de acuerdo con el riesgo tromboembólico individual y no únicamente por el mantenimiento del ritmo sinusal.^{1,2}

Respecto de la técnica, actualmente se recomienda la utilización de cardioversión eléctrica sincronizada con onda bifásica. Las guías ACC/AHA/ACCP/HRS consideran beneficioso iniciar la cardioversión eléctrica electiva de la fibrilación auricular con una energía bifásica de al menos 200 J, ya que aumenta la probabilidad de éxito con la primera descarga.²

La cardioversión eléctrica presenta una elevada eficacia inmediata para restaurar el ritmo sinusal y es más rápida y efectiva que la cardioversión farmacológica. Sin embargo, la recurrencia de la fibrilación auricular depende de diferentes factores, entre ellos la duración de la arritmia, el tamaño de la aurícula izquierda, las comorbilidades del paciente y el sustrato auricular. Por este motivo, la cardioversión debe considerarse como parte de una estrategia integral de control del ritmo y no como un tratamiento aislado.^{1,2}

En este paciente, debido a la persistencia de síntomas atribuibles a la fibrilación auricular, la estabilidad hemodinámica y la ausencia de cardiopatía estructural significativa, se decidió realizar cardioversión eléctrica electiva luego de un período adecuado de anticoagulación, obteniéndose restauración del ritmo sinusal y mejoría sintomática.

REFERENCIAS

1. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2024;45:3314-414. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>
2. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al; Peer Review Committee Members. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation. *Circulation* 2024;149:e1-e156. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001193>

CAPÍTULO 9 - Eje temático 2. Arritmias ventriculares

Miocardiopatía inducida por extrasístoles ventriculares

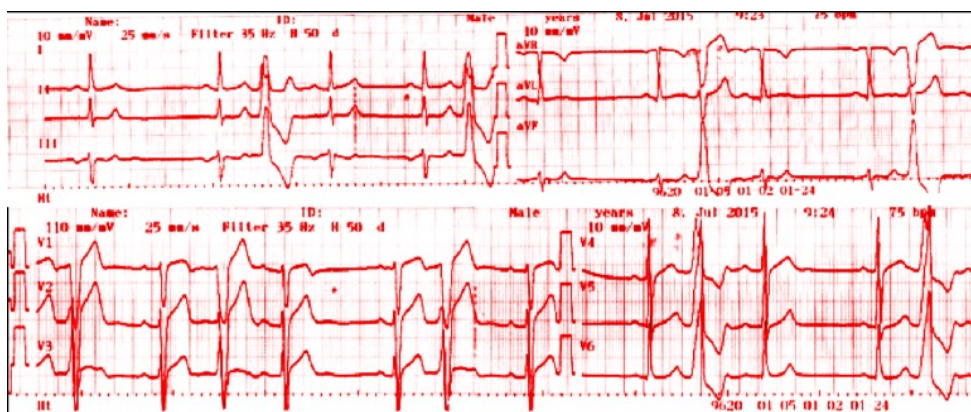
Dr. Leonardo Celano

Caso Clínico

Paciente de sexo masculino de 21 años, sin antecedentes cardiovasculares, que concurre a un hospital zonal por palpitaciones y disnea de reposo. Le realizan estudios complementarios presentando en la rx tórax cardiomegalia, el electrocardiograma se encuentra con ritmo sinusal y bigeminia ventricular (Figura 1), laboratorio sin alteraciones, y presenta un ecocardiograma con dilatación severa con deterioro severo de la FSVI (hipokinesia

global). Se inicia tratamiento para miocardiopatía con Fey reducida con bisoprolol 2,5 mg, amiodarona 200 mg, espironolactona 25 mg y enalapril 10 mg. Se realiza posteriormente nuevo holter presentando alta densidad de extrasístoles ventriculares (46% de los latidos, similar al anterior), con formas complejas (Figura 2). Luego de 6 meses de seguimiento se deriva a centro de mayor complejidad para evaluación. Se repiten estudios con iguales resultados y se realiza resonancia cardíaca sin realce tardío con Fey 40%. (Figura 3)

Figura 1. ECG con EV frecuentes del tracto de salida del ventrículo izquierdo.



EV	
Total de EV:	45682
EV Pares:	0
EV Bigeminadas:	22074
EV Trigeminadas:	4000
EV Tripletas:	0
Total de Taquic. V:	6
Taquic. V más larga:	52 [Lat] (22:19:11)
FC Max de Taquic. V:	104 [LPM] (22:19:11)
FC Min de Taquic. V:	6 [LPM] (10:07:00)
ESV	
Total de ESV:	0
ESV Pares:	0
ESV Bigeminadas:	0
ESV Trigeminadas:	0
ESV Tripletas:	0
Total de Taquic. SV:	0

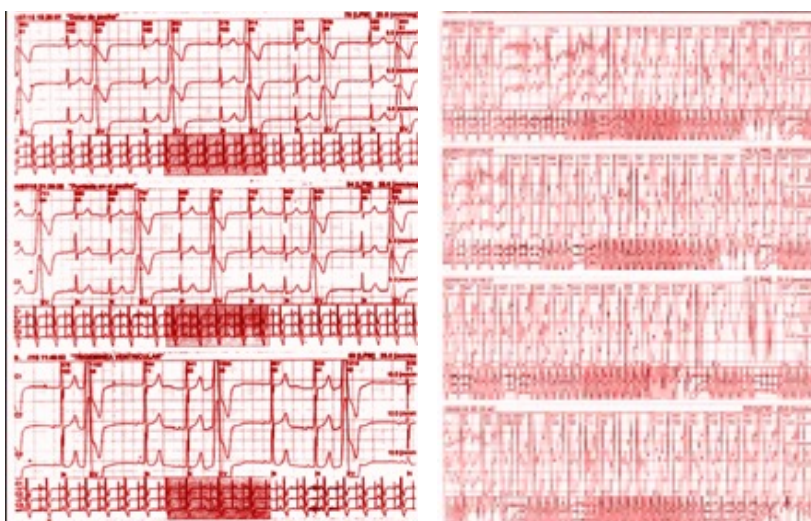


Figura 2. Holter con alta densidad de EV y episodios de TVNS.

CAPÍTULO 9 – Eje temático 2. Arritmias ventriculares

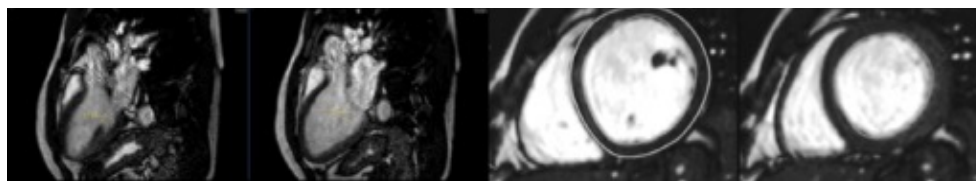


Figura 3. Resonancia cardíaca sin realce tardío.

Resolución

Luego de 4 semanas de anticoagulación efectiva y con adecuada adherencia al tratamiento, el paciente ingresa en forma programada para realización de cardioversión eléctrica.

Se constata persistencia de fibrilación auricular en el electrocardiograma y se realiza el procedimiento bajo seda-

ción endovenosa y monitorización continua de presión arterial, saturación de oxígeno y ritmo cardíaco.

Se colocan los parches del cardiodesfibrilador y se administra una descarga bifásica sincronizada de 200 joules, obteniéndose conversión inmediata a ritmo sinusal, con una frecuencia cardíaca de 60 latidos por minuto y sin complicaciones durante el procedimiento (Figura 2).

Luego de un período de monitorización, el paciente es dado de alta en ritmo sinusal. Se indica continuar anticoagulación oral durante al menos 4 semanas posteriores a la cardioversión, con posterior reevaluación de la necesidad de anticoagulación a largo plazo de acuerdo con su riesgo tromboembólico.

En el control ambulatorio posterior el paciente refiere franca mejoría de la capacidad funcional y ausencia de palpitaciones, persistiendo en ritmo sinusal.

Análisis de guías y evidencia

La miocardiopatía inducida por arritmia ventricular es una entidad relativamente nueva.^{1,2} La densidad de EV en 24 hs, el eje, las formas complejas y el intervalo de acoplamiento son factores que influyen en el deterioro de la FSVI, siendo la cantidad de EV quizá el más determinante.³

La ausencia de realce tardío en la RMC obliga a pensar en esta entidad, aunque existen pacientes con miocardiopatía preexistente en los cuales las EV empeoran la FSVI, que también requieren tratamiento definitivo. La confirmación diagnóstica muchas veces exige la eliminación de la EV.

Dentro de las recomendaciones actuales del tratamiento de las EV frecuentes con deterioro de la FSVI, se encuentra la terapia farmacológica con beta bloqueantes y amiodarona, siendo la ablación mediante catéteres la mejor estrategia, sobre todo en aquellas que se originan en los tractos de salida del VI y VD, como este caso.⁴ La ablación tiene el objetivo de ser un tratamiento curativo y con baja tasa de complicaciones.²

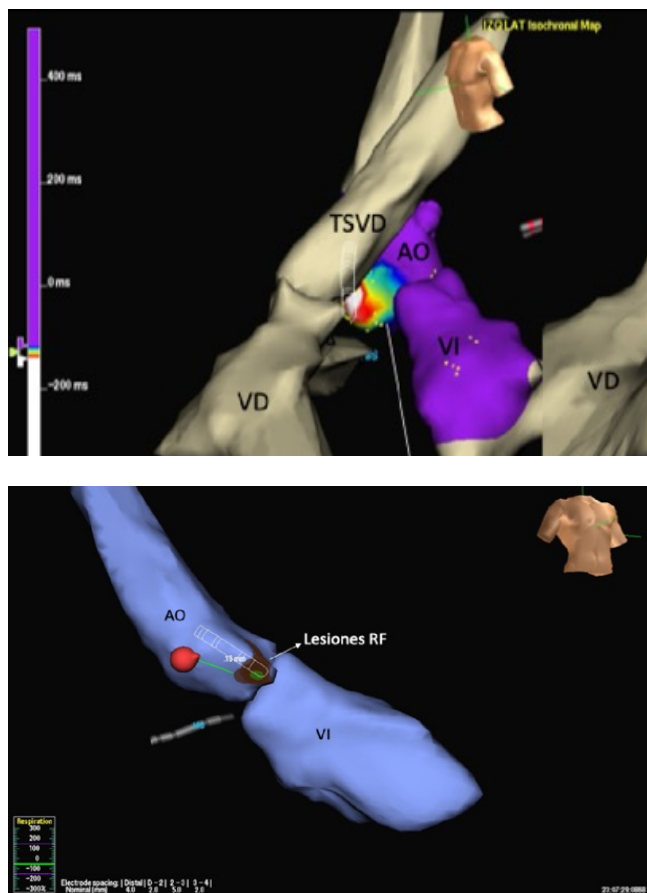


Figura 4. Arriba; Mapa de activación donde se observa origen de la EV (color blanco). En la imagen de abajo se observan las lesiones de radiofrecuencia (color marrón).

CAPÍTULO 9 - Eje temático 2. Arritmias ventriculares

REFERENCIAS

1. Baman TS, Lange DC, Ilg KJ, Gupta SK, Liu TY, Alguire C, et al. Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function. *Heart Rhythm* 2010;7:865–9. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2010.03.036>
2. Latchamsetty R, Bogun F. Premature ventricular complex-induced cardiomyopathy. *JACC Clin Electrophysiol* 2019;5:537–50. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2019.03.013>
3. Hamon D, Rajendran PS, Chui RW, Ajjola OA, Irie T, Talebi R, et al. Premature ventricular contraction coupling interval variability destabilizes cardiac neuronal and electrophysiological control: insights from simultaneous cardioneural mapping. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017;10:e004937. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.116.004937>
4. Cronin EM, Bogun FM, Maury P, Peichl P, Chen M, Namboodiri N, et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm* 2020;17:e2–e154. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.03.002>

CAPÍTULO 10 – Eje temático 2. Arritmias ventriculares

Patrón de Brugada y muerte súbita

Dr. Carlos Giudici Costa, Dr. Ignacio Abboud

Caso Clínico

Paciente femenina de 47 años de edad, de origen asiático, sin FRCV ni antecedentes **cardiovasculares** u otros.

Ingresa al sanatorio el día 8/11/2025 para procedimiento programado (histeroscopia). Durante la inducción anestésica la paciente presenta extrasístoles ventriculares aisladas frecuentes, las cuales son tratadas con bolo de lidocaína, intercurriendo posteriormente con TV, FV y luego paro. Se realizan las maniobras de reanimación avanzadas durante 6 minutos, retornando al ritmo sinusal normal y circulación espontánea por lo que se decide su internación en Unidad Coronaria.^{1,2}

Se realiza ECG posterior al evento donde no se evidencian signos de isquemia aguda y ecocardiograma doppler que muestra trastornos de la motilidad en varios segmentos.

Estudios realizados

1: CINECORONARIOGRAFIA 12/11/2025

Conclusiones: arterias coronarias angiográficamente sin lesiones significativas.

2: RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA CON CONTRASTE 26/11/2025

Conclusiones: sin alteraciones morfológicas, alteraciones funcionales leves, función sistólica normal: Fey 68%, sin captación de gadolinio al momento del estudio que permita identificar un patrón determinado de miocardiopatía.

3: ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO 28/11/2025

Conclusiones: función sinusal conservada, tiempos de conducción supra-hisianos ligeramente prolongados, tiempos de conducción infra-hisianos conservados.

4: ECOCARDIOGRAMA DOPPLER 10/12/2025

Conclusiones: VI de tamaño normal con función sistólica global conservada Fey 69%, motilidad parietal del VI normal, cavidades derechas normales, con función longitudinal del VD conservada.

5: MÚLTIPLES ESTUDIOS DE LABORATORIO

En rango normales.

6: Test de Flecainida

Tiene como utilidad desenmascarar el patrón típico de Brugada a través de la administración de fármacos bloqueantes de los canales de sodio

Protocolo: (2,3,9)

- INICIO: ECG basal con V1 y V2 en 2do y 3er EIC
- 0:00: Administración del fármaco

Se recomiendan los tests de bloqueo de los canales de sodio y la ergometría en todos los supervivientes de parada cardíaca súbita sin una causa clara subyacente

I

B

Guía ESC 2022 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y la prevención de la muerte cardíaca súbita.³⁻⁵

- 0:00 – 0:30: ECG cada 15 min
- 0:30 – 4:00: ECG cada 30-60 min
- 4:00 – 6:00: ECG cada 60 min

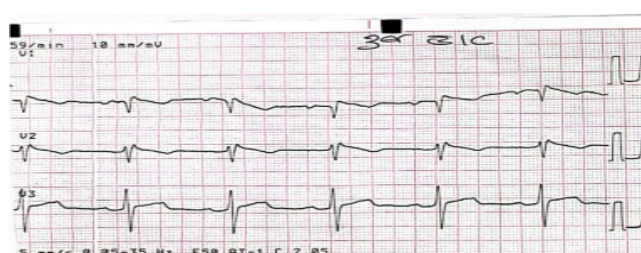
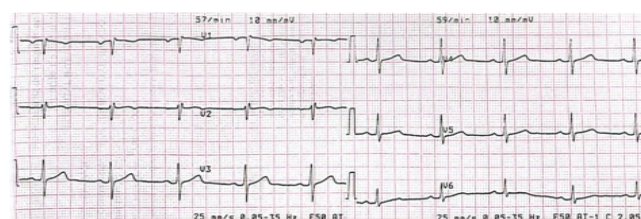
INICIO DEL TEST 9:45 HS

SE ADMINISTRAN 300 MG DE FLECAINIDA ORAL

TEST 11:25 HS

TEST 13:22 HS

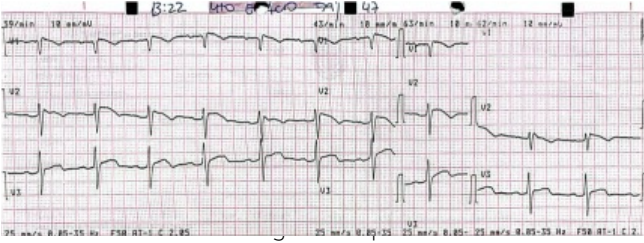
Diagnóstico y tratamiento



CAPÍTULO 10 - Eje temático 2. Arritmias ventriculares

Se realiza con la evidencia del patrón electrocardiográfico tipo 1 basal o en prueba de inducción asociado a uno de los siguientes:

- TV o FV documentada



de la familia

- Respiración agónica nocturna^{3,6-8}
- El implante de un CDI se recomienda en pacientes con síndrome de Brugada que hayan sobrevivido a un paro cardíaco y/o tengan registro de un episodio de TV

TRATAMIENTO

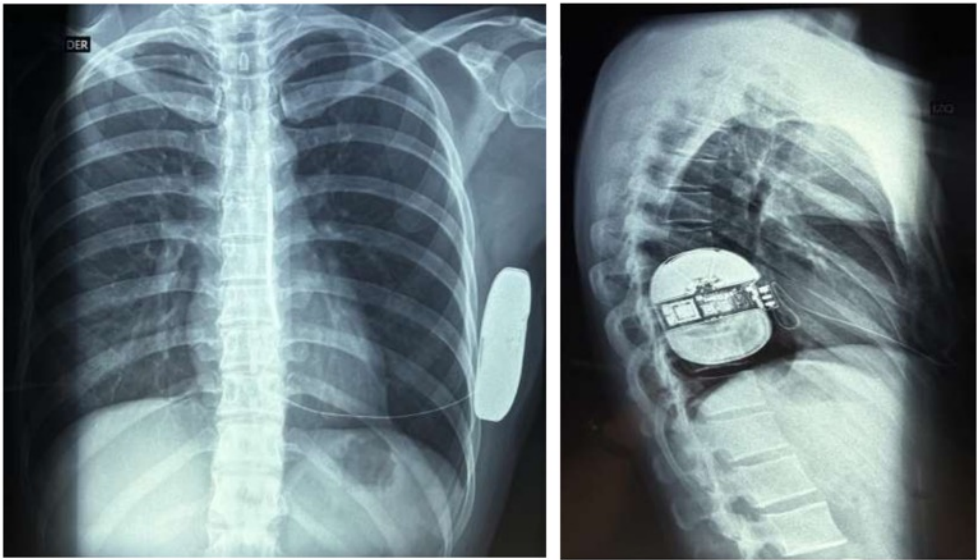
Dado el evento de Muerte súbita recuperada y la evidencia de un patrón tipo 1 de Brugada, con el test de flecainida como lo indican las guías, se realizó el implante de CDI SC como prevención secundaria de MS

Recomendaciones	Clase	Nivel
Diagnóstico		
Se recomienda diagnosticar síndrome de Brugada en pacientes sin otras cardiopatías y patrón tipo 1 espontáneo	I	C
Se recomienda diagnosticar síndrome de Brugada en pacientes sin otras cardiopatías que haya sobrevivido a una parada cardíaca por FV o TVP y presenten patrón de Brugada tipo 1	I	C
Se recomienda en los tests genéticos para el gen SCN5A para los probandos con síndrome de Brugada	I	C

Recomendaciones	Clase	Nivel
Diagnóstico		
Se recomienda el implante de un DAI en pacientes con síndrome de Brugada que: (a) Hayan sobrevivido a una parada cardíaca reanimada o (b) Presenten TV espontánea documentada	I	C
Se recomienda considerar el implante de un DAI en pacientes con patrón de Brugada tipo 1 y síncope arritmico	IIa	C
Se recomienda considerar el implante de un Holter en pacientes con síndrome de Brugada y síncope de origen desconocido	IIa	C
Se recomienda considerar la quinidina en pacientes con síndrome de Brugada que cumplan los requisitos para un DAI, pero este esté contraindicado, lo rechacen o actualmente estén recibiendo descargas recurrentes	IIa	C

TRATAMIENTO: Dado el evento de Muerte súbita recuperada y la evidencia de un patrón tipo 1 de Brugada, con el test de flecainida como lo indican las guías, se realizó el implante de CDI SC como prevención secundaria de MS

Figura 1. Implante de CDI SC



CAPÍTULO 10 - Eje temático 2. Arritmias ventriculares

BIBLIOGRAFÍA

1. Cuttone G, Martucci G, Napoli R, Tigano S, Arcadipane A, Pappalardo F, et al. Anesthesiological management of Brugada syndrome patients: A systematic review. *Saudi J Anaesth* 2023;17:394-400. https://doi.org/10.4103/sja.sja_205_23
2. España. dHeart Rhythm Management Centre. Cardiovascular Institute. UZ Brussel. Bruselas Bélgica.
3. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al; ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022;43:3997-4126. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>
4. Viskin S, Chorin E, Rosso R, Amin AS, Wilde AA. Diagnosis of Brugada Syndrome With a Sodium-Channel-Blocker Test: Who Should Be Tested? Who Should Not? *Circulation* 2024;150:642-50. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.124.069138>
5. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. España. Centro de Genética Cardiovascular. Universidad de Girona. Girona.
6. Priori SG, Wilde AA, Horie M, Cho Y, Behr ER, Berul C, et al. HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes: document endorsed by HRS, EHRA, and APHRS in May 2013 and by ACCF, AHA, PACES, and AEPC in June 2013. *Heart Rhythm* 2013;10:1932-63. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2013.05.014>
7. Benito B, Brugada J, Brugada R, Brugada P. Brugada syndrome. *Rev Esp Cardiol* 2009 ;62:1297-315. [https://doi.org/10.1016/S0300-8932\(09\)73082-9](https://doi.org/10.1016/S0300-8932(09)73082-9)
8. Program. Research Center. Montreal Heart Institute. Montreal. Canadá. Servicio de Cardiología. Instituto Clínico del Tórax.

CAPÍTULO 11 – Eje temático 2. Arritmias ventriculares

Bradiarritmia aguda en el contexto de IAM inferior

Dr. Nicolás Vecchio

Caso Clínico

Paciente masculino de 51 años, tabaquista severo y dislipémico como factores de riesgo cardiovascular, con antecedente de enfermedad coronaria y stent previo en arteria coronaria derecha, que consulta al servicio de emergencias por angor de 8/10 de reciente comienzo. Al ingreso se encuentra hipotenso (TA 89/56 mmHg), bradicárdico (FC 39 lpm), diaforético y pálido, con rales crepitantes bibasales. El electrocardiograma muestra bloqueo auriculoventricular completo con ritmo de escape a 40 lpm y supradesnivel del segmento ST en cara inferior (DII, DIII, aVF) con des-

censo especular en cara lateral alta, hallazgos compatibles con SCACEST inferior Killip-Kimball B complicado con bloqueo AV completo (Figura 1). El laboratorio muestra troponina elevada (7,6 ng/mL) con función renal e ionograma conservados. Tras expansión con solución fisiológica el paciente revierte espontáneamente a ritmo sinusal con frecuencia de 75 lpm y se deriva a Unidad Coronaria. Allí, el ECG de ingreso confirma bloqueo completo de rama derecha, y la incorporación de derivaciones derechas y posteriores evidencia extensión del supradesnivel a V3R-V5R y V7-V9, compatible con compromiso asociado de ventrículo derecho y cara posterior (Figura 2).

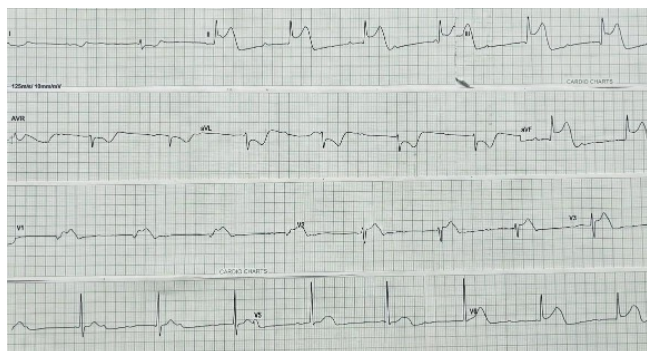


Figura 1. ECG de guardia: Ritmo sinusal con bloqueo AV completo, FC 40 lpm, QRS angosto con supradesnivel del ST en cara inferior (DII, DIII, aVF) y en VI, e infradesnivel en cara lateral.

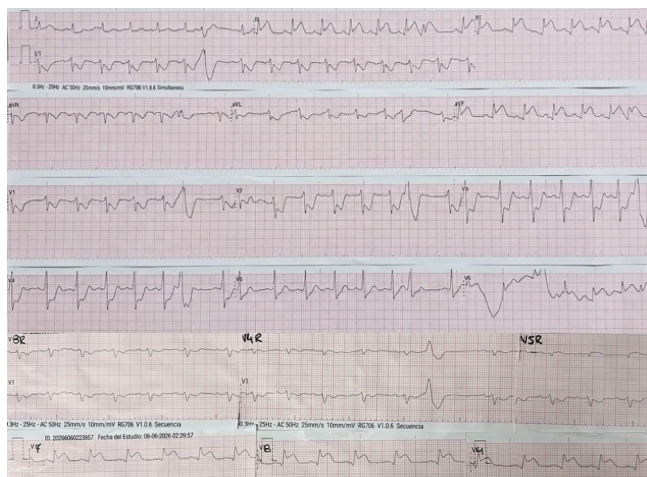


Figura 2. ECG de ingreso a Unidad Coronaria en ritmo sinusal con conducción AV conservada, supradesnivel en cara inferior y extensión del supradesnivel a derivaciones derechas y posteriores (V3R-V5R, V7-V9).

Resolución

Se realiza angioplastia primaria de urgencia. La cinecoronariografía muestra trombosis intrastent en el segmento medio-distal de la arteria coronaria derecha. Se continúa con angioplastia con balón y se coloca un nuevo stent liberador de fármaco, con buen resultado angiográfico final y sin lesiones residuales. Al regresar a Unidad Coronaria presenta en el monitoreo extrasistolia ventricular frecuente, duplas ventriculares y un ritmo idioventricular acelerado autolimitado, interpretado como arritmia de reperfusión, sin requerir tratamiento antiarrítmico específico (Figura 3). A las 48 horas se registran en el monitoreo nuevos episodios paroxísticos de bloqueo AV completo, autolimitados, revirtiendo nuevamente en forma espontánea a ritmo sinusal; el paciente se mantiene estable durante toda la internación, sin requerimiento de marcapasos transitorio ni definitivo. El ecocardiograma Doppler informa ventrículo izquierdo con diámetros conservados y deterioro leve de la función sistólica, con aquinesia posteroseptal e inferior basal-medio; el ventrículo derecho presenta diámetros y función conservada. Los ECG seriados muestran resolución progresiva del supradesnivel del ST.

Análisis de guías y evidencia

El bloqueo auriculoventricular completo complica entre el 3 y el 11% de los infartos inferiores y es un predictor independiente de mayor mortalidad intrahospitalaria. Su sustrato es la isquemia del nodo AV, irrigado en más del 80% de los casos por una rama de la coronaria derecha, por lo que suele ser de origen nodal, con QRS de escape angosto y carácter transitorio, revirtiendo típicamente con la re-

CAPÍTULO 11 – Eje temático 2. Arritmias ventriculares

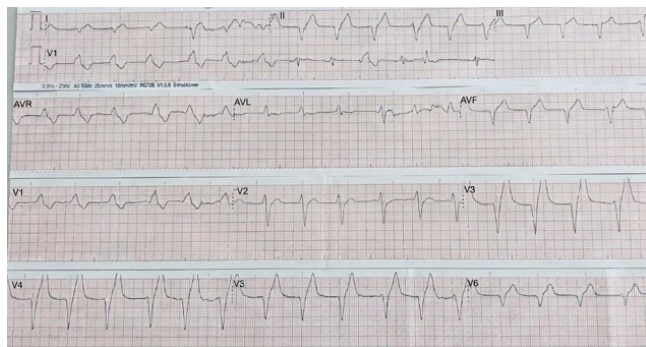


Figura 3. Ritmo idioventricular acelerado post-angioplastia, arritmia de reperfusión autolimitada. Notese en V1 latidos de fusión.

perfusión, como ocurrió inicialmente en este caso. (1). La incorporación sistemática de derivaciones derechas (V3R-V6R) y posteriores (V7-V9) es central en todo IAM inferior, ya que permite identificar la extensión a ventrículo derecho y cara posterior —presente en este paciente—, hallazgo asociado en forma independiente a mayor mortalidad intrahospitalaria (31% vs 6%) y mayor tasa de complicacio-

nes mayores frente a los IAM inferiores sin dicha extensión (2). Las guías ESC 2023 de síndromes coronarios agudos otorgan Clase I a la angioplastia primaria como estrategia de reperfusión, reforzada por la inestabilidad hemodinámica y la bradiarritmia. (3). Respecto del bloqueo AV completo paroxístico recurrente a las 48 horas, las guías ESC 2021 de estimulación cardíaca recomiendan un período de observación de al menos 5 días desde el evento agudo antes de indicar marcapasos definitivo, dado el alto porcentaje de resolución espontánea en ese lapso; la recurrencia transitoria dentro de esa ventana, sin comportarse en forma persistente ni infrahisiana (QRS ancho, bloqueo de rama asociado), no modifica por sí sola la conducta expectante. (4). El implante definitivo se reserva para el bloqueo que persiste más allá de ese período, o que es infrahisiano o se asocia a bloqueo de rama de nueva aparición, independientemente de los síntomas. (4) El ritmo idioventricular acelerado post-angioplastia es una arritmia de reperfusión descrita por Gorgels et al., generalmente benigna y autolimitada, que no requiere tratamiento antiarrítmico salvo compromiso hemodinámico. (5)

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023;44:3720-826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
- Clemmensen P, Bates ER, Califf RM, Hlatky MA, Aronson L, George BS, et al. Complete atrioventricular block complicating inferior wall acute myocardial infarction treated with reperfusion therapy. *Am J Cardiol* 1991;67:225-30. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(91\)90550-5](https://doi.org/10.1016/0002-9149(91)90550-5)
- Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2021;42:3427-520. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab364>
- Gorgels APM, Vos MA, Letsch IS, Verschuuren EA, Bär FW, Janssen JH, et al. Usefulness of the accelerated idioventricular rhythm as a marker for myocardial necrosis and reperfusion during thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988;61:231-5. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(88\)90921-6](https://doi.org/10.1016/0002-9149(88)90921-6)
- Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schönthaler M, Geibel A, Olschewski M, et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;328:981-8. <https://doi.org/10.1056/NEJM199304083281401>

CAPÍTULO 12 - Eje temático 2. Arritmias ventriculares

Taquicardia Ventricular en Miocardiopatía Chagásica: utilidad del abordaje endo-epicárdico guiado por ecografía intracardiaca y mapeo electroanatómico tridimensional

Dra. Mariel Álvarez Correa

Introducción

La enfermedad de Chagas, causada por el *Trypanosoma cruzi*, es la causa principal de miocardiopatía no isquémica en Iberoamérica. Su evolución crónica se manifiesta frecuentemente con insuficiencia cardíaca y arritmias ventriculares, cuyo sustrato arritmogénico suele localizarse en la región epicárdica.

Se presenta el caso de un paciente masculino de 50 años con miocardiopatía chagásica crónica y deterioro severo de la función sistólica ventricular izquierda. La cinecoronariografía previa descartó lesiones coronarias significativas, manteniéndose el paciente bajo tratamiento médico óptimo con betabloqueantes y amiodarona.

Los estudios complementarios evidenciaron un cuadro avanzado: el ecocardiograma Doppler mostró dilatación ventricular izquierda, remodelado excéntrico, hipocinesia global, aneurisma acinético apical e insuficiencia mitral leve, con una FEVI del 28%. La resonancia magnética cardíaca corroboró estos hallazgos, determinando una FEVI del 24% y confirmando realce tardío de gadolinio transmural en el segmento apical.

Tras la implantación de un dispositivo de resincronización cardíaca con desfibrilador (TRC-D) como prevención primaria, el paciente evolucionó hacia una tormenta eléctrica, presentando múltiples episodios de taquicardia ven-

tricular monomorfa sostenida refractarios al tratamiento farmacológico. Ante la gravedad de la situación, se determinó como estrategia terapéutica definitiva la realización de una ablación endo-epicárdica de la taquicardia ventricular, interviniendo directamente sobre el sustrato arritmogénico identificado (Figura 1).

Resolución Procedimental

El procedimiento se llevó a cabo bajo anestesia general y local.

- **Preparación y accesos:** El procedimiento se llevó a cabo bajo anestesia general y local. Para el acceso epicárdico se utilizó una técnica de micropunción subxifoidea (needle-in-a-needle) para posicionar un introductor de 8 French, mientras que el acceso endocárdico se obtuvo por vía retroaórtica con un catéter Pentaray. Se administró heparina sódica para mantener un ACT objetivo entre 250 y 300 segundos.
- **Mapeo y sustrato:** Se empleó navegación electroanatómica 3D no radioscópica integrada con ecografía intracardiaca (EcoSound) para reconstruir la anatomía y crear mapas de voltaje e ILAM.
 - **Epicardio:** Se halló una cicatriz apical extensa que coincidía con la zona aneurismática, además de canales de desaceleración en la región apical anterior.
 - **Endocardio:** El sustrato era de menor extensión en comparación con el epicárdico, mostrando potenciales tardíos y una desaceleración crítica en el margen anterosuperior de la cicatriz.
- **Técnica de ablación:** Inicialmente se aplicó radiofrecuencia endocárdica para eliminar los potenciales tardíos. Luego, tras verificar la seguridad mediante coronariografía selectiva para descartar proximidad de arterias coronarias, se realizó la ablación epicárdica delimitando el aneurisma y las zonas de desaceleración, manteniendo aspiración continua de líquido serohemático durante la entrega de energía (Figura 2).
- **Resultado y seguimiento:** Al finalizar, el protocolo de estimulación ventricular programada confirmó que la arritmia era no inducible. El paciente ha permanecido libre de recurrencias de taquicardia ventricular en el seguimiento a mediano plazo.

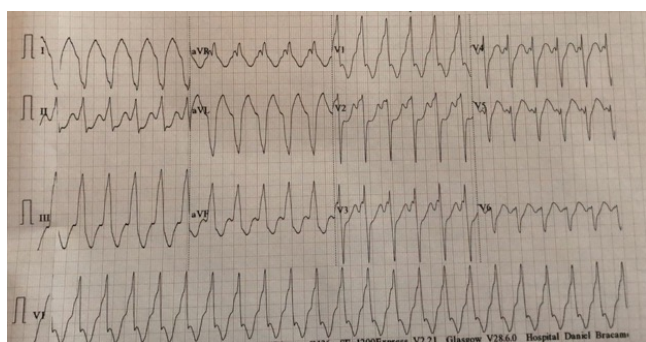


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra una taquicardia ventricular monomorfa sostenida con morfología de bloqueo de rama derecha y eje desviado a la izquierda, concordante con un origen apical ventricular.

CAPÍTULO 12 - Eje temático 2. Arritmias ventriculares

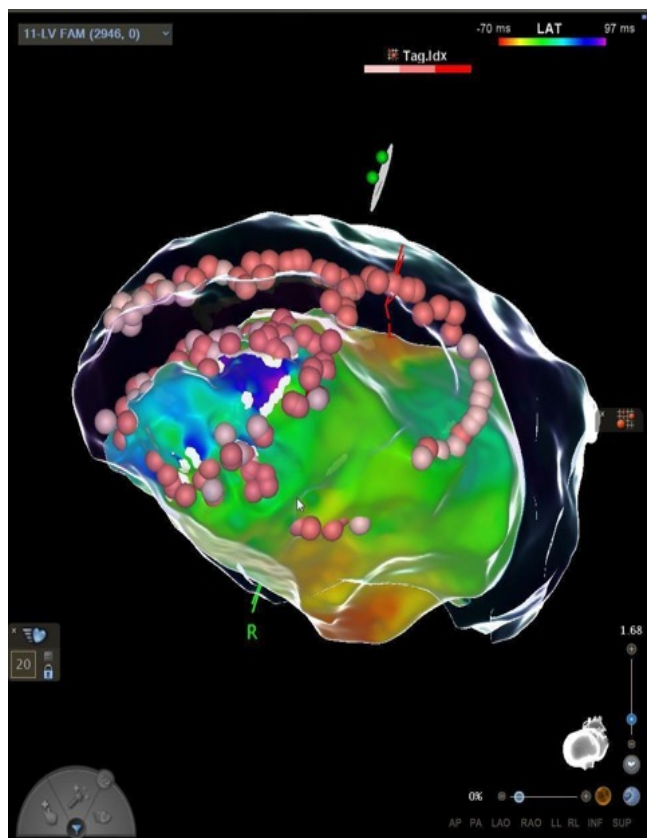


Figura 1. Integración endocavitaria y epicárdica tridimensional que objetiva la densidad de las aplicaciones de radiofrecuencia (puntos rosas/rojos) rodeando el circuito de potenciales tardíos y el área aneurismática.

Discusión científica y evidencia

La tormenta eléctrica en pacientes con miocardiopatía avanzada se asocia a una elevada morbilidad a corto plazo.¹ De acuerdo con las guías actuales de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC 2022), la ablación por catéter en pacientes que presentan TVMS recurrente y refractariedad al tratamiento médico óptimo posee una recomendación Clase I, Nivel de Evidencia B.²

El éxito agudo de la intervención, definido idealmente por la **no inducibilidad completa** de cualquier TV al final del procedimiento, se correlaciona directamente con una reducción significativa en la recurrencia de choques del CDI y una mejora en la supervivencia global a largo plazo en pacientes con miocardiopatías no isquémicas.³ En el caso particular de la miocardiopatía chagásica, el abordaje combinado endo-epicárdico resulta mandatorio debido a la distribución predominantemente subepicárdica y transmural de la cicatriz fibrótica y los canales de conducción lenta, como quedó demostrado por la mayor extensión de la afectación epicárdica en este paciente.⁴⁻⁶

REFERENCIAS

1. Vergara P, Tung R, Vaseghi M, Brombin C, Frankel DS, Di Biase L, et al. Successful ventricular tachycardia ablation in patients with electrical storm reduces recurrences and improves survival. *Heart Rhythm* 2018;15:48-55. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.08.022>
2. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al; ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022;43:3997-4126. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>
3. Dinov B, Arya A, Schratte A, Schirripa V, Fiedler L, Sommer P, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia and mortality in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy: can noninducibility after ablation be a predictor for reduced mortality? *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015;8:598-605. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.114.002295>
4. Bocchi EA, Bestetti RB, Scanavacca MI, Cunha Neto E, Issa VS. Chronic chagas heart disease management. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:1510-24. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.08.004>
5. Soto-Becerra R, Bazan V, Bautista W, Malavassi F, Altamar J, Ramirez JD, et al. Ventricular tachycardia in the setting of chagasic cardiomyopathy: use of voltage mapping to characterize endoepicardial nonischemic scar distribution. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017;10:e004950. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.116.004950>
6. Pisani CF, Romero J, Lara S, Hardy C, Chokr M, Sacilotto L, et al. Efficacy and safety of combined endocardial/epicardial catheter ablation for ventricular tachycardia in chagas disease: a randomized controlled study. *Heart Rhythm* 2020;17:1510-8. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.02.009>

CAPÍTULO 13 – Eje temático 3. Dispositivos avanzados y manejo de la insuficiencia cardíaca

Torsade de Pointes y Síndrome de QT largo congénito**Dra. Janina Moino****Caso Clínico**

Paciente de sexo femenino de 31 años, sin factores de riesgo cardiovascular con antecedente de cuatro episodios de síncope no estudiados durante los dos años previos. Consultó en guardia por un nuevo episodio de síncope ocurrido en reposo y sin pródromos.

Aproximadamente 30 minutos después de su ingreso presentó un paro cardiorrespiratorio. Se iniciaron de forma inmediata maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzadas, documentándose taquicardia ventricular polimórfica como ritmo inicial. Se realizó una descarga eléctrica de 360 Joules con recuperación de la circulación espontánea y reversión a ritmo sinusal.

Posteriormente fue trasladada a la Unidad Coronaria con asistencia ventilatoria mecánica, hemodinámicamente estable y bajo tratamiento con infusión intravenosa de amiodarona. Evolucionó favorablemente, permitiendo la extubación a las 24 horas del ingreso, sin evidenciar déficit neurológico.

El electrocardiograma posterior a la reversión mostró ritmo sinusal a 60 lpm, conducción AV conservada, complejo QRS angosto, intervalo QT de 560 ms y extrasístoles ventriculares multifocales. Durante el reinterrogatorio dirigido, la paciente refirió que el episodio sincopal había ocurrido en un contexto de intenso estrés emocional, debido a que su pareja había sufrido un accidente y había sido internado de urgencia. Negó consumo de fármacos,

drogas ilícitas, alcohol y tabaco, así como antecedentes familiares de muerte súbita o enfermedad cardíaca.

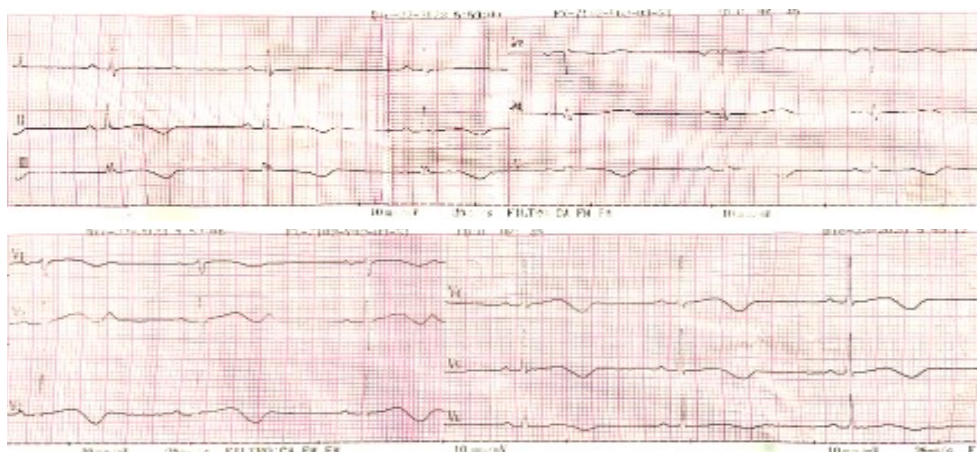
Los estudios de laboratorio no evidenciaron alteraciones relevantes, manteniéndose los niveles séricos de potasio y magnesio dentro de parámetros normales. El ecocardiograma Doppler descartó cardiopatía estructural. Se realizaron electrocardiogramas seriados, todos ellos con persistencia de un intervalo QT marcadamente prolongado de hasta 600 ms (QTc máximo de 583 ms), asociado a ondas T de baja amplitud y de morfología bifida en algunas derivaciones.

Durante la internación presentó múltiples episodios de Torsades de Pointes (TdP) documentados por telemetría. Dos fueron autolimitados, mientras que otros ocasionaron compromiso hemodinámico y requirieron cardioversión eléctrica inmediata.

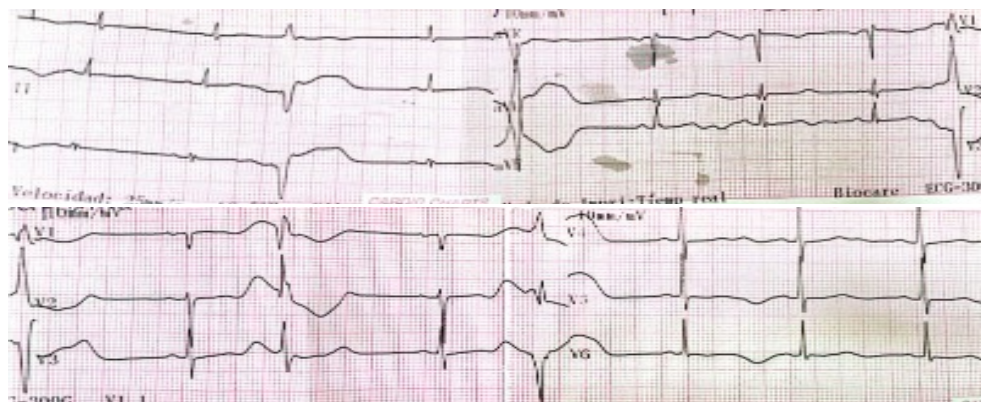
Resolución

El manejo terapéutico evolucionó a medida que se esclareció el mecanismo fisiopatológico de la arritmia. Inicialmente, frente a un paro cardíaco recuperado por taquicardia ventricular polimórfica sin una etiología definida, se indicó infusión intravenosa de amiodarona como parte del tratamiento habitual de las arritmias ventriculares malignas. Sin embargo, la persistencia de un QT marcadamente prolongado y la recurrencia de episodios de TdP permitieron reconocer al síndrome de QT largo (SQTL) como

Electrocardiograma que muestra Bradicardia Sinusal 46 lpm con QT 600ms (QTc 525ms). Onda T bifida en precordiales frontales.



CAPÍTULO 13 - Eje temático 3. Dispositivos avanzados y manejo de la insuficiencia cardíaca



ECG que muestra QT largo seguido de EV polimórficas



Monitoreo telemétrico que muestra taquicardia ventricular polimórfica, Torsades de Pointes

el mecanismo subyacente, con un fenotipo sugestivo de SQT tipo 2; por lo que la amiodarona fue suspendida debido a su potencial efecto deletéreo al prolongar aún más la repolarización ventricular.

Se inició tratamiento con propranolol intravenoso en bolos lentos de 1mg, repetidos según la recurrencia de los episodios y la tolerancia hemodinámica, además de sulfato de magnesio intravenoso (2g en bolo). A pesar de estas medidas, la paciente continuó presentando recurrencia de arritmias ventriculares, asociadas a bradicardia sinusal y persistencia de extrasístoles ventriculares que favorecían la aparición de TdP pausa-dependiente. En este contexto, a las 48hs de internación se decidió el implante de un marcapasos transvenoso temporal, programado para mantener una frecuencia cardíaca de 80 lpm.

Tras el inicio de la estimulación cardíaca no volvió a presentar nuevos episodios de taquiarritmias ventriculares. Permaneció internada hasta el implante de un cardio-desfibrilador automático implantable (CDI). El dispositivo fue programado con estimulación antibradicardia a 70 lpm, preservando la conducción AV y el ritmo ventricular propio, además de dos zonas de detección y tratamiento para taquicardia ventricular rápida y fibrilación ventricular.

Finalmente, fue dada de alta con tratamiento crónico con nadolol 20 mg cada 12 horas. Se realizó el cribado de familiares de primer grado (hija y hermana), quienes presentaron electrocardiogramas normales. En forma ambulatoria, la paciente fue sometida a una audiometría, que

no evidenció alteraciones, y se la derivó para la realización de un estudio genético, cuyo resultado permanece pendiente.

Análisis de guías y evidencia

Las **guías ESC 2022 de manejo de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de muerte súbita** establecen que el diagnóstico clínico de SQT puede realizarse ante un QTc ≥ 480 ms o un QTc ≥ 460 ms asociado a síncope arritmico o paro cardíaco, criterios ampliamente cumplidos por esta paciente, quien presentó un QTc de hasta 583 ms y un episodio de muerte súbita recuperada. Y se define a la TdP como una forma específica de taquicardia ventricular polimórfica que aparece en el contexto de un intervalo QT prolongado y se caracteriza por una rotación progresiva de la amplitud y el eje de los complejos QRS alrededor de la línea isoeletrica.

En cuanto al tratamiento, los betabloqueantes no selectivos (nadolol o propranolol) constituyen el tratamiento farmacológico de primera línea en el SQT congénito (**Clase I, Nivel de Evidencia B**).

La **guía AHA/ACC/HRS 2017 para el manejo de las arritmias ventriculares y la prevención de la muerte súbita** cardíaca, recomienda el uso del sulfato de magnesio como tratamiento de primera línea para el manejo inmediato de la TdP tanto en el QT largo congénito como adquirido, independientemente de la concentración séri-

CAPÍTULO 13 – Eje temático 3. Dispositivos avanzados y manejo de la insuficiencia cardiaca

ca de magnesio. Aunque la amiodarona prolonga el intervalo QT y la incidencia de TdP inducida por este fármaco es relativamente baja en comparación con otros antiarrítmicos de clase III, en pacientes con SQTL congénito, el **Consenso EHRA de Tormenta Arrítmica de 2024** desaconseja su uso por el potencial riesgo de exacerbar la inestabilidad de la repolarización. Además, recomienda que en aquellos pacientes con TdP recurrente y bradicardia se considere a la estimulación cardíaca temporal a frecuencias supranormales como estrategia aceptada para acortar el intervalo QT y prevenir las pausas que precipitan la arritmia.

Dado que la paciente presentó un paro cardíaco recuperado y episodios recurrentes de taquicardia ventricular polimórfica con compromiso hemodinámico, las guías recomiendan el implante de un CDI asociado a tratamiento con betabloqueantes en prevención secundaria de muerte súbita (**Clase I, Nivel de Evidencia B**).

Asimismo, recomiendan la realización de asesoramiento y estudio genético en centros especializados (**Clase I, Nivel de Evidencia C**), tanto para orientar el tratamiento específico según el genotipo como para permitir el cribado familiar

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Executive summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm*. 2018;15:e190–e252. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.10.035>.
- Lenarczyk R, Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, Heinzel FR, Deneke T, Ene E, et al. Management of patients with an electrical storm or clustered ventricular arrhythmias: a clinical consensus statement of the European Heart Rhythm Association of the ESC–endorsed by the Asia-Pacific Heart Rhythm Society, Heart Rhythm Society, and Latin-American Heart Rhythm Society. *Europace* 2024;26:euae049. <https://doi.org/10.1093/europace/euae049>.
- Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al; ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022;43:3997–4126. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>.

CAPÍTULO 14 - Eje temático 3. Dispositivos avanzados y manejo de la insuficiencia cardíaca

Insuficiencia cardíaca con bloqueo completo de rama izquierda (BCRI)

Dr. Maximiliano Mazza

Caso Clínico

Mujer de 68 años, ex tabaquista, evaluada en consultorio, con antecedentes cardiovasculares de fibrilación auricular paroxística y miocardiopatía dilatada no isquémica, atribuida a una probable miocarditis diagnosticada tres años antes. Entre sus comorbilidades presentaba EPOC, talasemia e hipotiroidismo.

Su medicación habitual incluía levotiroxina 100 µg/día, furosemida 40 mg/día, sacubitrilo/valsartán 50 mg cada 12 horas, espironolactona 25 mg/día, bisoprolol 2,5 mg/día, dapagliflozina 10 mg/día, amiodarona 200 mg/día y apixabán 5 mg cada 12 horas.

Durante el último año presentó múltiples internaciones por insuficiencia cardíaca, una de ellas complicada con shock cardiogénico, con requerimiento de asistencia ventilatoria y vasopresores. Posteriormente evolucionó con deterioro clínico progresivo hasta clase funcional NYHA III, pese al tratamiento médico óptimo a las máximas dosis toleradas.

Los electrocardiogramas realizados durante las internaciones y el seguimiento mostraron ritmo sinusal, intervalo PR conservado y bloqueo completo de rama izquierda, con una duración del QRS de 160 ms. (Figura 1)

El ecocardiograma evidenció ventrículo izquierdo dilatado, hipocinesia global y deterioro severo de la función sistólica, con una fracción de eyección del 19%. Presentaba además insuficiencia mitral funcional moderada a severa e insuficiencia aórtica moderada.

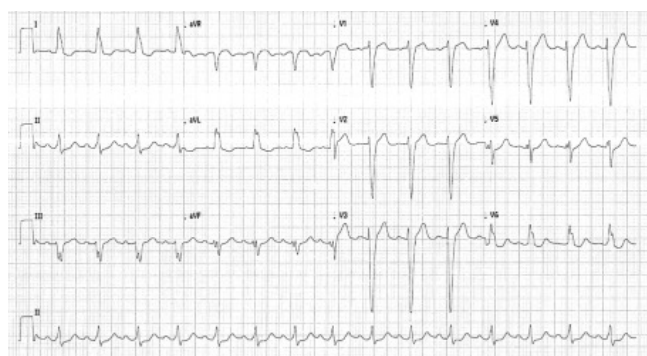


Figura 1.

Se realizó una cinecoronariografía en la que no se evidenciaron lesiones coronarias significativas.

Resolución

Ante las múltiples internaciones por insuficiencia cardíaca y la persistencia de síntomas en clase funcional NYHA III, pese al tratamiento médico óptimo a las máximas dosis toleradas, junto con una fracción de eyección del 19% y bloqueo completo de rama izquierda con QRS de 160 ms, se indicó el implante de un cardiodesfibrilador con terapia de resincronización cardíaca.

El procedimiento se realizó mediante estimulación biventricular, con posicionamiento del electrodo ventricular izquierdo a través del seno coronario, sin complicaciones. El electrocardiograma posterior mostró ritmo sinusal, intervalo PR conservado y estimulación biventricular con QRS de 140 ms. (Figura 2)

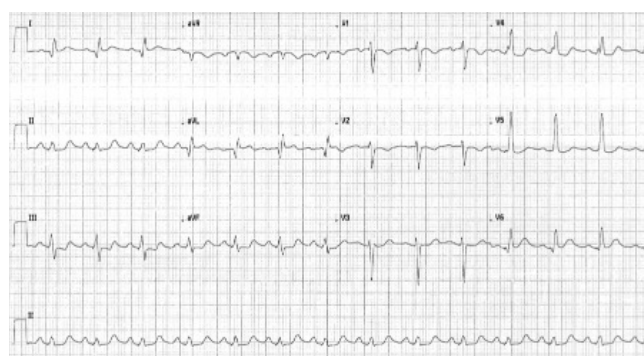


Figura 2.

Durante el seguimiento, con un porcentaje de estimulación biventricular cercano al 100%, la paciente presentó una rápida mejoría clínica, con descenso de la clase funcional de NYHA III a NYHA I dentro de los primeros tres meses, situación que se mantuvo posteriormente.

El ecocardiograma tridimensional a los tres meses mostró recuperación de la fracción de eyección al 39% y reducción de la insuficiencia mitral a grado leve. En ese control se optimizó la programación guiada por la ecografía tridimensional logrando un aumento del VTI del tracto de

CAPÍTULO 14 – Eje temático 3. Dispositivos avanzados y manejo de la insuficiencia cardíaca

salida del ventrículo izquierdo. La fracción de eyección aumentó al 42% al año y al 52% a los cinco años, con insuficiencia mitral leve persistente y sin complicaciones relacionadas con el dispositivo.

Análisis de guías y evidencia

La paciente reunía los principales criterios para la indicación: clase funcional NYHA III, fracción de eyección del 19%, morfología de bloqueo completo de rama izquierda y QRS de 160 ms. La resincronización busca corregir la activación ventricular descoordinada, mejorar la eficiencia mecánica y favorecer el remodelado reverso. Además, puede reducir la insuficiencia mitral funcional al mejorar la sincronía ventricular y de los músculos papilares, aumentar las fuerzas de cierre valvular y favorecer el remodelado reverso. La optimización de los intervalos de estimulación puede aportar una mejoría hemodinámica adicional en pacientes seleccionados.

Los estudios CARE-HF y COMPANION demostraron que la resincronización, agregada al tratamiento médico, re-

duce las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca y los eventos clínicos, además de mejorar la capacidad funcional y la función ventricular. CARE-HF también demostró una reducción sostenida de la mortalidad durante el seguimiento.

No obstante, la respuesta a la resincronización es heterogénea: algunos pacientes no presentan mejoría clínica ni remodelado reverso y, en otros, el implante biventricular convencional resulta fallido por limitaciones anatómicas o técnicas. En estos escenarios, la estimulación del área de la rama izquierda surge como una alternativa fisiológica, especialmente como estrategia de rescate. La correcta selección, la programación adecuada y un alto porcentaje de estimulación son fundamentales para maximizar el beneficio.

La reducción de la insuficiencia mitral funcional observada en este caso es coherente con una mejor sincronía contráctil y un remodelado ventricular favorable. La evolución, con mejoría de NYHA III a I y aumento progresivo de la fracción de eyección del 19% al 52% a cinco años, representa una respuesta clínica y ecocardiográfica marcada y sostenida.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2004;350:2140-50. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa032423>
- Cleland JGF, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352:1539-49. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa050496>
- Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Nielsen JC. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2021;42:3427-520. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab699>
- Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. *Circulation*. 2022;145:e895-e1032. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063>

CAPÍTULO 15 - Eje temático 3. Dispositivos avanzados y manejo de la insuficiencia cardiaca

Estimulación fisiológica de la rama izquierda

Dr. Leandro Tomas

Paciente de sexo masculino, de 63 años, portador de miocardiopatía dilatada de etiología no isquémica, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEy) de 34%. Se encontraba en tratamiento médico óptimo con carvedilol, sacubitrilo/valsartán y dapagliflozina por más de 3 meses. Consultó en guardia por un episodio de síncope sin pródromos, y en el interrogatorio dirigido refirió además antecedente de disnea en clase funcional II.

En ECG se evidencia Bloqueo completo de rama izquierda con una duración del QRS de 144 ms. Y conducción AV conservada. (Figura 1)

Ecocardiograma de estrés:

- **En reposo:** diámetros del ventrículo izquierdo (VI) conservados, con hipoquinesia global que determina deterioro severo de la función sistólica y motilidad septal paradójal. Sin valvulopatías significativas.
- **En esfuerzo:** No se observó desarrollo específico de isquemia miocárdica.

Tratándose de un paciente con miocardiopatía dilatada no isquémica, Fracción de eyección de 34 % a pesar de tratamiento óptimo para insuficiencia cardiaca y bloqueo completo de Rama izquierda en contexto de Síncope, se decide el implante de un Cardiodesfibrilador + estimulación fisiológica de la rama izquierda.

Procedimiento

Durante el procedimiento de implante se utilizaron vainas específicas para posicionar el catéter de fijación activa y poder atravesar el septum interventricular. Guiado por fluoroscopia en proyecciones oblicuas derechas e izquierdas (Figura 4).

Se consiguió un QRS de 111 ms con morfología Qr en V1 (Figura 3), con un tiempo de activación ventricular izquierda (LVAT, left ventricular activation time) de 70 ms (Figura 3), parámetro utilizado para confirmar la captura adecuada del sistema de conducción (estimulación fisiológica).

Seguimiento a 30 días post implante:

En el control ecocardiográfico realizado a los 30 días del

implante se documentó una mejoría significativa de la función sistólica del ventrículo izquierdo:

- Volumen sistólico final en 4 cámaras: 52,94 mL
- Fracción de eyección (FE4): **63,47%**
- Volumen sistólico (VS4): 91,97 mL
- Índice de volumen sistólico: 44,65 mL/m²

Este control evidenció una recuperación notable de la FEVI (de 34% basal a 63,47% a los 30 días), consistente con una respuesta favorable a la estrategia de estimulación fisiológica implementada.

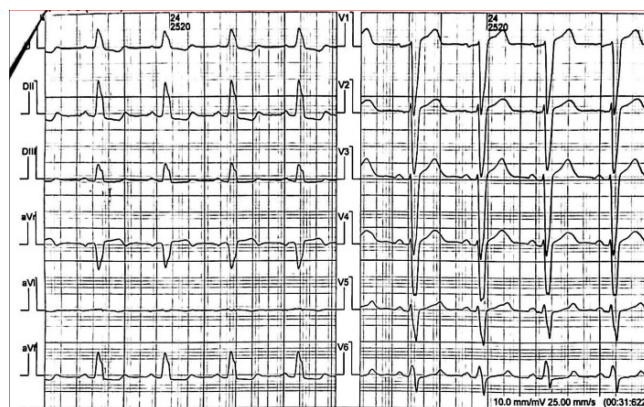


Figura 1. ECG basal con imagen de BCRI.

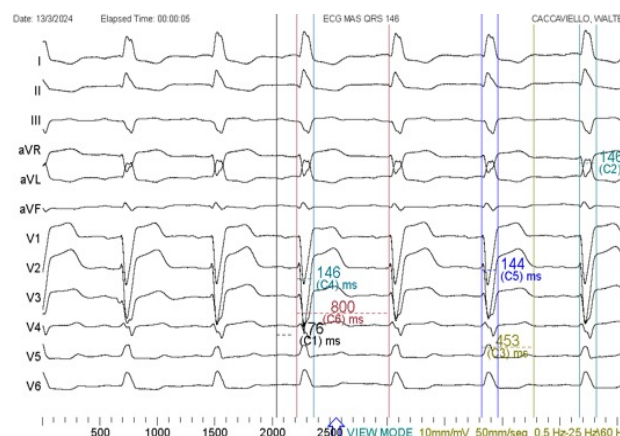


Figura 2. Mediciones basales de ECG preprocedimiento.

CAPÍTULO 15 - Eje temático 3. Dispositivos avanzados y manejo de la insuficiencia cardíaca

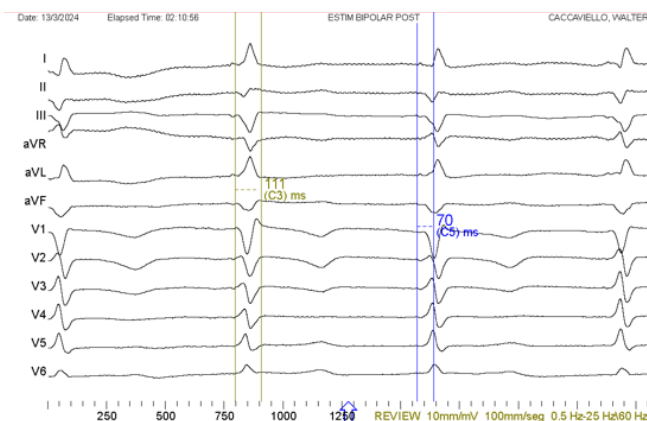


Figura 3. Mediciones intraprocedimientos con LVAT: 70 mseg y QRS 111 mseg.

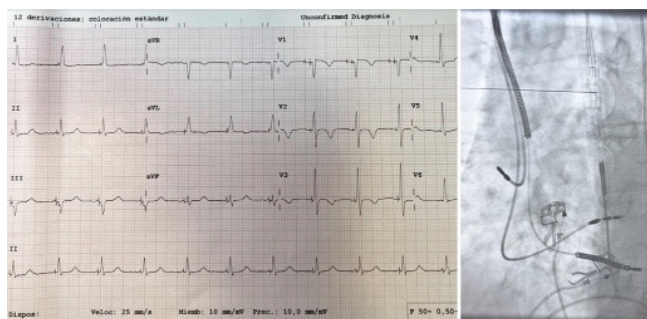


Figura 4. Imagen fluoroscópica en posición Oblicua izquierda de la posición del electrodo impactado en la Rama izquierda del Haz de His.

La estimulación convencional desde la punta del ventrículo derecho genera una activación desincronizada del corazón. Cuando esta estimulación supera el 40% del tiempo acumulado, aumenta el riesgo de disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca (lo que conocemos como miocardiopatía inducida por marcapasos). Frente a esto, la estimulación del área de la rama izquierda (LBBAP) busca aprovechar el sistema de conducción natural del corazón (el sistema His-Purkinje), logrando una alternativa muy eficaz, con una alta tasa de éxito y parámetros eléctricos estables.

Anatomía funcional y qué significa cada hallazgo:

Esta técnica fue descrita inicialmente por el grupo del Dr. Huang en 2017. Según los datos del gran registro europeo MELOS, al posicionar el electrodo en el tabique interventricular podemos encontrarnos con tres escenarios principales:

- Captura del tronco de la rama izquierda (LBBP): Ya sea de forma selectiva o no selectiva, estimulando directamente el tronco principal.
- Captura de los fascículos (LBFP): Cuando se estimulan las divisiones o fascículos (anterior o posterior) de la rama izquierda.
- Estimulación del septo miocárdico izquierdo (LVSP): Cuando el estímulo activa el músculo del tabique sin

atrapar directamente las fibras conductoras; esto funciona muchas veces como la vía de acceso o como el resultado final si no se logra capturar el sistema eléctrico propiamente dicho.

En el registro MELOS, la mayor parte de los implantes logró capturar los fascículos (69,5%), seguido por el septo izquierdo (21,5%) y el tronco proximal (9%), demostrando umbrales eléctricos muy seguros y estables durante el seguimiento.

¿Cómo confirmamos que estamos estimulando la rama izquierda?

Para el cardiólogo clínico, es fundamental saber que el éxito del procedimiento se comprueba en el quirófano mediante criterios sencillos en el electrocardiograma: El tiempo de activación ventricular (V6 RWPT / LVAT): Es el tiempo que transcurre desde el estímulo del marcapasos hasta el pico de la onda R en la derivación V6. Valores menores a 80 milisegundos en corazones con QRS ancho confirman con gran certeza que se logró capturar la rama izquierda.

Otros signos útiles: El intervalo interpeak entre V6 y V1 superior a 44 ms, el registro directo del potencial eléctrico de la rama durante el avance del catéter, u observar cómo cambia la forma del QRS al disminuir la intensidad del estímulo.

Evidencia en pacientes con bradicardia:

El registro europeo MELOS mostró que la técnica es altamente factible tanto en pacientes con bradiarritmias (92,4% de éxito) como en aquellos con insuficiencia cardíaca (82,2%), con un perfil de complicaciones manejable.

Además, el estudio clínico aleatorizado TREEBEARD comparó la LBBAP frente a la estimulación tradicional del ventrículo derecho en pacientes con indicación de marcapasos por bradicardia. Los resultados demostraron una reducción significativa del 22% en el riesgo combinado de muerte cardiovascular u hospitalización por insuficiencia cardíaca a los dos años a favor de la estimulación fisiológica, consolidando su beneficio clínico en la práctica diaria.

Evidencia en resincronización cardíaca:

En el terreno de la terapia de resincronización cardíaca (TRC), el ensayo aleatorizado piloto LBBP-RESYNC evaluó a 40 pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica, bloqueo completo de rama izquierda y una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) $\leq 40\%$. Los resultados demostraron que la estimulación de la rama izquierda combinada con TRC (LBBP-CRT) logró una mejoría significativamente superior de la FEVI a los seis meses en comparación con la resincronización biventricular convencional (con una diferencia media de +5,6%; IC 95% 0,3-10,9; $p = 0,039$). Asimismo, se observó un acortamiento más pronunciado del QRS (129 ms frente a 140 ms) y reducciones favorables tanto en los volúmenes

CAPÍTULO 15 – Eje temático 3. Dispositivos avanzados y manejo de la insuficiencia cardíaca

de fin de sístole como en los niveles de NT-proBNP. Estos hallazgos representan la primera evidencia aleatorizada que respalda la superioridad estructural de la estimulación fisiológica frente a la biventricular tradicional en este grupo de pacientes.

Recomendaciones de las Guías Internacionales:

Las normativas actuales de las sociedades científicas (como la guía HRS/APHRS/LAHRs sobre estimulación cardíaca fisiológica) integran formalmente estas herramientas en la toma de decisiones clínicas cotidianas:

Clase IIa (Nivel B-NR): Se establece que es razonable emplear estimulación cardíaca fisiológica —ya sea mediante resincronización, estimulación del Haz de His o de la rama izquierda— en pacientes con indicación de marcapasos permanente y una FEVI entre el 36% y el 50% que presenten una expectativa de estimulación ventricular sustancial, con el fin de prevenir el deterioro de la función sistólica inducido por el marcapasos (miocardiopatía por estimulación).

Clase IIb (Nivel B-NR): En pacientes con función ventricular normal, pero con alta necesidad de estimulación ventricular esperada, se puede considerar esta alternativa para evitar el mismo riesgo de disfunción miocárdica.

Clase IIa: Se posiciona a la estimulación del Haz de His o

de la rama izquierda como una opción muy válida cuando la TRC convencional mediante estimulación biventricular fracasa o no puede llevarse a cabo debido a limitaciones anatómicas o técnicas.

Perfil de seguridad y limitaciones:

Para la práctica clínica, es fundamental conocer tanto el perfil de seguridad como las limitaciones actuales de la técnica. Entre las complicaciones agudas reportadas en las grandes series se encuentran la perforación septal (con un rango del 0 al 14%, con una media aproximada del 4%), el bloqueo transitorio de rama derecha (alrededor del 20%), el bloqueo AV completo agudo (cerca del 9%) y la dislocación del electrodo (1,5% a 3%); la gran mayoría de estas incidencias logran resolverse mediante el reposicionamiento durante el mismo procedimiento. A largo plazo, se destacan eventos como la perforación septal diferida (0,1-0,3%), el incremento en el umbral de estimulación (0,7% según el registro MELOS) y el posible empeoramiento de la insuficiencia tricuspídea. Finalmente, las principales restricciones que enfrenta la técnica en la actualidad radican en la ausencia de seguimientos superiores a cinco años, la escasez de datos sobre la extracción a largo plazo de estos electrodos, la falta de evidencia consolidada en pacientes con cardiopatía isquémica y presencia de cicatrices septales extensas, así como la curva de aprendizaje pronunciada que demanda el procedimiento.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Bertini M, Canovi L, Vitali F, Marcantoni L, Pastore G, Volpicelli M, et al. Two-year outcomes of left bundle branch area pacing versus traditional right ventricular pacing in middle-aged adults: a registry-based trial. *Europace* 2025;27:euaf181. <https://doi.org/10.1093/europace/eaaf181>
- Curila K, Jurak P, Jastrzębski M, Prinzen F, Waldauf P, Halamek J, et al. Left bundle branch pacing compared to left ventricular septal myocardial pacing. *JACC Clin Electrophysiol* 2020;6:849-58.
- Chung MK, Patton KK, Lau CP, Dal Forno ARJ, Al-Khatib SM, Arora V, et al. 2023 HRS/APHRS/LAHRs guideline on cardiac physiologic pacing for the avoidance and mitigation of heart failure. *J Arrhythm* 2023;39:681-756. <https://doi.org/10.1002/joa3.12872>
- Jastrzębski M, Kielbasa G, Cano O, Curila K, Heckman L, De Pooter J, et al. Left bundle branch area pacing outcomes: the multicentre European MELOS study. *Eur Heart J* 2022;43:4161-73. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac445>
- Jastrzębski M, Kielbasa G, Curila K, Moskal P, Bednarek A, Rajzer M, et al. Physiology-based electrocardiographic criteria for left bundle branch capture. *Heart Rhythm* 2021;18:935-43. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.02.021>
- Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, Greenspon AJ, Freedman RA, Lee KL, et al; MDe Selection Trial Investigators. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation* 2003;107:2932-7. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000072769.17295.B1>
- Wang Y, Zhu H, Hou X, Wang Z, Zou F, Qian Z, et al; LBBP-RESYNC Investigators. Randomized trial of left bundle branch vs biventricular pacing for cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2022;80:1205-16. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.07.019>

CAPÍTULO 16 – Eje temático 3. Dispositivos avanzados y manejo de la insuficiencia cardiaca

Endocarditis infecciosa asociada a infección de Bolsillo de marcapasos

Dr. Giudici Costa Carlos, Dr. Juan Manuel Vergara

Caso Clínico

Pte GC de 48 años de edad, TBQ +, sin antecedentes coronarios. Implante de mp DDD en 1995 por BAVC. Primer recambio de generador en 2005 y segundo recambio en 2016. Episodio de infección grave de bolsillo en 2019, razón por la cual se realiza extracción de todo el sistema, con vainas y estiletes. Se hace implante de nuevo dispositivo DDD en lado derecho, sin complicaciones y buena evolución. En mayo del año 2022 se hace nuevo recambio por agotamiento. En 2023 sufre ACV isquémico sin secuelas evidentes. En 2024 se diagnosticó trombosis de vena yugular interna y subclavia derecha. Enero 2025 TEP de bajo riesgo. En marzo 2025 infección de bolsillo de marcapasos que complica con endocarditis infecciosa asociado a bacteriemia y hemocultivos + para *Staphilococo Hominis*.



Figura 1. Se observa la extrusión casi completa del generador fuera de su bolsillo.

Estudios complementarios

- **ETT:** 01/25 Cavidades izquierdas conservadas, mov anómalo del siv, Depresión leve de la Fx sistólica, Cav derechas conservadas. Catéter auricular con imagen móvil heterogénea de 10 por 10 mm y a nivel del catéter ventricular múltiples imágenes fijas que lo tapizan,

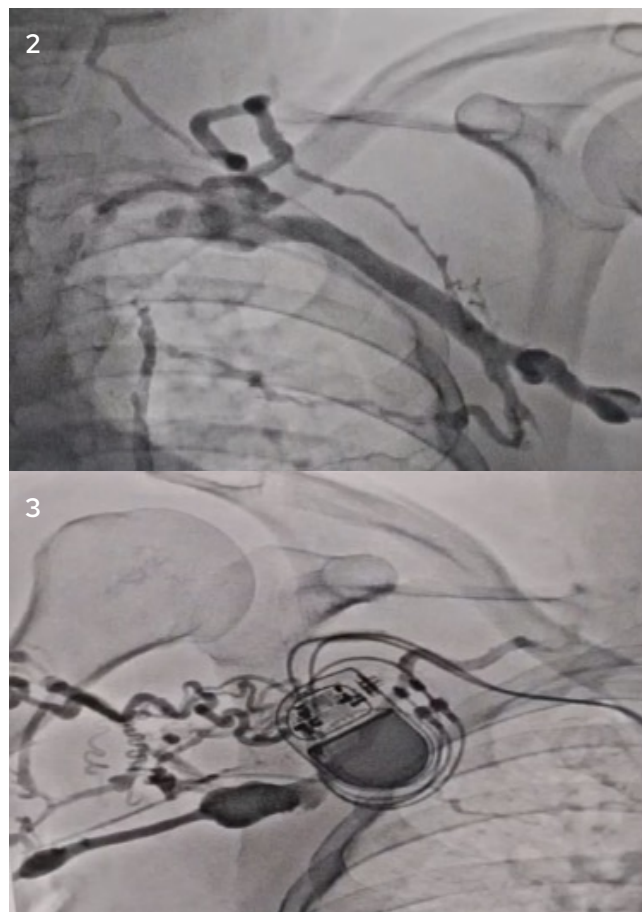
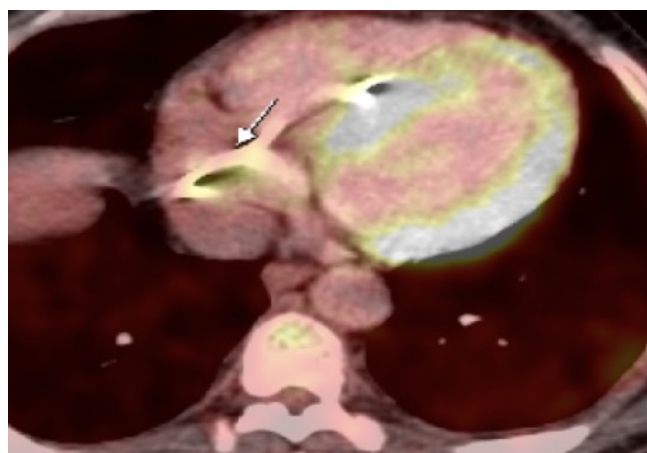
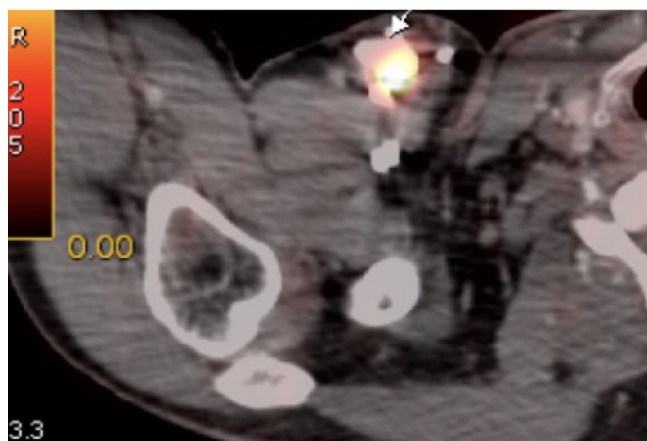


Figura 2 y 3. Se observa mediante venografía bilateral, de miembro superior, la oclusión total de flujo a nivel axilar y subclavio, con desarrollo de circulación colateral.

no pudiendo diferenciarlas de Trombos adheridos. IT Leve.

- **ETE:** 01/25 cavidades derechas conservadas, catéteres en su interior. Se observa masa de contorno irregular de baja densidad acústica y móvil de 0.9 cm por 2,4 cm relacionada al catéter auricular y otra masa de bordes irregulares de 0.5 cm por 1.6 cm.
- **PET:** 01/25 Incremento en la captación de FDG a nivel del bolsillo del mp y a nivel de catéteres endocavitarios, compatibles con proceso infeccioso/inflamatorio.
- **HEMOCULTIVOS:** Positivos para *Staphilococo Hominis*

CAPÍTULO 16 - Eje temático 3. Dispositivos avanzados y manejo de la insuficiencia cardíaca



Tratamiento

- Se procede a la extracción del sistema completo de estimulación. MPT de back up
- Se utilizaron estiletes liberador, vainas de polipropileno y pistola mecánica, consiguiendo la liberación de ambos catéteres hasta la subclavia derecha.



Marcapasos sin catéter implantado en septum interventricular de ventrículo derecho.

- Se finaliza la extracción completa haciendo apertura de piel, sc y músculos pectorales (con servicio de cirugía cardiovascular), hasta la entrada de ambos catéteres a nivel de la vena subclavia derecha, donde los mismos se encontraban casi fracturados por la extracción.
- Finalizando el procedimiento con una extracción directa a ese nivel. Extracción completa sin complicaciones.
- Posterior a 14 días de la extracción y con hemocultivos negativos, se hace el implante de un dispositivo Micra VDD por vía femoral derecha. Sin complicaciones y con buena evolución hasta el día de la fecha.

Fundamento científico de las conductas tomadas

- El **Documento de Consenso de Expertos de 2026 sobre el Manejo y Extracción de Catéteres de Dispositivos Electrónicos Implantables Cardiovasculares** (2026 HRS/AHA/APHRS/EHRA/IDSA/LAHR/PACES/STS Expert Consensus Statement Update on Cardiovascular Implantable Electronic Device Lead Management and Extraction) fue publicado formalmente en la revista científica *Heart Rhythm* y presentado en el congreso anual.
- **A. Infección Localizada del Bolsillo (Locorregional)**
Involucra la zona subcutánea o submuscular donde reside el generador de impulsos. Las indicaciones absolutas de extracción total de hardware son:
 - **Infección franca del bolsillo:** Evidencia clínica inequívoca manifestada por eritema, calor local, edema fluctuante, dolor severo a la palpación, necrosis cutánea o salida espontánea de material purulento.
 - **Erosión** del dispositivo o del cable: Exposición macroscópica de cualquier componente (cuerpo del generador o aislante de los cables) a través de la piel hacia el exterior.
 - **Directriz 2026:** Se estipula explícitamente que la erosión equivale a infección por definición. El simple contacto del hardware con el aire y la flora bacteriana externa coloniza todo el trayecto transvenoso, haciendo inviable su rescate.
 - **Inminencia de perforación:** Adelgazamiento crítico del plano dérmico (piel "papel de fumar", tensa y brillante) con riesgo evidente de ruptura. No se debe esperar a que el dispositivo se exponga por completo para programar la cirugía de extracción.
 - **Fístula cutánea crónica:** Presencia de un trayecto fistuloso persistente desde el bolsillo del dispositi-

CAPÍTULO 16 – Eje temático 3. Dispositivos avanzados y manejo de la insuficiencia cardiaca

vo hacia la superficie cutánea, incluso en ausencia de inflamación supurativa evidente.

- **B. Infección Sistémica o Endovascular (Catéteres y Endocarditis)**

Involucra la invasión bacteriana o fúngica del compartimento intravascular o de las cámaras cardíacas derechas. Las indicaciones de extracción total son:

- **Endocarditis Infecciosa relacionada con CIED (CIED-IE):** Presencia de vegetaciones intracardíacas demostradas mediante técnicas de imagen (Ecocardiografía Transesofágica [ETE], Tomografía Computarizada Cardíaca Multidetector o PET/CT con 18 FDG, adheridas a los cables o a las válvulas ipsilaterales (principalmente la válvula tricúspide).
- **Bacteriemia por *Staphylococcus aureus*:** Cualquier hemocultivo positivo para *S. aureus* en un paciente portador de un dispositivo cardiovascular es indicación inmediata de extracción completa del sistema, incluso si el ecocardiograma inicial no muestra vegetaciones. Su alta virulencia y capacidad de adherencia protésica hacen altamente improbable erradicar el germen de otra forma.
- **Fungemia por *Candida spp.*:** Al igual que con *S. aureus*, la presencia de hongos en sangre obliga a retirar todo el material debido a la densidad estructural del biofilm fúngico.
- **Bacteriemia persistente o recurrente por otros gérmenes:** Hemocultivos positivos para gérmenes menos virulentos (ej. *Staphylococcus epidermidis*, *Cutibacterium acnes*, bacilos Gram negativos) que persisten a pesar del tratamiento antibiótico óptimo, o que recurren rápidamente al suspender los

fármacos, siempre y cuando se descarte de forma estricta cualquier otro foco infeccioso en el organismo.

1. El Concepto de Extracción "Completa"

No se permite la conservación de componentes. La indicación estipula la remoción total de:

- El generador infectado y todos sus adaptadores.
- Los cables funcionales activos.

Cables abandonados previos: Es un error común dejar atrás electrodos antiguos en desuso; el consenso de 2026 recalca que los cables abandonados actúan como reservorios bacterianos idénticos a los activos.

Capsulotomía y desbridamiento: Obligatoriedad de resecar de forma completa la cápsula fibrosa y los tejidos desvitalizados del bolsillo para eliminar la carga bacteriana local remanente.

2. Cronología Crítica: "Ventana de los 7 días"

El mayor cambio de paradigma se enfoca en el tiempo de acción. Los retrasos para intentar "enfriar" al paciente solo con antibióticos están formalmente desaconsejados.

La extracción completa del sistema debe realizarse idealmente dentro de los **primeros 7 días** tras el diagnóstico clínico o microbiológico.

La evidencia acumulada demuestra que realizar el procedimiento dentro de esta ventana disminuye drásticamente la mortalidad intrahospitalaria, reduce el riesgo de sepsis severa y minimiza las tasas de embolismo pulmonar séptico

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Baddour LM, Esquer Garrigos Z, Rizwan Sohail M, Havers-Borgersen E, Krahn AD, Chu VH, et al; American Heart Association Council on Lifelong Congenital Heart Disease and Heart Health in the Young (Young Hearts); and Council on Clinical Cardiology. Update on Cardiovascular Implantable Electronic Device Infections and Their Prevention, Diagnosis, and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association: Endorsed by the International Society for Cardiovascular Infectious Diseases. *Circulation* 2024;149:e201-16. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001187>
- Cha YM, El-Chami MF, Liu CF, Andreychuk LJ, Beaver TM, Bergen KM, et al; Document Reviewers. 2026 HRS/AHA/APHSR/EHRA/IDSA/LAHSR/PACES/STS expert consensus statement update on cardiovascular implantable electronic device lead management and extraction. *Heart Rhythm* 2026;23:e1716-92. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2026.04.015>
- Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri H, et al; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J* 2023;44:3948-4042. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad193>

CAPÍTULO 17 - Eje temático 3. Dispositivos avanzados y manejo de la insuficiencia cardiaca

Marcapasos sin cables en paciente de alto riesgo

Dra. Débora A. Ramírez

Caso Clínico

Hombre de 86 años.

Factores de riesgo cardiovascular: hipertensión y Diabetes tipo II NIR.

Antecedentes cardiovasculares: Enfermedad coronaria crónica con CRM en 2012.

Antecedentes clínicos: Tumor de testículo con orquiectomía izquierda, tratamiento quimioterápico y radioterápico en 2021. Hiperplasia prostática benigna con sonda vesical permanente de 1 año de evolución. Insuficiencia renal crónica (IRC), en dicho contexto anemia crónica en tratamiento con eritropoyetina y hierro mensual. Artrosis de cadera con afectación motora y movilización limitada con andador. Tratamiento crónico con corticoterapia y ALNES para dolor articular y lumbalgia.

Enfermedad actual: paciente en seguimiento por mareos y astenia, se realiza Holter de 24 hs donde se constatan episodios de Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II y tipo 2:1. En esa instancia de evaluación se encontraba bajo tratamiento betabloqueante, con lo cual se suspendió y se realizó nuevo estudio Holter donde se confirmó la permanencia de dichos trastornos de conducción a pesar del washout de medicación cronotrópica negativa. (Figura 1)

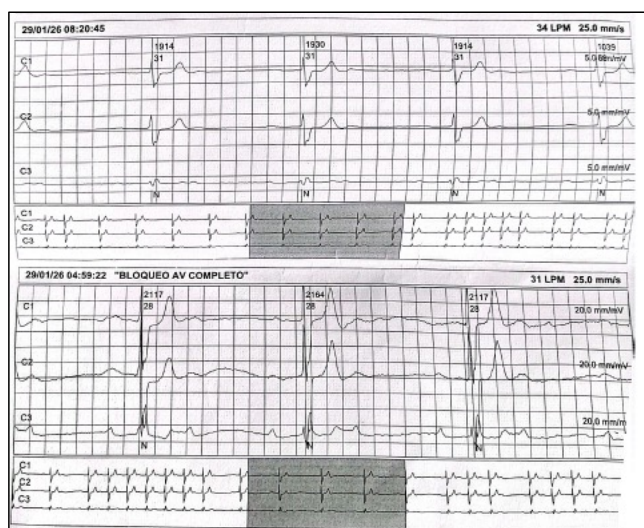


Figura 1. Holter de 24 hs.

Estudios complementarios adicionales

Ecocardiograma Doppler 2D: DDVI 51 mm, DDVI 26 mm, Sept 9 mm, PP 9 mm. RAo 30 mm. AI 44 mm. VI de diámetros, motilidad y función sistólica conservada (Fey 55%). TAPSE 22 mm. VAo: Vel 3m/seg, Grad Max 36 mmHg, Grad Medio 20 mmHg, AVA 1.3 cm². Estenosis aórtica moderada. Insuficiencia mitral moderada. Insuficiencia tricuspídea moderada.

Laboratorio: Hto 29%, Hb 8,9 g/dL, GB 6.660/μL, PLT 241.000/μL, VSG 123 mm/h, glucemia 91 mg/dL, urea 63 mg/dL, creatinina 1,63 mg/dL, CT 92 mg/dL, HDL 27 mg/dL, LDL 45 mg/dL, TG 98 mg/dL, TSH 2,02 μU/mL, PSA 0,12 ng/mL.

Resolución terapéutica

Dado que el paciente presentaba episodios sintomáticos de bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz II y 2:1 persistentes tras la suspensión del tratamiento betabloqueante, se confirmó enfermedad intrínseca del sistema de conducción, indicándose implante de marcapasos definitivo. Considerando la edad avanzada, diabetes, IRC, probable inmunosupresión farmacológica, anemia, antecedente de neoplasia, sonda vesical permanente y limitación funcional severa, se optó por un marcapasos sin cables con sincronía auriculoventricular (Micra AV), con el objetivo de minimizar el riesgo de complicaciones asociadas al bolsillo quirúrgico y a los electrodos transvenosos, especialmente infecciosas. Asimismo, al tratarse de un paciente en ritmo sinusal con automatismo auricular preservado, la posibilidad de mantener la sincronía auriculo-

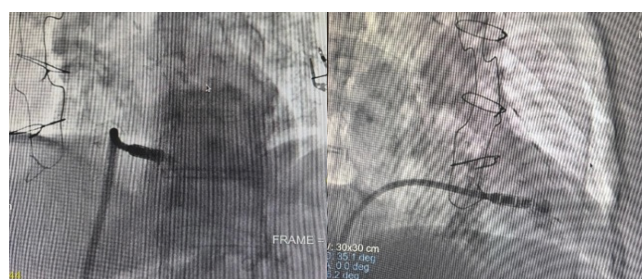


Figura 2. Confirmación de orientación septal del Delivery de marcapasos MICRA con inyección de contraste en las vistas OAI y OAD.

CAPÍTULO 17 – Eje temático 3. Dispositivos avanzados y manejo de la insuficiencia cardíaca

ventricular constituyó un aspecto relevante para optimizar el rendimiento hemodinámico. El implante permitió además reiniciar el tratamiento betabloqueante indicado para su enfermedad coronaria crónica. (Figura 2 y 3)

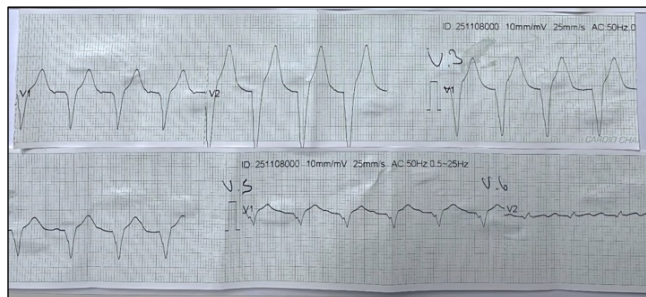


Figura 3. ECG pos implante.

Análisis bibliográfico y fundamentación según la evidencia

Como es sabido, las **Guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) 2021 sobre estimulación cardíaca y terapia de resincronización cardíaca** recomiendan el implante de marcapasos en pacientes con bloqueo auriculoventricular sintomático de segundo grado tipo Mobitz II (**Clase I, Nivel de Evidencia B**). Una vez establecida la necesidad de estimulación, la elección de un marcapasos sin cables se basó en las múltiples comorbilidades y contexto clínico del paciente con el sustento de que las mismas guías establecen que estos dispositivos deben

considerarse como alternativa a los sistemas transvenosos en pacientes con riesgo particularmente elevado de infección o sin acceso venoso superior (**Clase IIa, Nivel de Evidencia B**).

Por otra parte, el **Consenso Clínico EHRA 2024 sobre marcapasos sin cables** amplió este concepto, destacando el beneficio de los sistemas *leadless* en pacientes con elevada comorbilidad y fragilidad, en quienes evitar el bolsillo quirúrgico y los electrodos transvenosos puede disminuir las complicaciones relacionadas con el dispositivo. Esta recomendación se encuentra respaldada por la evidencia de los estudios Micra IDE, Micra CED y Micra PAR, los cuales demostraron una elevada tasa de éxito del implante, una **reducción del 63% en las complicaciones mayores** respecto de los marcapasos convencionales y una **reducción cercana al 80% del riesgo de infecciones relacionadas con el dispositivo**, sin comprometer la eficacia ni la seguridad a largo plazo, consolidando al Micra AV como una alternativa especialmente atractiva en pacientes con alto riesgo de complicaciones.

Conclusión

En pacientes cuidadosamente seleccionados, el marcapasos sin cables debe considerarse una estrategia terapéutica inicial y no exclusivamente una alternativa de rescate. La identificación precoz de características clínicas que incrementan el riesgo de complicaciones permite optimizar la selección del dispositivo y anticiparse a eventos potencialmente evitables.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2021;42:3427-520. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab364>
- El-Chami MF, Bockstedt L, Longacre C, Higuera L, Stromberg K, Crossley G, et al. Leadless vs. transvenous single-chamber ventricular pacing in the Micra Coverage with Evidence Development (CED) Study. *Heart Rhythm* 2022;43:1207-15. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab767>
- El-Chami MF, Roberts PR, Soejima K, et al. Five-year outcomes from the Micra Post-Approval Registry (PAR). *Heart Rhythm*. 2024.
- Reynolds D, Duray GZ, Omar R, Soejima K, Neuzil P, Zhang S, et al; Micra Transcatheter Pacing Study Group. A Leadless Intracardiac Transcatheter Pacing System. *N Engl J Med* 2016;374:533-41. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1511643>
- Tolosana JM, Knops RE, Reddy VY, et al. EHRA Clinical Consensus Statement on indications, implantation, follow-up and management of patients with leadless pacemakers. *Europace*. 2024;26:euae095.

CAPÍTULO 18 - Eje temático 3. Dispositivos avanzados y manejo de la insuficiencia cardiaca

Prevención primaria en paciente joven (CDI subcutáneo)

Dra. María de los Milagros Caro

Caso Clínico

Paciente de sexo femenino, de 29 años. Sin antecedentes cardiológicos previamente conocidos. Refiere episodios de palpitaciones asociados a disnea en forma ocasional, sin otros síntomas asociados.

Abuela materna con Muerte súbita (MSC), sin otros antecedentes de MSC en familiares de primer grado.

Durante evaluación prequirúrgica se detectan en Electrocardiograma ondas T negativas en derivaciones precordiales V1 a V5 y arritmia ventricular frecuente, con extrasístoles ventriculares aisladas de dos focos, por su morfología originadas en la región del ápex y Tracto de salida del ventrículo derecho (VD) respectivamente por lo que la derivan para evaluación en consultorio de electrofisiología.

Se realiza holter de 24 horas que evidencia 14261 EV (carga 16,2%), polimorfos aislados y 17 corridas de TVNS polimorfos de hasta 4 latidos.

Ecocardiograma con FSVI (FEY 57%), diámetros conservados, sin valvulopatías ni otros hallazgos patológicos.

Se solicita RMN cardíaca que evidencia leve dilatación de VD y deterioro leve de la FSVD como hallazgos positivos, sin realce tardío, fibrosis ni signos de infiltración grasa.

Se indicó tratamiento con beta bloqueantes y amiodarona sin respuesta a ninguno de los dos fármacos.

Se realiza Test genético que informa hallazgo de una variante patogénica en el gen PKP2 (asociado a displasia arritmogénica del VD).

Se llegó al diagnóstico de miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho definida.

Resolución

Mientras esperaba recibir el resultado del test genético presentó un episodio sincopal. Dados los hallazgos de los estudios complementarios y la sintomatología asociada se interpretó paciente con alto riesgo de MSC por lo que se decidió implante de cardiodesfibrilador (CDI).

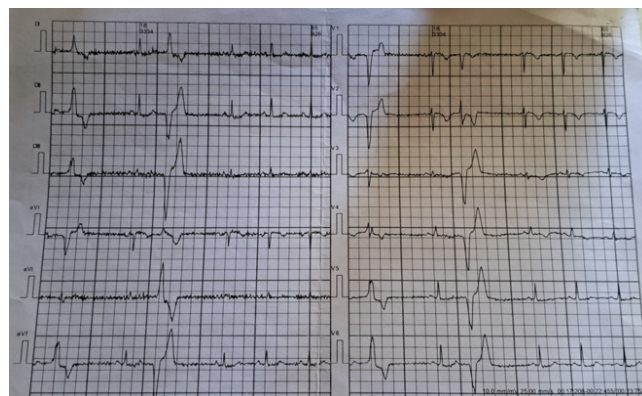


Figura 1. ECG que muestra ritmo sinusal. QRs angosto. Ondas T negativas de V1 a V4 y planas en V5. Extrasístoles ventriculares que por su morfología impresionan originarse en tracto de salida y ápex de ventrículo derecho.

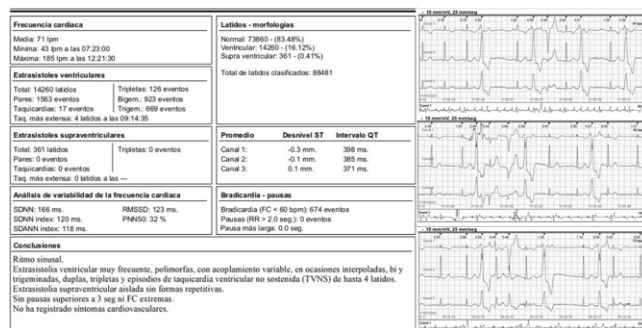


Figura 2. Holter de 24 horas que evidencia alta carga de arritmia ventricular con formas complejas.

Por tratarse de una paciente muy joven y activa, sin requerimiento de estimulación ventricular, que no presentó arritmias ventriculares pasibles de revertir con terapia anti-taquicardia (ATP) y evaluando las posibles complicaciones a futuro asociadas la presencia de catéteres endovasculares y cambios de generador, se decidió el implante de un CDI subcutáneo.

Análisis de guías y evidencia

Este caso no tiene, de inicio, una indicación indiscutible de CDI, ya que presenta FEVI preservada y ausencia de fibrosis en la resonancia, dos hallazgos que podrían su-

CAPÍTULO 18 - Eje temático 3. Dispositivos avanzados y manejo de la insuficiencia cardiaca

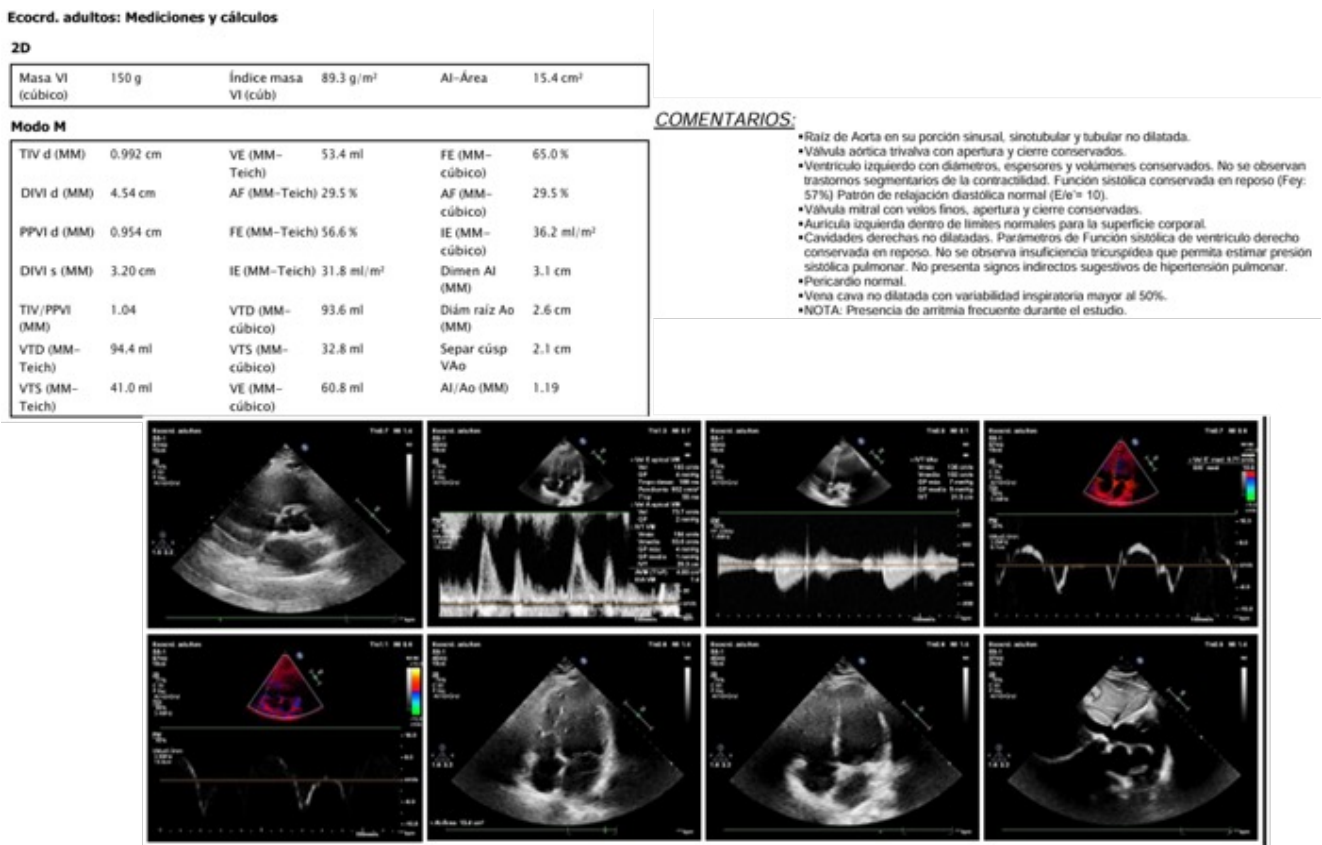
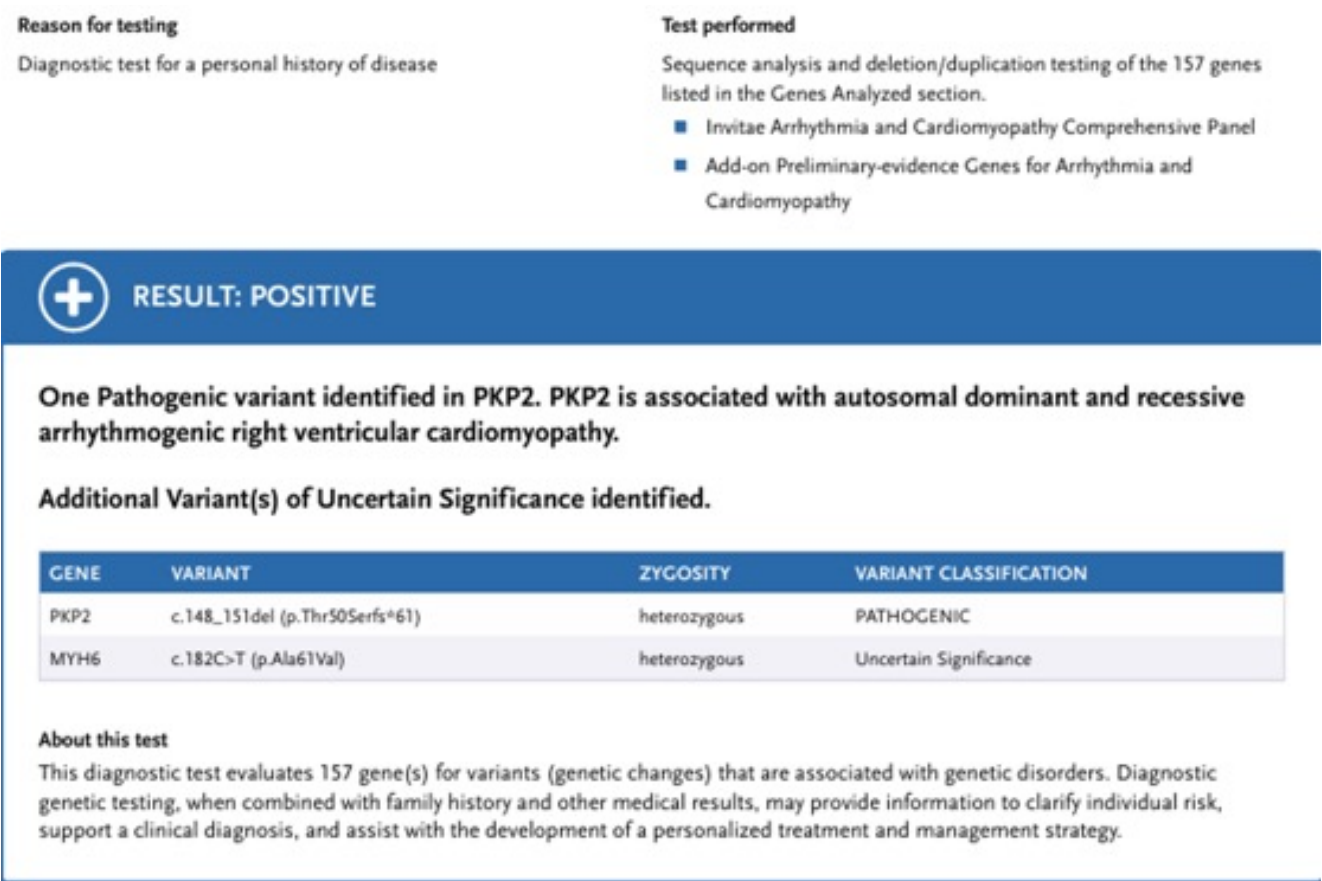


Figura 3. Ecocardiograma Doppler color que no evidencia signos de cardiopatía estructural



CAPÍTULO 18 – Eje temático 3. Dispositivos avanzados y manejo de la insuficiencia cardiaca

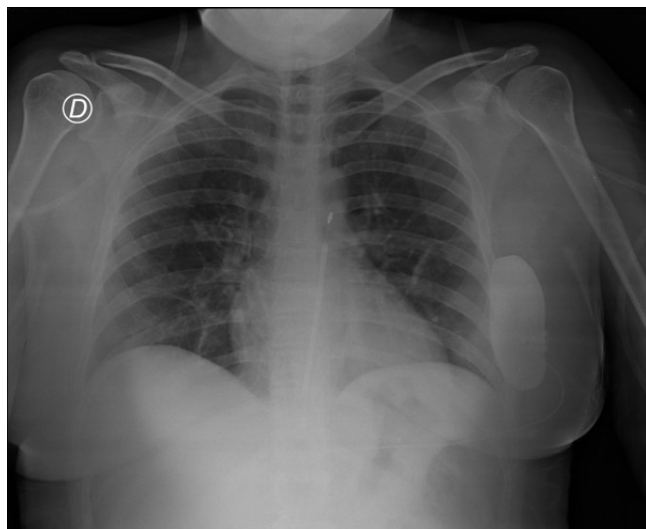


Figura 5. Rx de tórax post implante de CDI subcutáneo. Se observa el generador del CDI alojado en hemitórax izquierdo a nivel de la línea axilar media y catéter de CDI subcutáneo transcurriendo por la línea paraesternal izquierda.

gerir un riesgo más bajo. Sin embargo, las guías actuales proponen una estratificación integral del riesgo, considerando que la predicción del riesgo basada en un único parámetro no considera el potencial efecto combinado de los mismos y las interacciones entre los factores. Por eso, en este caso, el síncope de probable origen arritmico, la TVNS, el genotipo PKP2 y los antecedentes familiares justifican el implante de un CDI.

Las Guías ESC 2022 sobre Arritmias Ventriculares y Prevención de Muerte Súbita recomiendan realizar una estratificación individual del riesgo en pacientes con miocardiopatía arritmogénica (MCA), integrando variables clínicas, electrocardiográficas, de imagen y genéticas. En pacientes con MCA y síncope de probable origen arritmico, el implante de un CDI para prevención primaria de MSC es indicación: Clase IIa.

Las Guías ESC 2023 sobre Miocardiopatías recomiendan la aplicación de scores de riesgo como ARVC Risk calculator (arvcrisk.com), que evalúa en conjunto la presencia de TVNS, síncope, sexo, edad y función ventricular para estimar el riesgo de MSC.

La identificación de una variante patogénica en PKP2 confirmó el diagnóstico de ACM desmosómica. Tanto las ESC 2022 como el Consenso HRS 2019 sobre Miocardiopatía Arritmogénica establecen que el genotipo patogénico no constituye una indicación per se de CDI, pero refuerza la indicación cuando coexiste con otros factores de alto riesgo.

Finalmente, la guía ESC 2022 sobre Arritmias Ventriculares recomienda preferir un CDI subcutáneo (Clase IIa) en pacientes con indicación de desfibrilación que no requieren estimulación antibradicardia, terapia antitaquicardia ni resincronización. En esta paciente, joven, con FEVI preservada y sin necesidad de estimulación ni resincronización, previendo varios cambios de generador a lo largo de su vida con el riesgo progresivo de complicaciones que implican, el CDI subcutáneo podría considerarse como la estrategia más apropiada.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Cadrin-Tourigny J, Bosman LP, Nozza A, Wang W, Tadros R, Bhonsale A, et al. A new prediction model for ventricular arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2022;43:e1–e9. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac562>
- McDonagh TA, et al. 2022 ESC Guidelines for the Management of Cardiomyopathies. *Eur Heart J*. 2023.
- Towbin JA, McKenna WJ, Abrams DJ, Ackerman MJ, Calkins H, Darrieux FCC, et al. 2019 HRS expert consensus statement on evaluation, risk stratification, and management of arrhythmogenic cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2019;16:e301–72. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.05.007>
- Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al; ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022;43:3997–4126. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>

CAPÍTULO 19 – Eje temático 3. Dispositivos avanzados y manejo de la insuficiencia cardiaca

Fibrilación auricular permanente, rápida y refractaria (PACE AND ABLATE)

Dra. Lorena Delgado Elias, Dr. Marcelo Córdova Leaños

Caso Clínico

Paciente masculino de 63 años, con antecedentes de: HTA, Tiroiditis de Hashimoto, ex – Tabaquista. Arritmias Auriculares Paroxísticas en seguimiento en otro centro de ± 2 años de evolución. Deterioro leve de función ventricular dentro del último año de control, con clase funcional NYHA II, que se interpreta como secundaria a **Taquicardiomiopatía**.

Acude derivado para evaluación clínica, por internaciones recurrentes, 1 o 2 veces por semana, por signos de insuficiencia cardiaca congestiva y/o por síncope a repetición precedidos de palpitaciones, con aparente Síndrome Taqui-Bradi por presentar arritmias auriculares paroxísticas de frecuencias rápidas, promedio 200x', evidenciadas por electrocardiograma y holter como fibrilación auricular, aleteo y taquicardia auricular, refractarias a tratamiento por intolerancia a los betabloqueantes, o presencia de pausas sinusales >2.500ms secundarias al tratamiento antiarrítmico con Propafenona o Flecainida, y al utilizar Amiodarona mayor desarreglo en el perfil tiroideo. Se decide entonces, la ablación por radiofrecuencia con sistema de mapeo tridimensional, pero no se logra acceder por vía venosa femoral derecha ni izquierda, debida a ac-

cesos tortuosos que impiden el paso de las cuerdas y/o vainas.

Resolución

Por imposibilidad de tratamiento invasivo se decide implante de **marcapasos fisiológico (implante en rama izquierda)** y **ablación del nódulo auriculoventricular** desde acceso yugular derecho, con lo cual se logró estabilizar la frecuencia ventricular, sin pausas; Manejándose durante el ritmo sinusal en modo de marcapasos DDDR (bicameral) con cambio de modo durante la taquiarritmia auricular a marcapasos DDIR (monitoreo sin seguimiento auricular y estimulación ventricular). El paciente evoluciona favorablemente, sin nuevos episodios sincopales ni reinternaciones por ICC, manteniendo una función ventricular conservada por ecocardiograma y con mejoría de la calidad de vida.

Análisis de guías

La **ablación del nodo auriculoventricular e implante de marcapasos** ("ablación y estimulación") es una

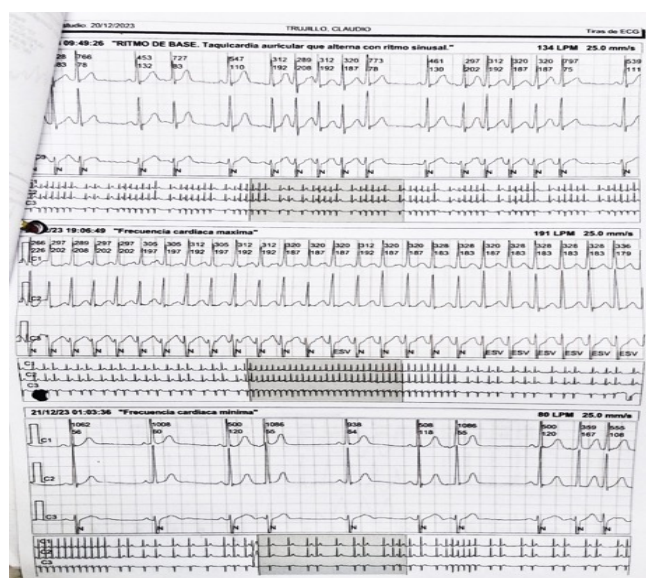


Figura 1. Resultados de Holter demostrando taquiarritmia auricular frecuente y con FC promedio 191x'



Figura 2. Control de marcapasos secuencial con 20 registros de taquiarritmia auricular en 5 meses.

CAPÍTULO 19 - Eje temático 3. Dispositivos avanzados y manejo de la insuficiencia cardíaca

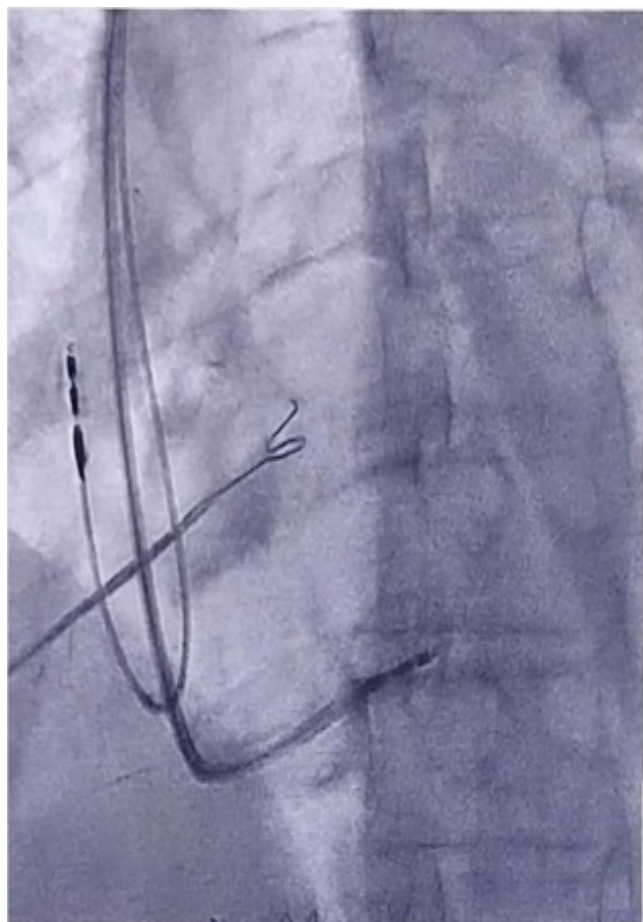


Figura 3. Imagen radiológica durante implante de catéter ventricular en zona de rama izquierda.

estrategia utilizada y descrita en las guías nacionales¹ e internacionales², para los pacientes con Taquiarritmia supraventricular, bien descrita para FA, refractaria a tratamiento y/o de difícil control; que además pueden derivar en Taquicardiomiopatía / Insuficiencia Cardíaca. El objetivo es reducir y regularizar la frecuencia cardíaca a

través de un procedimiento de bajo riesgo de complicaciones y de mortalidad a largo plazo.³ En el transcurso del tiempo, ha cambiado la recomendación de la estimulación ventricular, demostrando que el alto porcentaje de la estimulación ventricular derecha puede ser deletérea, teniendo riesgo elevado de desarrollar miocardiopatía inducida por marcapasos, debido a lo cual, la recomendación más estudiada es la estimulación biventricular, es decir resincronización cardíaca. Con la evolución de la estimulación del sistema de conducción, primero del Haz de His, técnica que se fue desplazando por umbrales altos y elevada tasa de desplazamiento de catéteres, prefiriendo en la actualidad, la estimulación de la zona de la Rama Izquierda, con resultados similares no menores a la estimulación por seno coronario. Además, para efectividad de la estimulación biventricular o del sistema de conducción debe ser mayor del 95%, si el tratamiento farmacológico no logra esta tasa de estimulación la ablación del NAV tiene indicación IA en todas las guías.

Las guías recomiendan el implante del marcapasos sea en miocardio ventricular y/o sistema de conducción, al menos seis semanas antes de la ablación del nodo auriculoventricular, para asegurar estabilidad del catéter ventricular.

Así mismo, recomiendan la estimulación ventricular postablación del NAV, - clase I - con frecuencia cardíaca entre 80 y 90x', para evitar efecto arritmogénico de la estimulación ventricular pudiendo generar taquicardia ventricular y además para regularizar el ritmo.⁴

La tecnología actual nos permite tener opciones de estimulación cardíaca y los estudios realizados nos ayudan a conocer cada terapéutica en particular, pero debemos individualizar a cada paciente para poder elegir la terapia apropiada. Seguramente, el tiempo y los estudios en proceso nos aclararan más el futuro de la "estimulación y ablación".

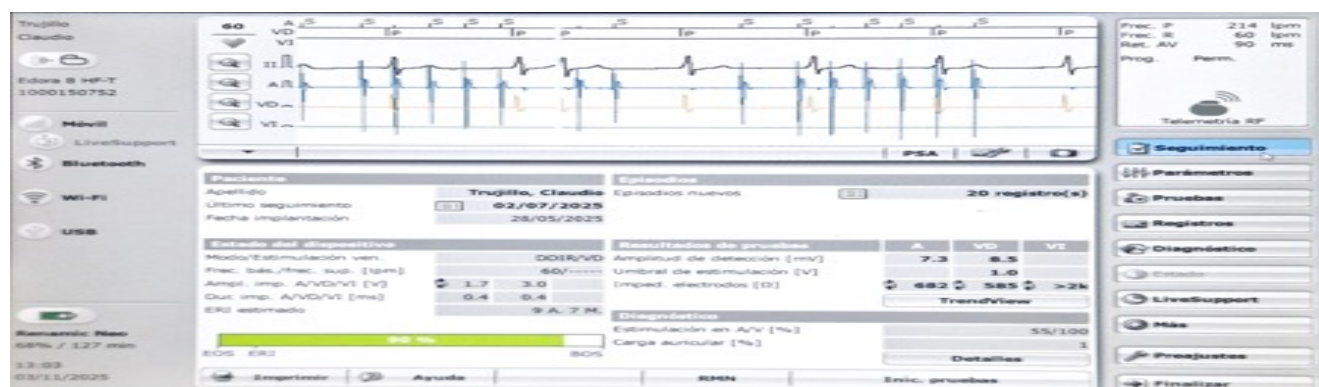


Figura 4. Electrograma de marcapasos con arritmia auricular y cambio de modo manteniendo ritmo ventricular 60x'.

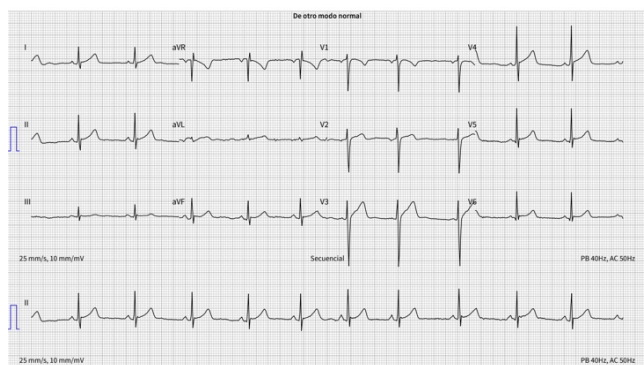
REFERENCIAS

1. Labadet C, Celano L, Giúdice Costa C, Abello M, Albina G, Alonso K, et al. Consenso de Marcapasos y Resincronizadores. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2020;88:1-62
2. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2024;45:3314-414. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>
3. Preston AJ, Blackman J, Krahn AD, Francis DP, Bennett MT, Howard JP, et al. Pace and Ablate or Pace Then Ablate: Defining the Risk of Concomitant AV Node Ablation and Pacemaker Implantation Using a Probability Based Approach. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2026;19:e014790. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.125.014790>
4. Labadet C, Hadid C, Celano L, Militello C, Di Tommaso F, Perez Valega L y cols. Consensos de Fibrilación Auricular 2025. *Rev Argent Cardiol* 2026;94(Suplemento 3):1-128. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v94.s3>

CAPÍTULO 20 - Eje temático 4. Sincope, disautonomía y neuromodulación

Síncope vasovagal cardioinhibitorio severo**Dr. Gonzalo Manuel Fernández Villar****Caso Clínico**

Paciente de 27 años, sin antecedentes cardiovasculares ni tratamiento habitual, derivado al Servicio de Electrofisiología por síncope recurrentes. Refería episodios sincopales desde hacía aproximadamente 10 años, inicialmente con una frecuencia de un episodio anual, caracterizados por pérdida brusca de la conciencia y recuperación espontánea ad integrum. En los últimos tres meses presentó un aumento progresivo de la frecuencia, con episodios cada 15 días y tres eventos durante el último mes, todos sin prodromos y uno de ellos asociado a traumatismo encefalo-craneano. Inicialmente recibió recomendaciones de aumento de la ingesta de sal e hidratación, sin mejoría clínica. El examen físico fue normal. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal a 65 lpm, eje de $+55^\circ$, PR de 120 ms y QRS de 100 ms, sin alteraciones de la conducción (Figura 1). El ecocardiograma evidenció función biventricular conservada y ausencia de cardiopatía estructural. Se realizaron Holter de 24 horas y prueba de mesa basculante en forma simultánea. Durante el tilt test, luego de 20 minutos de basculación a 80° , el paciente presentó una marcada respuesta tipo 2B con pausa sinusal de 9,6 segundos (Figura 2). Con el objetivo de confirmar que la respuesta cardioinhibitoria era predominantemente mediada por el sistema nervioso parasimpático y evaluar la reserva cronotrópica, se realizó un test de atropina. Durante el mismo presentó un incremento superior al 20% de la frecuencia cardíaca basal, confirmando la participación vagal en el mecanismo del síncope. (Figura 3).

**Figura 1. ECG BASAL****Figura 2. Tilt test que evidencia una caída abrupta de la frecuencia cardíaca tras 20 minutos de basculación a 80° .****Resolución**

Considerando la elevada carga sintomática, la recurrencia de los episodios a pesar de las medidas conservadoras y la demostración de un mecanismo cardioinhibitorio con respuesta vagal preservada, se decidió realizar una cardioneuroablación. Al ingresar al quirófano el paciente presentaba una frecuencia cardíaca de 50 latidos por minuto. El procedimiento se efectuó bajo anestesia general. Mediante acceso venoso femoral y reconstrucción electroanatómica de ambas aurículas. Se identificaron regiones correspondientes a los plexos ganglionares, utilizadas como blancos de ablación (Figura 4). Durante la aplicación de radiofrecuencia en la región del plexo ganglionar superior derecho, próxima a la vena pulmonar superior derecha, se observó un incremento abrupto de la frecuencia cardíaca, que aumentó de 50 a 90 latidos por minuto hallazgos compatible con denervación vagal efec-

CAPÍTULO 20 - Eje temático 4. Síncope, disautonomía y neuromodulación

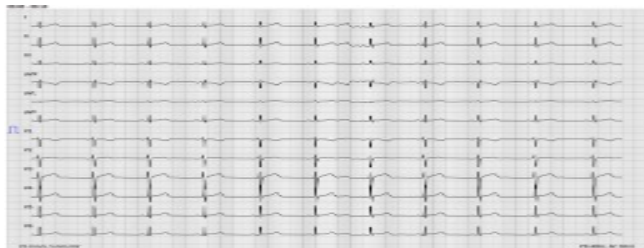


Figura 3. Electrocardiograma basal (izquierda) y posterior a la administración de atropina (derecha), evidenciando incremento de la frecuencia cardíaca tras el bloqueo vagal.

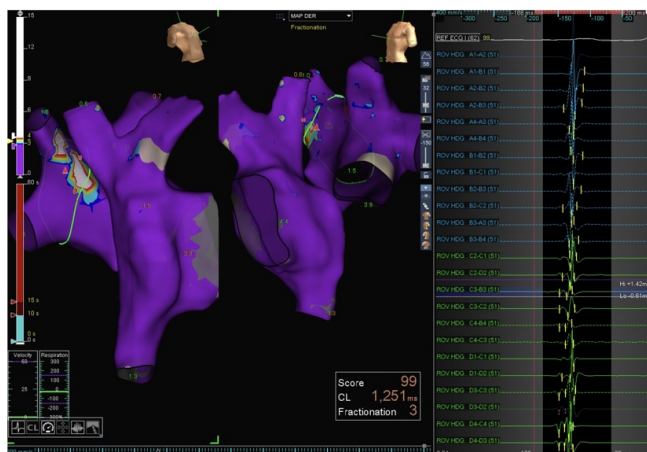
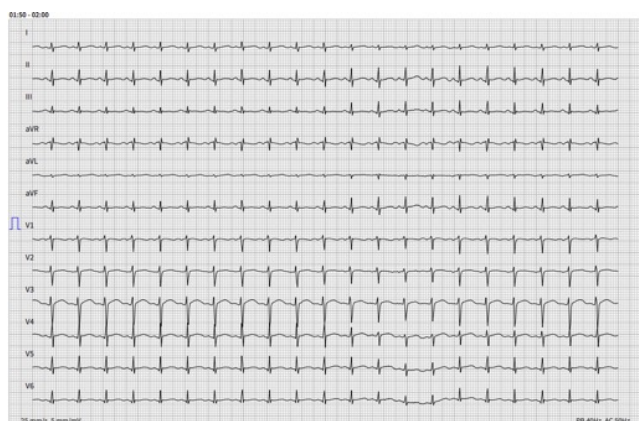


Figura 4. Mapa electroanatómico de ambas aurículas con identificación de regiones que presentan electrogramas auriculares fraccionados (AF-Nests), utilizadas como complemento para localizar los plexos ganglionares y guiar la ablación.

tiva. Al finalizar el procedimiento, el paciente mantuvo una frecuencia cardíaca de 90 latidos sostenida. Se repitió el test de atropina, sin evidenciar incremento adicional de la frecuencia cardíaca respecto del valor basal posterior a la ablación, lo que confirmó el éxito fisiológico del procedimiento. El paciente fue dado de alta sin complicaciones y permaneció en seguimiento clínico durante dos años, sin recurrencia de síncope, presíncope ni otros eventos relacionados, con adecuada tolerancia al procedimiento y sin necesidad de tratamiento farmacológico adicional.

Análisis de guías y evidencia

Las guías ESC 2018 sobre síncope recomiendan como tratamiento de primera línea en el síncope reflejo la educación del paciente, el reconocimiento de los factores desencadenantes, una adecuada hidratación y el aumento de la ingesta de sal.¹ En pacientes con síntomas recurrentes a pesar de estas medidas, la estrategia terapéutica debe individualizarse según el mecanismo fisiopatológico predominante. La estimulación cardíaca bicameral está recomendada en pacientes mayores de 40 años con síncope grave, recurrente e impredecible, asociado a asistolia espontánea o inducida documentada.² Por lo tanto, en un paciente de 27 años, el implante de un dispositivo de estimulación permanente resulta controvertido.

La cardioneuroablación es una técnica desarrollada alrededor del año 2005 por el grupo de Pachón y colaboradores.³ Su objetivo es eliminar o modular los plexos ganglionares auriculares responsables de la respuesta vagal cardioinhibitoria. Desde su descripción inicial, se ha acumulado evidencia creciente que demuestra una reducción significativa de la recurrencia de episodios sincopales en pacientes cuidadosamente seleccionados.^{3,4,5}

El documento científico conjunto EHRA/HRS/APHRS/LAHRs de 2024 considera a la cardioneuroablación una alternativa terapéutica potencial en pacientes jóvenes, altamente sintomáticos, con cardioinhibición documentada y fracaso de las medidas conservadoras.⁵ En la actualidad, en pacientes menores de 40 años con síncope reflejo cardioinhibitorio recurrente, esta estrategia puede considerarse en centros con experiencia y tras una adecuada selección del paciente.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Aksu T, Brignole M, Calo L, Debruyne P, Di Biase L, Deharo JC, et al. Cardioneuroablation for the treatment of reflex syncope and functional bradyarrhythmias: A Scientific Statement of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC, the Heart Rhythm Society (HRS), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and the Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS). *Europace* 2024;26:euae206. <https://doi.org/10.1093/europace/euae206>
- Armani Prata A, Katsuyama E, Scardini P, Antunes V, Granja J, Coan AC, et al. Cardioneuroablation in patients with vasovagal syncope: An updated systematic review and meta-analysis. *Heart Rhythm* 2025;22:526-35. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2024.07.103>
- Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Fanciulli A, Fedorowski A, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39:1883-948. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>
- Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2021;42:3427-520. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab364>
- Pachon JC, Pachon EI, Pachon JC, Lobo TJ, Pachon MZ, Vargas RN, et al. "Cardioneuroablation": new treatment for neurocardiogenic syncope, functional AV block and sinus dysfunction using catheter RF-ablation. *Europace* 2005;7:1-13. <https://doi.org/10.1016/j.eupc.2004.10.003>
- Piotrowski R, Baran J, Sikorska A, Krynski T, Kulakowski P. Cardioneuroablation for Reflex Syncope: Efficacy and Effects on Autonomic Cardiac Regulation-A Prospective Randomized Trial. *JACC Clin Electrophysiol* 2023;9:85-95. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2022.08.011>

CAPÍTULO 21 – Eje temático 4. Sincope, disautonomía y neuromodulación

Cardioneuroablación como alternativa a la estimulación cardíaca en pacientes jóvenes con bloqueos AV de alto grado funcionales

Dr. Juan Manuel Aboy, Dr. Mateo Bivort Haiek, Dr. Juan Pablo Donatti,
Dr. Patricio Garcés, Dr. Luis Dante Barja

Caso Clínico

Se presentan dos varones jóvenes derivados a electrofisiología para implante de marcapasos definitivo por bloqueo AV (BAV) de alto grado sintomáticos.

El primero (15 años, paciente A), en un control predeportivo, bradicardia sinusal (45 lpm) y BAV de primer grado (PR 300 ms), sin cardiopatía estructural. En el seguimiento desarrolló astenia y eventos presincoales, en el Holter de 7 días, Wenckebach y BAV completo nocturno, persistentes pese a seis meses sin actividad deportiva. La ergometría mostró BAV de primer y tercer grado en etapas iniciales, con respuesta cronotrópica adecuada (87% de la FC máxima) y conducción 1:1. El estudio electrofisiológico evidenció conducción suprahisiana prolongada (AH 168 ms) con disociación AV por interferencia y escapes hisianos, HV normal y tiempo de recuperación del nodo sinusal (TRNS corregido de 2100 ms); el test de atropina (0,04 mg/kg) normalizó el AH a 110 ms y aumentó un 25% la FC basal.

El segundo (18 años, paciente B) tenía BAV de primer grado (PR 240 ms) de cuatro años de evolución, con ecocardiograma normal. Progresó con Wenckebach, BAV 2:1 sintomático por síncope (FC mínima 35 lpm), disociación AV y pausas nocturnas de hasta 3470 ms; el PR alcan-

zaba 480 ms y acortaba a 200 ms con el ejercicio (92% de la FC máxima). El estudio electrofisiológico mostró AH 230 ms, HV normal y atropina que normalizó el AH a 103 ms y aumentó un 25% la FC basal.

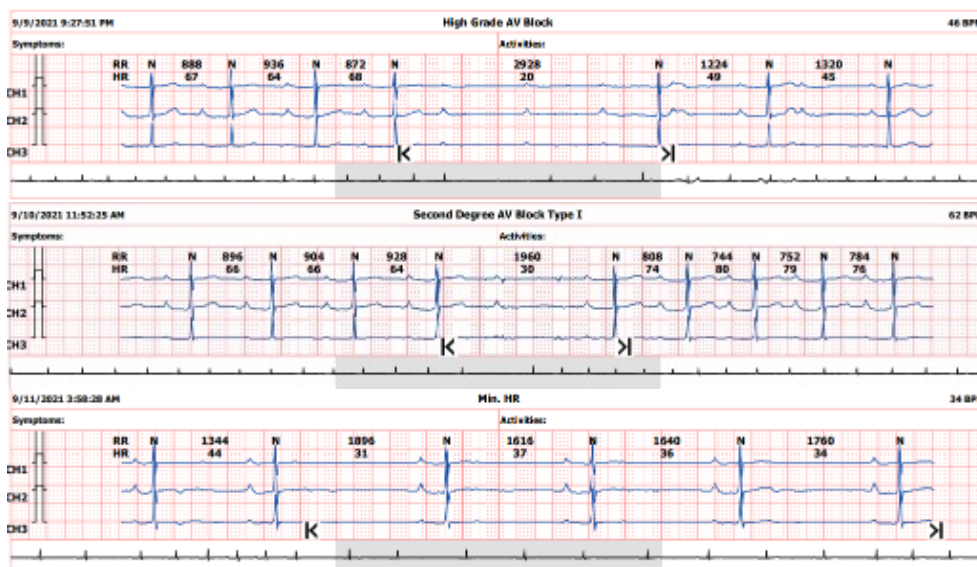
Ambos patrones —predominio nocturno, HV conservado, reversibilidad con atropina y respuesta cronotrópica normal— definen un BAV funcional (vagal) suprahisiano, sin enfermedad intrínseca de la conducción.

Resolución

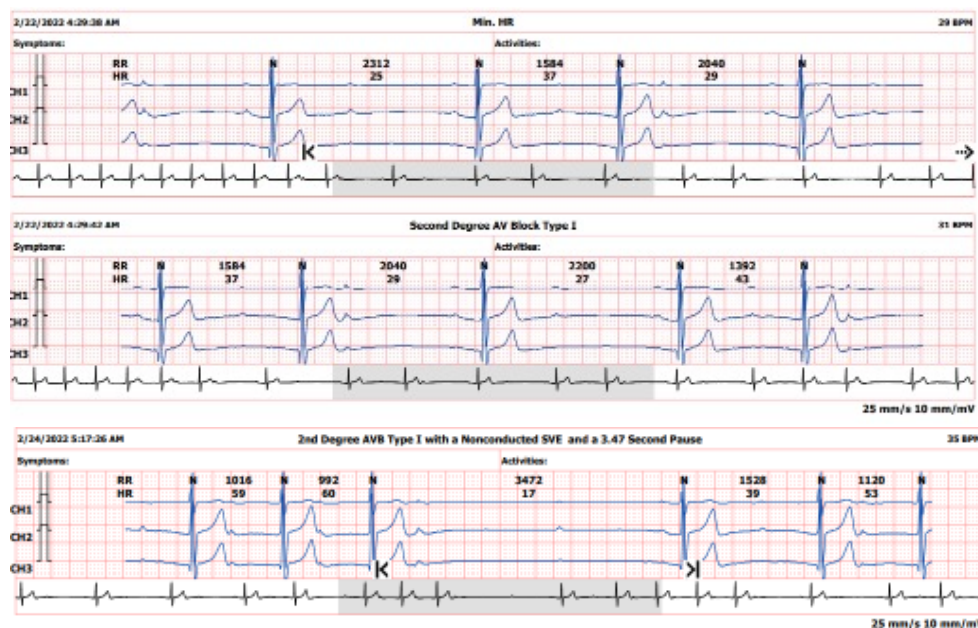
Demostrada la naturaleza funcional del bloqueo (reversibilidad con atropina y HV conservado) y descartada la enfermedad intrínseca de la conducción, se ofreció a ambos pacientes la cardioneuroablación (CNA) como alternativa al marcapasos, evitando un dispositivo de por vida y preservando la activación ventricular fisiológica. Se obtuvo consentimiento informado en cada caso.

Bajo anestesia general se realizó punción transeptal con dos vainas, mapeo electroanatómico de alta densidad (HD Grid, navegación EnSite) y localización de los plexos ganglionares mediante potenciales auriculares fraccionados (protocolo de Pachon). Se aplicó radiofrecuencia irrigada con control de fuerza de contacto (FTI 300 por

Paciente A, holter de 7 días que evidencia episodios de BAV de alto grado y bradicardia sinusal extrema en período nocturno..



CAPÍTULO 21 - Eje temático 4. Sincope, disautonomía y neuromodulación



Paciente B, holter de 7 días de paciente que evidencia BAV de alto grado y pausa mayor a 3 segundos.

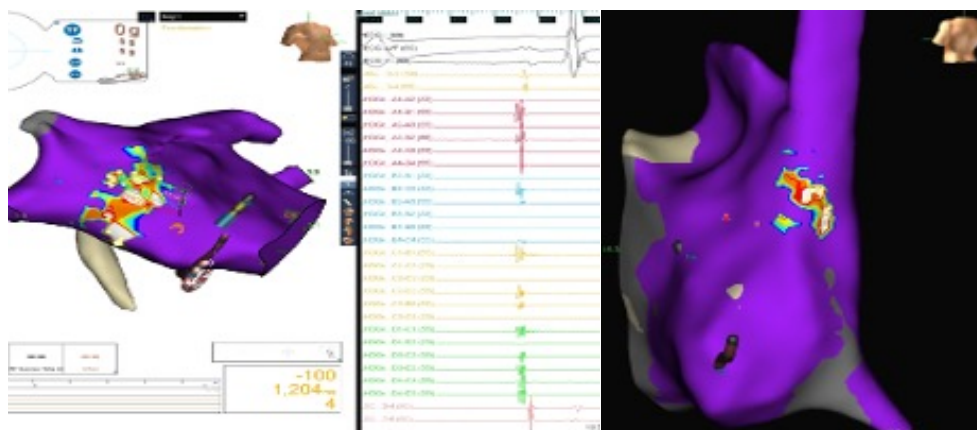
aplicación) en venas pulmonares derechas superior e inferior, septum interauricular, ligamento de Marshall, seno coronario endo y epicárdico, istmo cavotricuspidé y base de la vena cava superior, bajo anticoagulación con heparina sódica (TCA >300 s).

El resultado inmediato fue concordante con denervación parasimpática efectiva: la frecuencia cardíaca aumentó (42→75 y 41→85 lpm), se obtuvo conducción AV 1:1 y el test de atropina se negativizó en ambos. Se acortaron el TRNS corregido (1100→600 ms, paciente A) y el AH (230→165 ms, paciente B). Además, se realizó en ambos casos estimulación vagal extra cardíaca con bloqueo AV completo de más de 6 segundos previo a la ablación con posterior negativización del bloqueo AV post ablación. Estudio electrofisiológico pre y post CNA del paciente A, que demuestra un aumento en el ciclo de base con respecto al basal, logrando la conducción AV 1:1, sin fenómeno de Wenckebach espontáneo.

El seguimiento incluyó ECG a la semana y al primer, tercer y sexto mes, más Holter de 24 h al mes, en seguimiento posteriores a 3 años, no presentaron nuevos eventos. Desaparecieron las pausas, ascendió la FC mínima, disminuyó su variabilidad y mejoró la sintomatología a los seis meses, sin requerimiento de marcapasos. Se indicó anticoagulación oral durante un mes.

Análisis de guías

La CNA para el BAV funcional carece de una recomendación graduada (clase/nivel) en las guías vigentes: su respaldo proviene de consenso de expertos y series de casos. Las guías ESC 2021 de marcapasos y TRC abordan el BAV vagal/funcional –en general de buen pronóstico– y reservan el marcapasos para los casos sintomáticos refractarios; la selección escalonada de candidatos a estimulación por síncope reflejo se restringió a mayores



Mapa de potenciales fraccionados de aurícula izquierda (A) y de aurícula derecha (B) del paciente AD

CAPÍTULO 21 - Eje temático 4. Sincope, disautonomía y neuromodulación

de 40 años.¹ En el paciente joven, esto deja una zona gris que la CNA busca cubrir.

La referencia actual es la Declaración Científica EHRA/HRS/APHRS/LAHRs 2024², que posiciona la CNA como alternativa al marcapasos en casos seleccionados de bradiarritmia funcional de origen vagal extrínseco —incluido el BAV—, con la salvedad explícita de que la evidencia proviene de estudios observacionales y no de ensayos aleatorizados. Es, por tanto, consenso de expertos y no una recomendación con clase y nivel de evidencia.

La técnica fue descrita por Pachon y col. en 2005.³

La mejor evidencia clínica en BAV funcional es la serie de Aksu y col. (2021): 31 pacientes, con éxito agudo del 96,7% (atropina negativa y conducción 1:1) y necesidad de marcapasos en el seguimiento (~19 meses) cercana al 10%.⁴ El mapeo de potenciales fraccionados empleado en estos casos se valida frente a la estimulación vagal extracardíaca.⁵

Zonas grises: ausencia de ensayos aleatorizados; selección estricta de pacientes (HV normal, reversibilidad con atropina, exclusión de cardiopatía estructural); durabilidad de la denervación por posible reinervación; y endpoints procedimentales aún no estandarizados.

REFERENCIAS

1. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2021;42:3427-520. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab364>
2. Aksu T, Brignole M, Calo L, Debruyne P, Di Biase L, Deharo JC, et al. Cardioneuroablation for the treatment of reflex syncope and functional bradyarrhythmias: A Scientific Statement of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC, the Heart Rhythm Society (HRS), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and the Latin American Heart Rhythm Society (LAHRs). *Europace* 2024;26:euae206. <https://doi.org/10.1093/europace/euae206>
3. Pachon JC, Pachon EI, Pachon JC, Lobo TJ, Pachon MZ, Vargas RN, et al. "Cardioneuroablation"—new treatment for neurocardiogenic syncope, functional AV block and sinus dysfunction using catheter RF-ablation. *Europace* 2005;7:1-13. <https://doi.org/10.1016/j.eupc.2004.10.003>
4. Aksu T, Gopinathannair R, Bozyel S, Yalin K, Gupta D. Cardioneuroablation for Treatment of Atrioventricular Block. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2021;14:e010018. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.121.010018>
5. Pachon-M EI, Pachon-Mateos JC, Higuti C, Santillana-P TG, Lobo T, Pachon C, et al. Relation of Fractionated Atrial Potentials With the Vagal Innervation Evaluated by Extracardiac Vagal Stimulation During Cardioneuroablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2020;13:e007900. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.119.007900>

CAPÍTULO 22 – Eje temático 4. Sincope, disautonomía y neuromodulación

Enfermedad del nodo sinusal (Síndrome Taqui-Bradi) Más allá de los 60 años: ablación de fibrilación auricular y cardioneuroablación para evitar el marcapasos

Dr. Ignacio Mondragón

Caso Clínico

Paciente masculino de 74 años, con hipertensión arterial, dislipemia, sobrepeso y antecedente de fibrilación auricular (FA) paroxística desde 2010. En 2025 presentó angina inestable y enfermedad coronaria multivazo, tratada mediante angioplastia de descendente anterior/diagonal y posteriormente coronaria derecha. Fue derivado a electrofisiología por síndrome taquicardia-bradicardia, con episodios de taquicardia auricular y FA, asociados a pausas y bradicardia sinusal. Negaba síncope, pero refería astenia y palpitaciones leves. Había sido deportista de alto rendimiento y refería históricamente frecuencias cardíacas bajas.

El registro electrocardiográfico mostraba bradicardia sinusal, conducción auriculoventricular prolongada (PR de hasta 300 ms) y episodios de bloqueo AV de segundo grado Mobitz I. La estrategia farmacológica estaba limitada por intolerancia a nebivolol y por la cardiopatía isquémica, que desaconsejaba antiarrítmicos clase IC. El ecocardiograma mostró función ventricular izquierda conservada (FEVI 60%), sin dilatación ventricular ni hipertrofia significativa y área auricular izquierda de 24 cm². La-

boratorio sin hallazgos relevantes y evaluación de isquemia sin evidencia de isquemia inducible. Ante la alternativa de implantar un marcapasos para facilitar el tratamiento farmacológico, se planteó ablación de FA y evaluación simultánea de un componente autonómico potencialmente modificable de la bradiarritmia.

Resolución

Se realizó el procedimiento bajo anestesia general mediante mapeo electroanatómico tridimensional CARTO y catéter de radiofrecuencia con medición de fuerza de contacto. Se completó el aislamiento eléctrico de las cuatro venas pulmonares. Posteriormente se efectuó cardioneuroablación biatrial dirigida a regiones con participación parasimpática, incluyendo regiones cavo-aórtica/septales de la aurícula derecha y la región relacionada con el seno coronario.

Al inicio se observaba bradicardia sinusal, por momentos con escape nodal, prolongación de la conducción AV y Wenckebach. Durante la ablación de las regiones ganglionares superiores y septales se produjo un incremento

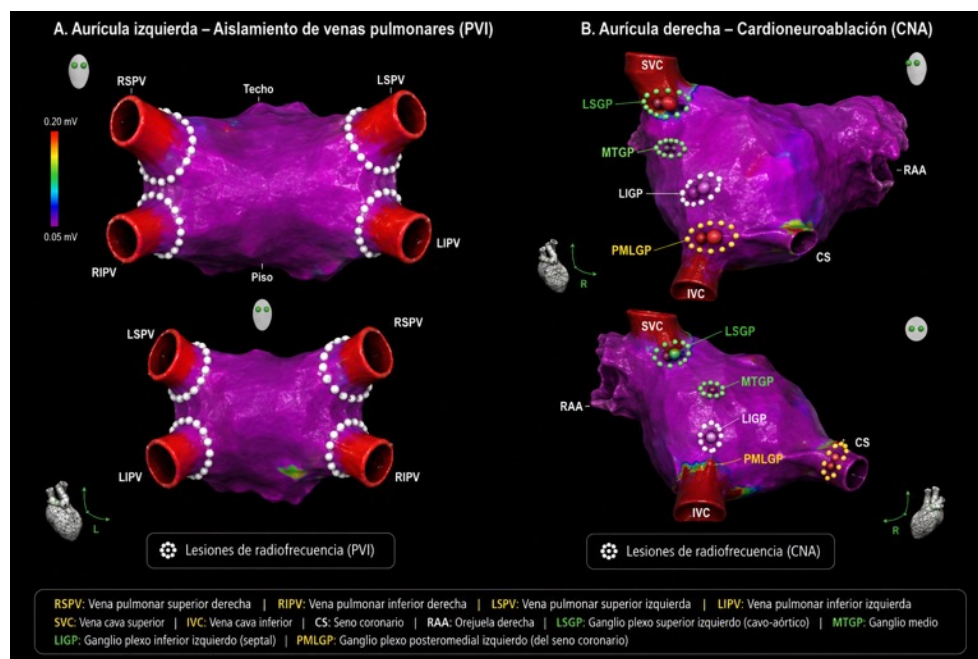


Figura 2. Representación original e ilustrativa del procedimiento. Panel A: reconstrucción electroanatómica de aurícula izquierda con aislamiento circunferencial de las cuatro venas pulmonares. Panel B: reconstrucción de aurícula derecha con sitios representativos de cardioneuroablación en regiones cavo-aórtica/septales y seno coronario. La figura no corresponde al mapa CARTO real del paciente.

CAPÍTULO 22 - Eje temático 4. Sincope, disautonomía y neuromodulación

marcado de la frecuencia cardíaca. La modulación de la región próxima al seno coronario se asoció con acortamiento de la conducción AV. Al finalizar, el test con atropina produjo un incremento de la frecuencia cardíaca menor del 10%, interpretado como respuesta compatible con denervación vagal significativa.

El procedimiento fue bien tolerado y no presentó complicaciones. En el seguimiento ambulatorio el paciente refirió marcada mejoría clínica. El Holter de control mostró frecuencia cardíaca media de 70 lpm, sin arritmias y sin pausas. No fue necesario implantar marcapasos durante el seguimiento disponible.

Análisis de guías y evidencia

El caso enfrenta dos estrategias plausibles. Las guías ESC de estimulación establecen que el marcapasos está indicado en la disfunción sinusal sintomática y, en la variante taquicardia-bradicardia, para corregir la bradiarritmia y permitir tratamiento farmacológico; sin embargo, reconocen que la ablación de FA puede considerarse para evitar el implante en pacientes con bradicardia relacionada con FA o pausas sintomáticas post-conversión (IIa, C).¹

El aislamiento de venas pulmonares constituye la base de la ablación de FA y el consenso internacional contem-

poráneo respalda la ablación como estrategia de control del ritmo en pacientes seleccionados.² La particularidad de este caso es agregar cardioneuroablación (CNA) para tratar un posible componente vagal de la bradicardia y del enlentecimiento AV. El statement EHRA/HRS/APHRS/LAHRS 2024 reconoce a la CNA como alternativa potencial en pacientes seleccionados con síncope reflejo cardioinhibitorio y bradiarritmias funcionales extrínsecas, pero subraya que la selección debe excluir enfermedad degenerativa intrínseca.³ La respuesta a atropina y los cambios de frecuencia sinusal y PR pueden ayudar a valorar el componente vagal y los endpoints de denervación.³

La evidencia más robusta de CNA procede de pacientes jóvenes con síncope vasovagal: el ensayo ROMAN mostró menor recurrencia de síncope y aumento sostenido de la frecuencia sinusal después de CNA.⁴ La experiencia inicial también incluyó disfunción sinusal y bloqueo AV funcional.⁵ No obstante, extrapolar estos resultados a un paciente de 74 años sin síncope constituye una zona gris. Este caso sugiere que la edad cronológica no excluye necesariamente un componente autonómico relevante, pero no permite establecer una indicación general de CNA en adultos mayores. La demostración fisiológica del mecanismo y el seguimiento prolongado son esenciales.

NOTA EDITORIAL

El manuscrito fue anonimizado. La reconstrucción electroanatómica es una ilustración original creada para fines educativos y no reproduce una captura del sistema CARTO ni un mapa real del paciente. Antes del envío se recomienda reemplazar el marcador de Figura 1 por los ECG reales pre y post procedimiento y confirmar la duración exacta del seguimiento.

REFERENCIAS

1. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2021;42:3427-520. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab364>
2. Tzeis S, Gerstenfeld EP, Kalman J, Saad EB, Sepehri Shamloo A, Andrade JG, et al. 2024 European Heart Rhythm Association/Heart Rhythm Society/Asia Pacific Heart Rhythm Society/Latin American Heart Rhythm Society expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Europace* 2024;26:euae043. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2024.03.017>
3. Aksu T, Brignole M, Calo L, Debruyne P, Di Biase L, Deharo JC, et al. Cardioneuroablation for the treatment of reflex syncope and functional bradyarrhythmias: A Scientific Statement of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC, the Heart Rhythm Society (HRS), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and the Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS). *Europace* 2024;26:euae206. <https://doi.org/10.1093/europace/euae206>
4. Piotrowski R, Baran J, Sikorska A, Krynski T, Kulakowski P. Cardioneuroablation for Reflex Syncope: Efficacy and Effects on Autonomic Cardiac Regulation-A Prospective Randomized Trial. *JACC Clin Electrophysiol* 2023;9:85-95. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2022.08.011>
5. Pachon JC, Pachon EI, Pachon JC, Lobo TJ, Pachon MZ, Vargas RN, et al. "Cardioneuroablation"--new treatment for neurocardiogenic syncope, functional AV block and sinus dysfunction using catheter RF-ablation. *Europace* 2005;7:1-13. <https://doi.org/10.1016/j.eupc.2004.10.003>

CAPÍTULO 23 – Eje temático 5. Arritmias en pediatría

Taquicardia ectópica de la unión congénita en pediatría

Dra. Mónica Benjamin

Caso Clínico

Paciente recién nacido a término, hijo de madre diabética, derivada por presentar episodio de palidez durante la alimentación, ingresa a neonatología para observación. No presentaba antecedentes familiares de relevancia. El paciente presentaba un examen físico cardiovascular con ruidos normo fonéticos sin soplo y precordio activo con frecuencia cardíaca (FC) persistentemente elevada, Eco-cardiograma Doppler color normal. Al ECG presentaba ritmo de taquicardia con QRS angosto con disociación AV y latidos de captura sinusal. Se administró adenosina endovenosa sin tener efecto continuando con el ritmo de taquicardia.

El laboratorio no presentaba alteraciones compatibles con cuadro infeccioso y la serología viral fue negativa. El NT Pro BNP fue de 4000 pg/mL, realizándose el diagnóstico de taquicardia ectópica de la unión congénita.

Resolución

Con el diagnóstico se comenzó tratamiento médico con

amiodarona en carga endovenosa (3 cargas totales a 5 mg/Kg y luego mantenimiento a 15 mg/Kg/día) y propranolol (3 mg/kg/día en 4 tomas) y se realizaron controles con Holter y curva de NT Pro BNP para evaluar resultados. El paciente evolucionó de manera refractaria con lo cual requirió la adición de ivabradina al esquema de fármacos. Pudo mantenerse estable hemodinámicamente sin requerir asistencia circulatoria y paulatinamente se reestableció una FC adecuada dentro del ritmo ectópico de la unión y posteriormente cardioversión farmacológica a ritmo sinusal con lo cual se pudo externar con igual medicación. En controles posteriores presento buena evolución clínica con 3 fármacos en ritmo sinusal y sin disfunción ventricular con normalización de NT Pro BNP.

Análisis de evidencia

La taquicardia ectópica de la unión congénita es una arritmia pediátrica extremadamente rara e incesante que representa menos del 1% del total de las arritmias en la infancia.^{1,2} Su diagnóstico definitivo suele darse en lactantes menores de seis meses sin antecedentes de cirugía cardíaca previa.¹⁻³

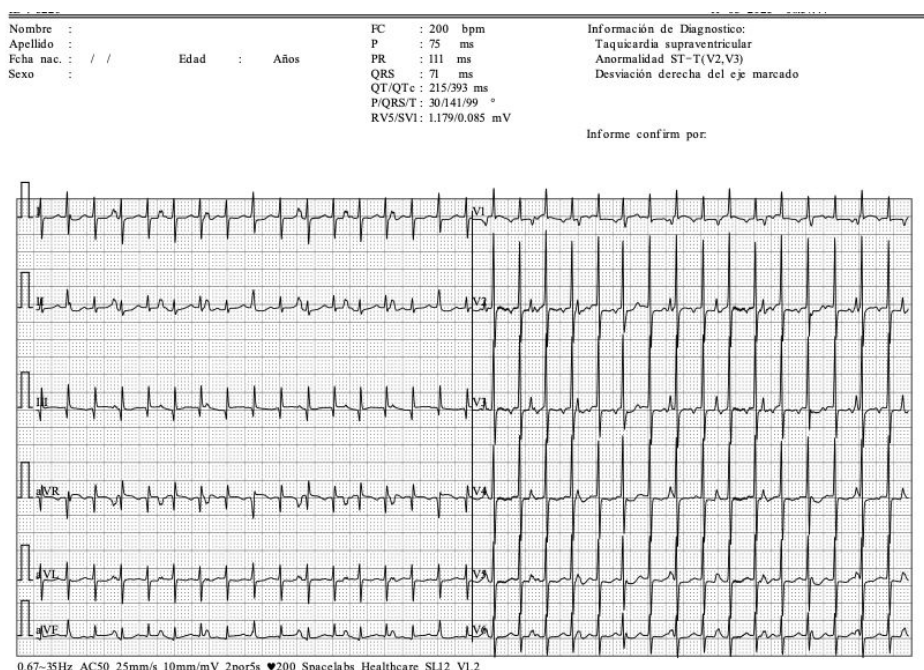


Figura 1.

CAPÍTULO 23 - Eje temático 5. Arritmias en pediatría

Clínicamente se manifiesta con frecuencias ventriculares persistentemente elevadas que provoca que aproximadamente dos tercios de los pacientes desarrollen insuficiencia cardíaca congestiva debido a su naturaleza incesante por disfunción ventricular.^{2,4} Existe una predisposición familiar en el 50% de los casos.¹

Históricamente, los antiarrítmicos convencionales han aportado un beneficio limitado. La amiodarona es el estándar de oro tradicional gracias a una eficacia reportada del 60% en cohortes mayores.^{4,5}

En la actualidad, la ivabradina ha surgido como un coadyuvante o monoterapia de alto valor estratégico.³ Una revisión sistemática reciente de 10 estudios demostró el control óptimo de la frecuencia cardíaca y la conversión a ritmo sinusal sin efectos adversos significativos.³ Adicionalmente, su uso adyuvante se asocia con una reducción promedio del 31% en la frecuencia cardíaca y con una recuperación notable de la función ventricular izquierda en pacientes previamente deteriorados, habiéndose documentado casos de éxito incluso en neonatos prematuros.⁶

REFEFENCIAS

1. Sasikumar N, Samso D. *Diagnosis and management of junctional ectopic tachycardia in children.* *Ann Pediatr Cardiol* 2021;14:372-81. https://doi.org/10.4103/apc.apc_35_21
2. Kylat RI, Samson RA. *Junctional ectopic tachycardia in infants and children.* *J Arrhythm* 2019;36:59-66. <https://doi.org/10.1002/joa3.12282>
3. Bokhari S, Mushtaq MM, Mushtaq M, Ali H, Bakht D, Faizullah M, et al. *Ivabradine in the treatment of congenital junctional ectopic tachycardia: a systematic review.* *World J Cardiol* 2025;17:215-24. <https://doi.org/10.4330/wjc.v17.i4.104465>
4. Villain E, Vetter VL, Garcia JM, Herre J, Cifarelli A, Garson A Jr. *Evolving concepts in the management of congenital junctional ectopic tachycardia. A multicenter study.* *Circulation* 1990;81:1544-9. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.81.5.1544>
5. Collins KK, Van Hare GF, Kertesz NJ, Law IH, Bar-Cohen Y, Dubin AM, et al. *Pediatric nonpostoperative junctional ectopic tachycardia: medical management and interventional therapies.* *J Am Coll Cardiol* 2009;53:690-7. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.11.019>
6. Dieks JK, Klehs S, Müller GC, Paul T, Krause U. *Adjunctive ivabradine in congenital junctional ectopic tachycardia: a case series.* *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016;9:e004041.

CAPÍTULO 24 - Eje temático 5. Arritmias en pediatría

Taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica en pediatría

Dra. María Magdalani

Caso Clínico

Paciente de 5 años, derivada por presentar episodio de pérdida de conciencia con incontinencia esfinteriana durante un episodio de angustia (por corte de luz), quedando hipotónica, con recuperación luego de 10 minutos, manteniéndose obnubilada y luego de una hora recuperó la conciencia ad integrum.

Como antecedente personal presentaba previo a este episodio (1 mes antes) un evento similar por el cual la habían medicado con clobazán, interpretándose como síndrome convulsivo. No referían otros antecedentes personales. Como antecedentes familiares referían un hermano fallecido a los 9 años con diagnóstico de infarto (MS realizando actividad física).

La paciente presentaba un examen físico cardiovascular normal, ECG normal para la edad, Ecocardiograma Doppler color normal y estudios neurológicos normales (RMN y EEG). Por los antecedentes se decidió realizar Holter y ergometría para completar evaluación cardiológica.

En el Holter se registró: ritmo sinusal predominante, episodios de taquicardia sinusal, extrasístoles ventriculares muy frecuentes polimorfas con episodios de duplas, tripletas y TV polimorfa no sostenida. En la Ergometría se registró arritmia ventricular bidireccional con el ejercicio.

Resolución

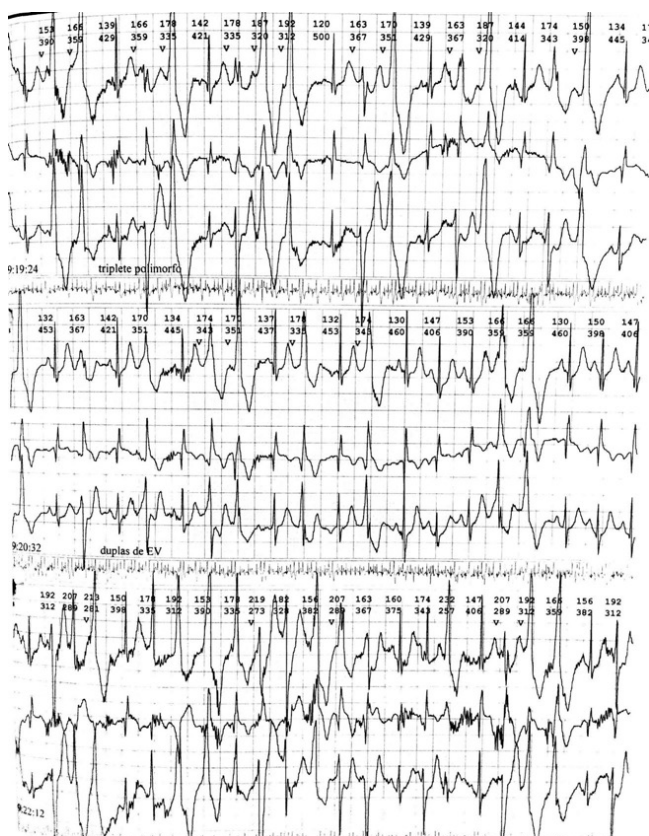
Con el diagnóstico clínico de taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica se comenzó tratamiento médico con propranolol (4 mg/kg/día en 3 tomas) y se realizaron controles con ergometría y Holter para evaluar resultados. Se realizó un screening familiar completo y se diagnosticó la enfermedad en un hermano menor y otros 2 quedaron en seguimiento por arritmia ventricular aislada.

Se limitó el ejercicio físico a recreativo leve, se realizó educación familiar con psicoprofilaxis, curso de RCP y se recomendó psicoterapia tanto para la paciente como para la familia siendo primordial un adecuado acompañamiento familiar en este tipo de patología.

En su evolución, la paciente continuó con arritmia ventricular y mala tolerancia a la medicación. Se rotó a Nadolol (1-2 mg/kg/día, hasta 2.5 mg/kg/día) y por continuar con síntomas se agregó flecainida como terapia adyuvante (2-3 mg/kg/día o 100-150 mg/m²/día).

La paciente evolucionó con intolerancia a la combinación de fármacos y mala respuesta al tratamiento médico por lo que se decidió la colocación de un cardiodesfibrilador implantable (DAI) para prevención secundaria de muerte súbita.

Pese al tratamiento y las recomendaciones la paciente recibió en varias oportunidades descargas adecuadas del DAI por lo que se decidió realizar denervación simpática cardíaca izquierda mejorando notoriamente los síntomas. Se realizó test genético al caso índice que dio resultado



CAPÍTULO 24 - Eje temático 5. Arritmias en pediatría

positivo para el gen CASQ2. Este gen es de herencia autosómica recesiva, siendo positivo en aproximadamente el 5% de los casos. La presentación de la enfermedad suele ser precoz y muy grave, tal como se evidencio en esta familia.

Actualmente, la paciente se encuentra en seguimiento clínico, estable con tratamiento farmacológico, simpatectomía y DAI sin descargas en el último año.

Análisis de evidencia

El manejo de la taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica (TVPC) en pediatría se mantiene fundamentado en un enfoque escalonado: betabloqueantes, flecainida, denervación simpática cardíaca izquierda (DSCI) y desfibrilador implantable (DAI).

Guía ACC/AHA/ HRS 2017 Guía para el manejo de pacientes con arritmias ventriculares y la prevención de la muerte cardíaca súbita. Recomendación en el tratamiento farmacológico con betabloqueantes en la dosis máxima tolerada por el paciente. La flecainida en combinación con un betabloqueante puede suprimir la ectopia ventricular hasta en un 76%. Para la arritmia ventricular refractaria, el verapamilo o la propafenona también pueden ser eficaces.

Consenso PACES/HRS 2021 Establece criterios específicos para el uso de DAI en TVPC pediátrica:

- **Clase I:** DAI indicado cuando hay paro cardíaco o síncope arritmico pese a betabloqueante más flecainida y/o denervación simpática cardíaca al máximo tolerado.
- **Clase IIa:** DAI razonable en combinación con terapia farmacológica (con o sin denervación) cuando el paro cardíaco abortado es la presentación inicial de TVPC; alternativamente, puede considerarse solo terapia farmacológica y/o denervación sin DAI.

- **Clase IIb:** DAI puede considerarse en TV polimorfa/bidireccional pese a terapia óptima.
- **Clase III/Daño:** DAI no indicado en pacientes asintomáticos.

Se recomienda programación optimizada del dispositivo y considerar denervación simpática en quienes presentan choques recurrentes.

Consenso HRS/EHRA/APHRS/LAHRs 2022 sobre pruebas genéticas. Establece que el impacto pronóstico de la genética en TVPC es limitado, salvo dos excepciones: las variantes en **CALM** (calmodulina) confieren mayor riesgo, y las formas autosómicas recesivas se presentan más temprano y con arritmias más malignas. Recomendación betabloqueo no selectivo (nadolol o propranolol preferidos) en todos los genotipos, con escalada a flecainida y denervación según persistencia de síntomas, y señala explícitamente que **la terapia con DAI debe evitarse siempre que sea posible.**

Guía ACC/AHA/HRS 2017 de síncope. Recomendación (Clase I, C-LD) restricción de ejercicio en todo paciente con TVPC y síncope de sospecha arritmica, y betabloqueantes sin actividad simpaticomimética intrínseca en pacientes con TVPC y síncope inducido por estrés.

Cabe destacar que el consenso original **HRS/EHRA/APHRS 2013**, era más permisivo con el DAI (Clase I incluía síncope recurrente o TV polimórfica/bidireccional pese a manejo óptimo), mientras que el consenso pediátrico PACES 2021 y el documento de 2022 tienden a restringir el DAI y priorizar denervación simpática y flecainida como escalones previos.

Esta evolución responde a la evidencia acumulada de tasas altas de choques inapropiados (20-30%) y a que el DAI no sustituye el control farmacológico del sustrato arritmico.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Aggarwal A, Stolar A, Alam MM, Vardhan S, Dulgher M, Jang SJ, et al. Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia: Clinical Characteristics, Diagnostic Evaluation and Therapeutic Strategies. *J Clin Med* 2024;13:1781. <https://doi.org/10.3390/jcm13061781>.
- Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm* 2018;15:e190-e252. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.10.036>.
- Neves R, Bains S, Bos JM, Peltenburg PJ, Denjoy I, Blom NA, et al. International Multicenter Cohort Study on Beta-Blocker-Free Treatment Strategies for Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia Patients. *JACC Clin Electrophysiol*. 2025;11:270-8. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2024.10.005>.
- Priori SG, Mazzanti A, Santiago DJ, Kukavica D, Trancuccio A, Kovacic JC. Precision Medicine in Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia: JACC Focus Seminar 5/5. *J Am Coll Cardiol* 2021;77:2592-612. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.12.073>.

- Przybylski R, Abrams DJ. Current Management of Inherited Arrhythmia Syndromes Associated With the Cardiac Ryanodine Receptor. *Curr Opin Cardiol* 2023;38:12-20. –
- Shah MJ, Silka MJ, Avari Silva JN, Balaji S, Beach CM, Benjamin MN, et al. 2021 PACES Expert Consensus Statement on the Indications and Management of Cardiovascular Implantable Electronic Devices in Pediatric Patients. *Heart Rhythm* 2021;18:1888-1924. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.07.038>.
- Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:e39-e110. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.03.003>.
- Wilde AAM, Semsarian C, Márquez MF, Sepehri Shamloo A, Ackerman MJ, Ashley EA, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA)/Heart Rhythm Society (HRS)/Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS)/Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS) Expert Consensus Statement on the State of Genetic Testing for Cardiac Diseases. *Europace* 2022;24:1307-67. <https://doi.org/10.1093/europace/euac030>.

CAPÍTULO 25 – Eje temático 5. Arritmias en pediatría

Muerte súbita resucitada en un atleta joven. Relevancia del estudio genético en el diagnóstico de certeza y en el estudio familiar en la miocardiopatía arritmogénica asociada a PKP2.

Dra. Marianna Guerchicoff

Introducción y fundamentos moleculares

La miocardiopatía arritmogénica (MCA) es una enfermedad del músculo cardíaco genéticamente determinada que predispone al desarrollo de arritmias ventriculares graves, insuficiencia cardíaca y muerte súbita, especialmente en jóvenes y atletas. Su prevalencia estimada se sitúa entre 1:1.000 y 1:5.000 en las poblaciones de Europa y América del Norte. Histológicamente, la patología se define por la pérdida progresiva de miocardiocitos funcionantes y su sustitución por tejido fibroadiposo, lo que desestabiliza la conducción eléctrica cardíaca y forma el sustrato para la reentrada ventricular.

A nivel molecular, la MCA se considera una enfermedad del desmosoma cardíaco, la estructura proteica responsable de la adhesión intercelular y del acoplamiento mecánico y eléctrico en los discos intercalares. Las variantes patogénicas y probablemente patogénicas en el gen de la plakofilina-2 (PKP2), ubicado en el brazo corto del cromosoma (12p11), representan el factor etiológico más común, estando presentes en un 20% a 45% de los pacientes diagnosticados con MCA genéticamente confirmada.¹ La plakofilina-2 es un componente arquitectónico y morfogénico fundamental del desmosoma, vital para la estabilidad de las uniones celulares y para el mantenimiento homeostático de los canales de sodio cardíacos (Nav1.5) y las uniones en hendidura de conexina-43.²

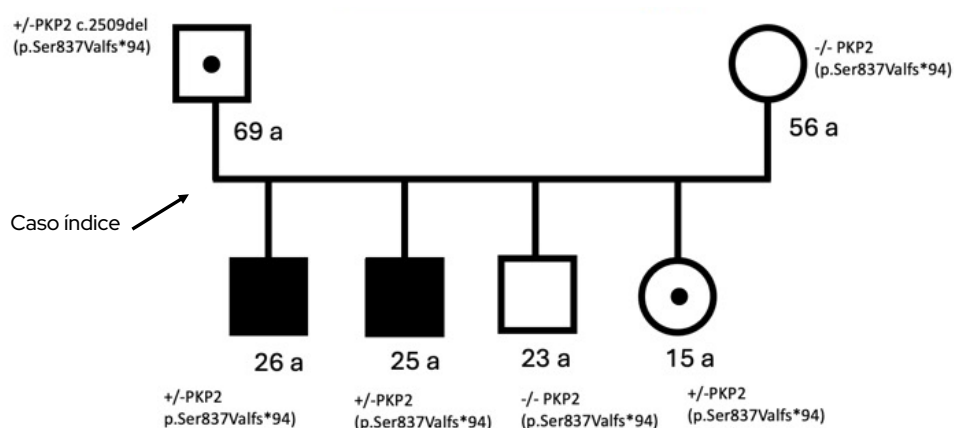
La mayoría de las mutaciones patogénicas de PKP2 son variantes truncantes (debidas a deleciones/duplicaciones

o variantes o sin sentido que alteran el marco de lectura y mutaciones en el de sitio de empalme) que conducen a la pérdida de función de la proteína debido a la degradación del ARNm por el mecanismo de decaimiento del ARN mediado por falta de sentido ("*ARN nonsense-mediated decay*"), lo que resulta en haploinsuficiencia desmosómica. Clínicamente, la enfermedad se hereda de manera autosómica dominante, caracterizada por una penetrancia incompleta dependiente de la edad y una expresividad fenotípica sumamente variable. De hecho, muchos portadores permanecen asintomáticos durante toda su vida, mientras que otros experimentan eventos de muerte súbita durante la denominada 'fase oculta' (*concealed phase*) de la enfermedad, incluso antes de que existan anomalías estructurales detectables mediante ecocardiografía o resonancia magnética cardíaca.³

Presentación del caso índice

Paciente varón de 26 años de edad, previamente considerado sano y sin antecedentes cardiológicos de relevancia, con historia de actividad física deportiva competitiva regular. Durante una sesión de entrenamiento en el gimnasio, el paciente sufrió un síncope con traumatismo y pérdida de control de esfínteres en el exterior del país, fue evaluado y dado de alta con diagnóstico de síncope hipotensivo. Dos meses después a su regreso a nuestro país, en una sesión de entrenamiento de alta intensidad presentó un síncope seguido de paro cardiorrespiratorio (PCR). Se iniciaron de inmediato maniobras de reanimación cardiopulmonar

Figura 1.



CAPÍTULO 25 – Eje temático 5. Arritmias en pediatría

(RCP) por testigos y se aplicó un desfibrilador externo automático (DEA), que documentó fibrilación ventricular (FV) y realizó una descarga efectiva, logrando la recuperación del ritmo sinusal y de la conciencia en el lugar.

Tras su ingreso hospitalario, se le realizó una evaluación clínica multidisciplinaria integral. El electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones mostró inversión de la onda T en derivaciones precordiales V1-V3 y anomalías menores de conducción ventricular con un intervalo QRS de 105 ms. El registro Holter de 24 horas evidenció extrasístoles ventriculares (1.500 en 24 horas) con al menos tres morfologías, incluyendo episodios de taquicardia ventricular polimórfica no sostenida (TVPNS) desencadenados por el esfuerzo físico. La ecocardiografía Doppler transtorácica reveló una leve dilatación del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) con un diámetro de 38 mm en el eje paraesternal largo, sin anomalías de la motilidad parietal evidentes con función sistólica biventricular conservada. La resonancia magnética cardíaca con realce tardío de gadolinio evidenció áreas de infiltración grasa y fibrosis subepicárdica localizada en la pared libre del ventrículo derecho, cumpliendo con criterios mayores del Consenso de Padua y los Criterios del Task Force para un diagnóstico definitivo de miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD).

Ante la confirmación del diagnóstico clínico y el antecedente de muerte súbita resucitada inducida por ejercicio, se derivó al paciente para asesoramiento genético que finalizó en la realización de un estudio genético (EG) dirigido mediante secuenciación de nueva generación o "NGS" (por sus siglas en inglés next generation sequencing) de un panel amplio de genes con evidencia definitiva y moderada con las miocardiopatías.³ El mismo identificó la presencia en heterocigosis de una variante patogénica c.2509del (p. Ser837Valfs*94) en el exón 13 del gen PKP2 (NM_004572.3). Esta delección elimina un nucleótido (delección), alterando el marco de lectura de lectura y extendiendo anómalamente la proteína en 48 aminoácidos adicionales, rompiendo la estructura de la

plakofilina-2 en su extremo C-terminal, lo que desestabiliza su ensamblaje en los discos intercalares. Para la prevención secundaria de muerte súbita, se le implantó un cardiodesfibrilador endocavitario (CDI) unicameral y se inició terapia con beta bloqueantes.

Estudio genético en cascada familiar

Dado el modo de transmisión autosómica dominante de las desmosomopatías, se llevó a cabo un estudio en cascada clínico-genético en los familiares de primer grado del caso índice. Todos ellos asintomáticos. A nivel genético se estudió solamente la presencia o ausencia de la mutación identificada en el probando.³

Discusión y correlación fenotipo-genotipo

Mecanismo fisiopatológico y pérdida de función

La mutación PKP2 c.2509del (p.Ser837Valfs*94) identificada en la familia se ubica en el extremo C-terminal del gen. Aunque esta variante en particular no activa la vía de decaimiento del ARNm mediada por falta de sentido debido a su cercanía al codón de parada original, produce un alargamiento de la cadena peptídica que altera drásticamente los últimos 45 aminoácidos esenciales de la plakofilina-2 e introduce 48 residuos aberrantes. Esto desestabiliza la estructura tridimensional de los dominios repetidos tipo Armadillo (ARM), indispensables para la interacción con la desmoplaquina y los filamentos intermedios de desmina. Los estudios funcionales demuestran que las proteínas PKP2 mutadas no logran localizarse ni retenerse adecuadamente en el disco intercalado de los cardiomiocitos, siendo rápidamente degradadas. Esto conduce a una pérdida del acoplamiento mecánico intercelular, facilitando la separación de las membranas celulares miocárdicas bajo estrés de estiramiento mecánico.²

Variabilidad fenotípica y penetrancia incompleta

Este grupo familiar ilustra de manera clara la expresividad clínica variable y la penetrancia incompleta que caracteri-

Tabla 1. Resultados del estudio clínico y molecular en cascada familiar de la variante PKP2 c.2509del.

Familiares	Edad Años (a)	EG variante PKP2 c.2509del (p.Ser837Valfs*94)	Clasificación	Fenotipo
Padre	63	Portador (+/-) PKP2 (c.2509del)	Patogénica	Asintomático. ECG normal. RMC normal. Portador asintomático.
Madre	53	No portadora (-/-)	No detectada	Asintomática. Corazón estructuralmente normal sin arritmias. Excluida del seguimiento longitudinal de por vida.
Hermano	25	Portador (+/-) PKP2 (c.2509del)	Patogénica	Asintomático. Holter de 24h normal. Ergometría colgajo de TV polimorfa a máxima FC, RMN liegra alteración del TSVD. Portador asintomático con estudios CV anormales.
Hermano	22	No portador (-/-)	No detectada	Asintomático. Corazón estructuralmente normal sin arritmias. Excluido del seguimiento longitudinal de por vida.
Hermana	15	Portadora (+/-) PKP2 (c.2509del)	Patogénica	Asintomática. Corazón estructuralmente normal sin arritmias. Portadora asintomática.

CAPÍTULO 25 - Eje temático 5. Arritmias en pediatría

zan a la herencia autosómica dominante de la MCA-PKP2. Mientras que el caso índice experimentó un síncope seguido de un paro cardiorrespiratorio a los 26 años provocado por ejercicio físico intenso, su padre permanece clínicamente asintomático a los 63 años con estudios estructurales normales, sin arritmias, incluso con un estudio electrofisiológico negativo, al igual que su hermana y Morena de 15 años. Dado que en su hermano de 25 años completamente asintomático se detectó la presencia de una sutil alteración a nivel del TSVD y una TV polimorfa (TVP) durante el máximo esfuerzo dado que este Hermano también es deportista se decidió de manera compartida la colocación de un CDI-subcutáneo (CDI-SC) en prevención secundaria. Esta variabilidad extrema indica que la mutación genética por sí sola no es suficiente para desencadenar el fenotipo completo de la enfermedad, requiriéndose la coincidencia de estímulos fisiológicos o ambientales, o modificadores genéticos adicionales para alcanzar el umbral patológico (hipótesis de los dos impactos).⁴

El rol desencadenante del ejercicio y restricción deportiva

El ejercicio físico de alta intensidad actúa como un potente estímulo para la progresión de la MCA-PKP2. El aumento del estrés mecánico durante el esfuerzo provoca la disgregación de los discos intercalares deficientes en plakofilina-2, induciendo remodelado fibroadiposo, inflamación local, disfunción de los canales de sodio cardíacos y arritmias ventriculares reentrantes. Por lo tanto, de acuerdo con las recomendaciones del consenso internacional (EHRA/HRS/APHRS/LAHRS Expert Consensus Statement), se indicó a los tres portadores sanos de la familia la restricción estricta de deportes competitivos o de ejercicio físico de resistencia de alta intensidad, permitiendo únicamente actividades recreativas de baja intensidad dado que el seguimiento prospectivo a largo plazo de portadores asintomáticos sometidos a restricción deportiva demuestra un riesgo significativamente reducido de arritmias graves.⁵

Importancia del estudio genético para el diagnóstico de certeza y en cascada familiar

El diagnóstico genético en esta familia demuestra el valor en el diagnóstico de certeza en el caso índice y predictivo del estudio genético en el caso índice y sus familiares. La identificación de la variante patogénica en los tres familiares asintomáticos permitió iniciar un programa proactivo de vigilancia clínica (ECG, Holter, ecocardiografía periódica), iniciar las medidas preventivas de restricción deportiva antes de que se presenten arritmias letales o daño estructural irreversible, así como en un proceso de decisión compartida la colocación de un CDI-SC en el paciente portador de la variante patogénica y TV polimorfa en el máximo esfuerzo.^{6,7} Por otra parte, la exclusión de la portación por parte de la madre y un hermano proporcionó un enorme alivio psicológico a los pacientes y la familia y optimizó los recursos de salud al liberarlos de forma permanente de futuras evaluaciones clínicas o restricciones en su estilo de vida así. A su vez se asesoró a los jóvenes portadores sobre el riesgo del 50 % de transmitirlo a su propia descendencia.

Conclusión

La MCA-PKP2 es una patología grave y silente cuyo diagnóstico de certeza representa un desafío mayor en cardiología. Este caso clínico subraya la Importancia del diagnóstico genético en el caso índice y del estudio familiar en cascada como herramientas indispensables para la medicina de precisión en cardiología. El estudio genético no solo confirma el diagnóstico etiológico en el caso índice, sino que posibilita intervenciones preventivas dirigidas y personalizadas en los familiares en riesgo, salvando vidas al impedir la manifestación de arritmias letales en portadores asintomáticos y liberando del seguimiento longitudinal de por vida a los familiares no portadores de la variante patogénica encontrada en el caso índice.

REFERENCIAS

1. Leone MP, Palumbo P, Saenen J, Mastroianno S, Castellana S, Amico C, et al. Phenotypic Variability of a Pathogenic PKP2 Mutation in an Italian Family Affected by Arrhythmogenic Cardiomyopathy and Juvenile Sudden Death: Considerations From Molecular Autopsy to Sport Restriction. *Front Cardiovasc Med* 2021;8:635141. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.635141>
2. van Opbergen CJM, Narayanan B, Sacramento CB, Stiles KM, Mishra V, Frenk E, et al. AAV-Mediated Delivery of Plakophilin-2a Arrests Progression of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy in Murine Hearts: Preclinical Evidence Supporting Gene Therapy in Humans. *Circ Genom Precis Med* 2024;17:e004305. <https://doi.org/10.1161/CIRCGEN.123.004305>
3. Wilde AAM, Semsarian C, Márquez MF, Shamlou AS, Ackerman MJ, Ashley EA, et al; Document Reviewers; Aiba T, Bollmann A, Choi JI, Dalal A, Darrieux F, Giudicessi J, Guerchicoff M, Hong K, Krahm AD, MacIntyre C, Mackall JA, Mont L, Napolitano C, Ochoa JP, Peichl P, Pereira AC, Schwartz PJ, Skinner J, Stellbrink C, Tfelt-Hansen J, Deneke T; Developed in partnership with and endorsed by the European Heart Rhythm Association (EHRA), a branch of the European Society of Cardiology (ESC), the Heart Rhythm Society (HRS), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and the Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS). EHRA/HRS/APHRS/LAHRS Expert Consensus Statement on the state of genetic testing for cardiac diseases. *Europace* 2022;24:1307-67. <https://doi.org/10.1093/europace/euac030>

CAPÍTULO 25 – Eje temático 5. Arritmias en pediatría

4. Segura-Rodríguez D, Bermúdez-Jiménez FJ, Carriel V, López-Fernández S, González-Molina M, Oyonarte Ramírez JM, et al. Myocardial fibrosis in arrhythmogenic cardiomyopathy: a genotype–phenotype correlation study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2020;21:378–86. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez277>
5. Tester DJ, Ackerman MJ, Giudicessi JR, Ackerman NC, Cerrone M, Delmar M, et al. Radical Plakophilin-2 (PKP2) Variants and Exercise-Associated Sudden Death in the Young. *JACC Clin Electrophysiol* 2019;5:120–7. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2018.09.010>
6. Cadrin-Tourigny J, Bosman LP, Wang W, Tadros R, Bhonsale A, Bourfiss M, et al. Sudden cardiac death prediction in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: a multinational collaboration. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2021;14:30–40. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.120.008509>
7. Corrado D, Basso C, Judge DP. Arrhythmogenic Cardiomyopathy. *Circ Res* 2017;121:784–802. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.117.309345>

CAPÍTULO 26 – Eje temático 6. Otros escenarios

Preexcitación (WPW) asintomática en pacientes con alto riesgo laboral: consideraciones para conductores profesionales, pilotos, bomberos y fuerzas de seguridad

Pedro Diaz Uberti

Introducción

El síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) se caracteriza por la presencia de una vía accesoria (VA) auriculo-ventricular con capacidad de conducción bidireccional, lo que predispone al desarrollo de taquiarritmias por reentrada. Aunque un porcentaje significativo de los pacientes permanece asintomático durante periodos prolongados, persiste un riesgo, estadísticamente bajo, de presentar fibrilación auricular (FA) preexcitada. Este fenómeno puede degenerar en fibrilación ventricular y muerte súbita cardíaca (MSC) como primera manifestación de la enfermedad.

La evaluación de la preexcitación ventricular asintomática adquiere una relevancia crítica en individuos que desempeñan actividades laborales catalogadas como de "alto riesgo". En este grupo (que incluye a pilotos de aviación, conductores profesionales, bomberos, personal de fuerzas de seguridad y operadores de maquinaria pesada), un episodio sincopal o una taquiarritmia incapacitante compromete no solo la integridad del trabajador, sino que pone en riesgo directo la seguridad de terceros.

Caso Clínico

Se presenta el caso de un paciente masculino de 35 años, miembro activo de una Fuerza de Seguridad Federal, sin antecedentes personales patológicos de importancia. Durante la evaluación médica periódica obligatoria para el ascenso rango, se evidenció en el electrocardiograma

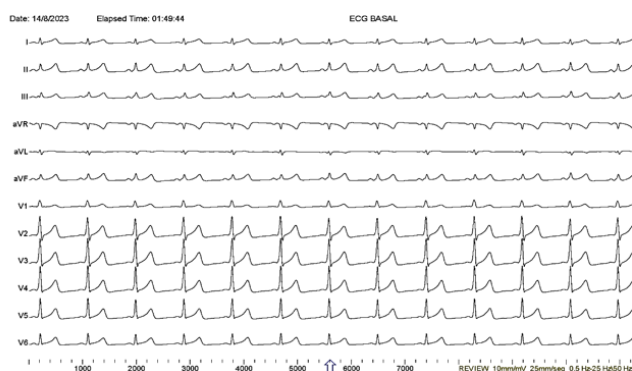


Figura 1. Electrocardiograma basal de 12 derivaciones que muestra un patrón de preexcitación ventricular manifiesta (PR corto y onda delta nítida). Velocidad de registro: 25 mm/seg; 10 mm/mV.

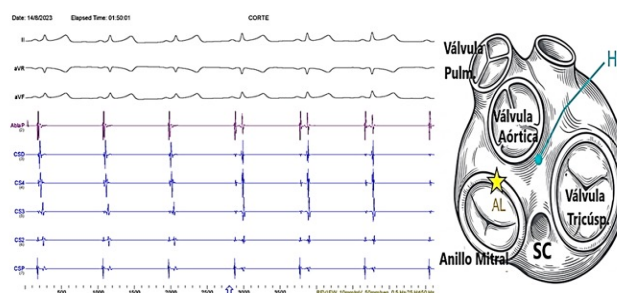


Figura 2. Registros electrofisiológicos endocavitarios concomitantes con el esquema anatómico tridimensional. Se ilustra el momento exacto de la aplicación de radiofrecuencia en la región lateral anterior izquierda del anillo mitral (AL), evidenciándose el cese de la preexcitación y la normalización de la conducción auriculoventricular. SC: Seno Coronario; His: Registro del Haz de His.

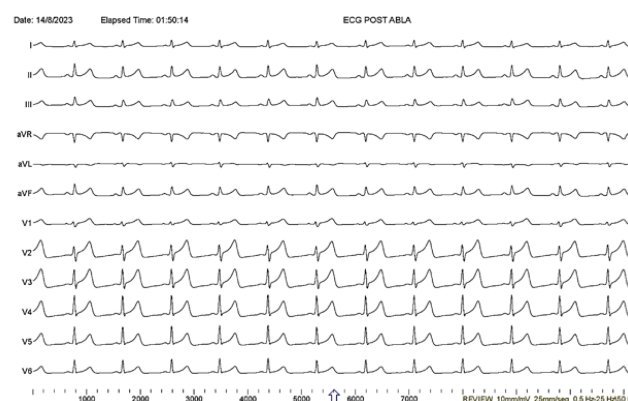


Figura 3. Electrocardiograma basal de 12 derivaciones que muestra conducción AV conservada a través de sistema de conducción. Velocidad de registro: 25 mm/seg; 10 mm/mV.

(ECG) de superficie de 12 derivaciones un patrón de preexcitación ventricular manifiesta (Figura 1). El paciente se encontraba completamente asintomático y realizaba actividad física habitual sin limitaciones.

Dado el perfil ocupacional del paciente y las implicancias de seguridad asociadas a su función dentro de una FSF, se desestimó la conducta expectante. Se programó un estudio electrofisiológico (EEF) con el propósito de realizar estratificación de riesgo de MSC y eventual ablación por catéter (ABL).

El procedimiento se efectuó mediante un abordaje convencional, durante el mapeo del anillo mitral, se localizó la

CAPÍTULO 26 – Eje temático 6. Otros escenarios

vía accesoria en la región lateral anterior izquierda (LAL). La evaluación programada determinó un período refractario efectivo anterógrado (PREA) de la VA <200 ms. Debido al riesgo de MSC latente, se procedió a la ablación, la misma se realizó de manera exitosa (Figura 2), evidenciándose la pérdida inmediata de la preexcitación y el restablecimiento permanente de la conducción auriculoventricular través del sistema de conducción, sin registrarse complicaciones mecánicas ni eléctricas (Figura 3).

Discusión

Riesgo de eventos arrítmicos en el WPW asintomático

Los datos epidemiológicos actuales indican que el riesgo anual de MSC en pacientes con WPW asintomático oscila entre el 0.1% y el 0.45%. A pesar de su baja incidencia, la posibilidad de una MSC como manifestación inicial, exige una identificación precoz de los sustratos vulnerables. Los marcadores clínicos y electrofisiológicos validados que incrementan el riesgo de eventos ventriculares letales comprenden:

- Edad temprana al momento del diagnóstico.
- Sexo masculino.
- Presencia de múltiples vías accesorias.
- Inducibilidad de taquicardia por reentrada auriculoventricular (TRAV) o de FA preexcitada durante el EEF.
- Período refractario efectivo anterógrado de la vía accesoria (PREA) menor de 250ms en condiciones basales o bajo estrés adrenérgico.

Protocolo de evaluación ocupacional

La medicina del trabajo requiere una metodología estandarizada que comienza con anamnesis, ECG de 12 derivaciones, ecocardiograma, prueba ergométrica (PEG) y monitoreo Holter. Dado que las pruebas no invasivas tienen una sensibilidad limitada, el estudio electrofisiológico (EEF) es el método de elección para cuantificar con precisión el período refractario (PREA) y evaluar la estabilidad de la conducción ante la estimulación auricular.

Criterios específicos por grupos profesionales

- **Conductores profesionales:** La persistencia de preexcitación exige una evaluación invasiva definitiva antes de certificar la aptitud para licencias comerciales,

debido al riesgo de catástrofes viales por arritmias.

- **Pilotos y tripulación:** Bajo normativas estrictas (EASA/FAA), la preexcitación manifiesta inhabilita el vuelo en comando solitario; la ablación por catéter es la estrategia estándar para recertificar el retorno al servicio activo.
- **Bomberos:** Factores como el estrés térmico y la deshidratación aumentan el riesgo de conducción rápida; por ello, se promueve la estratificación invasiva temprana para asegurar la integridad del trabajador y de terceros.
- **Policías y Fuerzas de Seguridad:** Dado que una pérdida súbita de alerta implica riesgos operativos y legales graves, se justifica realizar un EEF y ablación profiláctica en fases tempranas de la carrera profesional.

El rol definitivo de la ablación por catéter

La ablación transcatéter ofrece tasas de curación definitivas superiores al 95% en centros de alta complejidad, con un perfil de complicaciones mayores inferior al 1%. En pacientes con un rol laboral crítico, la ablación aporta beneficios multifactoriales: elimina el riesgo inherente de MSC por arrítmica, reduce los costos y la periodicidad de los exámenes de control laboral, mitiga la responsabilidad civil y legal de las instituciones empleadoras y simplifica los procesos de certificación médica a largo plazo.

Conclusiones

El manejo del WPW asintomático debe individualizarse según el riesgo arrítmico y el contexto ocupacional. Aunque el riesgo absoluto de muerte súbita es bajo, las consecuencias potenciales de una pérdida súbita de la capacidad funcional en pilotos, conductores profesionales, bomberos o policías justifican una estrategia diagnóstica y terapéutica más agresiva.

Las guías internacionales actuales respaldan la realización de estudios electrofisiológicos para estratificación de riesgo y consideran mandatoria la ablación por catéter cuando se identifican características de alto riesgo o cuando la actividad profesional implica responsabilidad sobre la seguridad de terceros.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Guettler N, Bron D, Manen O, Gray G, Syburra T, Rienks R, et al. Management of cardiac conduction abnormalities and arrhythmia in aircrew. *Heart* 2019;105:s38-s49. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2018-313057>
- Maire R, Simons R, Guettler N, Tank J, Reuter H, Veen G, et al.; German Aerospace Center (DLR). CaVD-PACE "Cardiovascular Diseases – Pilots and ATCOs Cardiovascular Evaluation": New diagnostic measures and treatments for cardiovascular diseases. Cologne: European Union Aviation Safety Agency (EASA); 2024. Contract No.: EASA.2022.C19. Chapter 5, Subchapter: Asymptomatic ventricular pre-excitation.
- Mantziari L, Styliadis C, Kourtidou-Papadeli C, Styliadis I. Arrhythmias, sudden cardiac death and incapacitation of pilots. *Hippokratia* 2008;12:53-8.

CAPÍTULO 26 - Eje temático 6. Otros escenarios

- National Fire Protection Association. *NFPA 1582: Standard on Comprehensive Occupational Medical Program for Fire Departments* [Internet]. Quincy (MA): NFPA; 2022. Available from: <https://www.nfpa.org/>.
- Naval Aerospace Medical Institute. *U.S. Navy Aeromedical Reference and Waiver Guide* [Internet]. Pensacola (FL): Department of the Navy; 2025 Available from: <https://www.med.navy.mil/>.
- Organización de Aviación Civil Internacional. *Manual de medicina aeronáutica civil*. 3a ed. Montreal: OACI; 2012. Parte III, Evaluación médica: Capítulo 1, Sistema cardiovascular; p. III-1-26. (Doc 8984 AN/895).
- Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al; ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022;43:3997-4126. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>

CAPÍTULO 27 - Eje temático 6. Otros escenarios

QT prolongado por fármacos. Síncope en un paciente con infección respiratoria: ¿Cuál es el diagnóstico electrocardiográfico?**Dr. Alejandro Estrada.****Caso Clínico**

Varón de 62 años con antecedentes de tabaquismo, dislipemia y cierre percutáneo de comunicación interauricular. El paciente tiene historia conocida de fibrilación auricular persistente, pero permanecía sinusal en los últimos controles médicos previo al evento descrito.

Durante una internación en Unidad de Cuidados Críticos por infección respiratoria, recibe tratamiento antibiótico con Claritromicina. Por otra parte, al ingreso constatan aleteo auricular típico por lo cual se administra Amiodarona (Figura 1). En el transcurso de su evolución en sala común, presenta síncope recurrentes de perfil cardiogénico. Se documenta el siguiente trazado electrocardiográfico durante el evento (Figura 2).

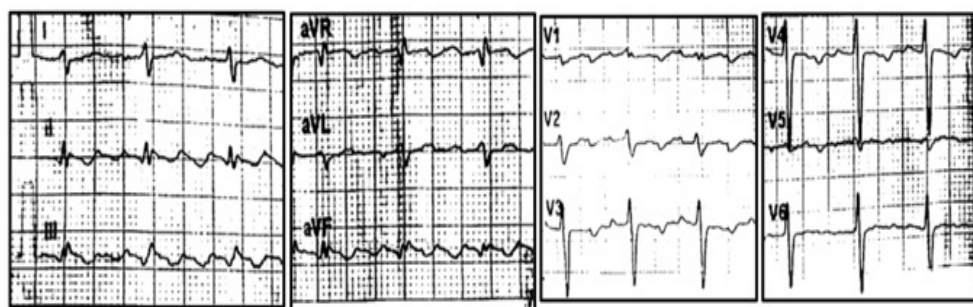


Figura 1. Electrocardiograma de superficie registrado días previos al evento diagnosticando aleteo auricular típico, por lo cual se decide iniciar tratamiento con Amiodarona. El intervalo QT corregido es difícil de medir debido ondas "f" del aleteo auricular pero impresiona dentro de parámetros normales



Figura 2. Electrocardiograma de superficie durante los síncope recurrentes

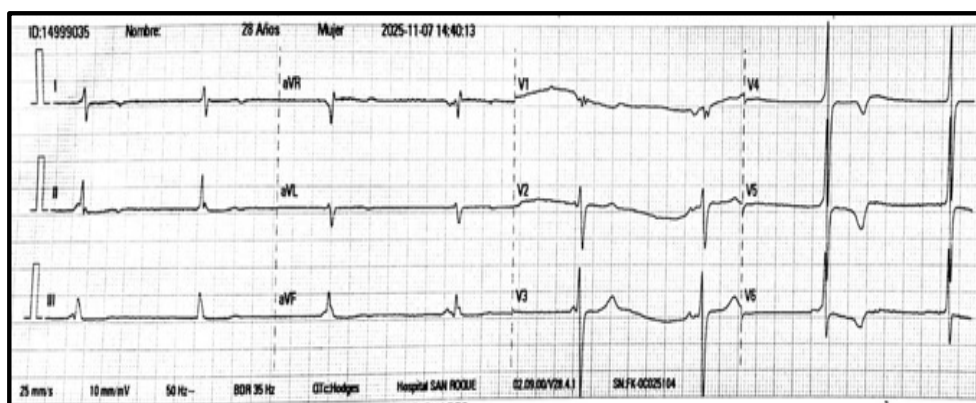


Figura 2. Electrocardiograma de superficie durante los síncope recurrentes

CAPÍTULO 27 - Eje temático 6. Otros escenarios

Resolución

El trazado central (Figura 2) muestra una taquicardia ventricular polimorfa característica, donde los complejos QRS rápidos e irregulares parecen girar alrededor de la línea isoelectrica, diagnóstico conocido como Torsade de Pointes (TdP). Esta arritmia tiene diferentes tipos de definiciones, se detiene en forma espontánea o se convierte en una fibrilación ventricular.

Analizamos los puntos clave para comprender este caso:

1. **Síndrome de QT largo adquirido:** En este paciente, el intervalo QT se prolongó de forma crítica ($QT > 640$ ms) tras la administración de claritromicina para su infección respiratoria. Los macrólidos son fármacos conocidos por bloquear los canales de potasio (IKr), retrasando la repolarización ventricular
2. **Factores Contribuyentes:** Además del antibiótico, el paciente recibió posteriormente Amiodarona, la cual también prolonga el intervalo QT y genera bradicardia como factores predisponentes, obligando a su suspensión posterior
3. **Taquicardia ventricular en QT Largo:** La TdP suele iniciarse tras una pausa compensatoria (secuencia cortolargocorto) y es la complicación más temida del QT largo. Si no se revierte o trata (mediante sulfato de magnesio, corrección de electrolitos o estimulación cardíaca), puede degenerar en fibrilación ventricular. Los factores disparadores más frecuentes de TdP en el contexto de QT largo son la bradicardia y los trastornos hidroelectrolíticos
4. **Tratamiento posterior:** Tras estabilizar el ritmo ventricular y suspender los fármacos culpables (Claritromicina y Amiodarona), el paciente fue tratado con betabloqueantes (Bisoprolol) constatando normalización de intervalo QT corregido (Figura 3). Tiempo después del evento descripto, se realizó una ablación por radiofrecuencia del istmo cavotricuspeideo para tratar su aleteo auricular típico

Análisis de guías y evidencia

En este caso, la interpretación más consistente es TdP por QT largo adquirido precipitado por claritromicina y favorecido por amiodarona, bradicardia y probable interacción de factores clínicos.

La claritromicina es un desencadenante fundamental del evento descripto, porque los macrólidos se asocian con prolongación del intervalo QT y casos de TdP, aunque este riesgo aumenta sobre todo cuando coexisten comorbilidades, interacciones y otros factores predisponentes.^{1,3}

La decisión de iniciar amiodarona en el contexto del paciente, no se ajusta a la evidencia disponible. (4,5) Aunque su riesgo de TdP suele ser menor que el de otros antiarrítmicos, amiodarona prolonga el intervalo QT y existen reportes de TdP inducida por este fármaco, por lo que en un contexto de QT muy prolongado puede agravar la situación.¹

En cuanto a la evidencia que soporta el tratamiento en agudo se centra en suspender los fármacos culpables, corregir potasio y magnesio, monitorización electrocardiográfica continua y usar magnesio IV como primera línea de tratamiento, dejando la desfibrilación reservada para episodios prolongados o con inestabilidad hemodinámica.^{4,5} Con respecto al uso de magnesio en 1988 se publica una primera serie de casos que demostró supresión de las TdP con 2 g IV en 9 de 12 pacientes tras un bolo y en los restantes tras un segundo bolo, sin acortar necesariamente el QT, lo que respalda su utilidad aún con magnesemia normal.⁴

Si las recurrencias persisten, las guías recomiendan aumentar la frecuencia cardíaca con isoproterenol o estimulación temporal para evitar pausas y secuencias cortolargocorto, claves para la inducción de arritmia ventricular.⁵

REFERENCIAS

1. Schwartz PJ, Crotti L. Long QT Syndrome. *N Engl J Med* 2025;393:202334. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2400853>
2. Yu H, Zhang L, Liu J, Liu Y, Kowey PR, Zhang Y, et al. Acquired long QT syndrome in hospitalized patients. *Heart Rhythm* 2017;14:9748. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.03.014>
3. Camm AJ, Janse MJ, Roden DM, Rosen MR, Cinca J, Cobbe SM. Congenital and acquired long QT syndrome. *Eur Heart J* 2000;21:12327. <https://doi.org/10.1053/eurhj.2000.2222>
4. Tzivoni D, Banai S, Keren A. Story of magnesium for torsade de pointes. *Heart rhythm* 2024;21:3601. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2024.01.013>
5. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al; ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022;43:39974126. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>