

Guía de ablación Federación Argentina de Cardiología

Guía para la ablación por catéter de arritmias cardíacas

Roberto Keegan, Luis Aguinaga, Jorge Secchi, Mariana Valentino, Francisco Femenía, Alfredo Del Río, Magdalena De Feo, Alejandro Bravo, Andrés Martellotto

Comité de Arritmias y Electrofisiología FAC 2010-2011.

INFORMACION DEL ARTICULO

Recepción: 18 de octubre de 2011
Aceptación: 7 de noviembre de 2011

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Versión *on-line*: www.fac.org.ar

RESUMEN

La Guía para la Ablación por Catéter de Arritmias Cardíacas es un documento elaborado por el Comité de Arritmias de la Federación Argentina de Cardiología (FAC) con el propósito de ofrecer, a quienes deben tomar decisiones en el tratamiento de las arritmias cardíacas, una síntesis de las indicaciones en el campo de la ablación por catéter, método de "tratamiento curativo" actualmente empleado para la mayoría de las arritmias. Se resaltan aspectos relacionados al diagnóstico y a la eficacia y seguridad del procedimiento en arritmias tales como Taquicardia Sinusal Inapropiada, Síndrome de Taquicardia Postural Ortostática, Taquicardia por Reentrada Sinoauricular, Taquicardia por Reentrada Nodal AV, Taquicardia Paroxística de la Unión AV, Taquicardia no paroxística de la unión AV, Haces Accesorios, Taquicardia Auricular Focal, Taquicardia Auricular Multifocal, Aleteo Auricular, Fibrilación Auricular, Nódulo AV y Arritmias Ventriculares.

Palabras clave: Arritmias. Ablación. Catéter. Indicaciones.

Cardiac arrhythmias catheter ablation guideline.

ABSTRACT

The Cardiac Arrhythmias Catheter Ablation Guideline is a document developed by the Arrhythmias Committee of Argentine Federation of Cardiology, in order to offer those who have to make decisions about cardiac arrhythmias treatments, a ABSTRACT of catheter ablation indications, a "curative procedure" which is being used for the majority of cardiac arrhythmias. Aspects regarding diagnoses of different arrhythmias and the efficacy and security of the catheter ablation procedure are highlighted, such as Inappropriate Sinus Tachycardia, Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome, Sinus Node Reentrant Tachycardia, Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia, Paroxysmal Atrioventricular Junctional Tachycardia, Non-paroxysmal Atrioventricular Junctional Tachycardia, Accessory Pathways, Focal Atrial Tachycardia, Multifocal Atrial Tachycardia, Atrial Flutter, Atrial Fibrillation, Atrioventricular Node and Ventricular Arrhythmias.

Key words: Arrhythmias. Ablation. Catheter. Indications.

INTRODUCCION

El presente documento ha sido elaborado por el Comité de Arritmias de la Federación Argentina de Cardiología (FAC) con el propósito de ofrecer, a quienes deben tomar decisiones en el tratamiento de las arritmias cardíacas, una síntesis de las indicaciones de la ablación por catéter (ABL) de las arritmias cardíacas. Esta modalidad terapéutica, que ha revolucionado el tratamiento de las taquiarritmias desde principios de los años 90, amplió su indicación a la mayoría de las arritmias, incluidas aquellas con sustrato de mayor complejidad como la fibrilación auricular (FA). Si bien la información sobre indicaciones de la ABL se encuentra disponible en guías elaboradas por sociedades científicas extranjeras^{1,4}, este comité consideró conveniente necesario elaborar un documento que sintetice las indicaciones actuales de la ABL para ser difundido en la comunidad cardiológica argentina. El contenido de la presente guía resalta aspectos relacionados con el diagnóstico de las distintas arritmias y la eficacia y seguridad de modalidad terapéutica. Siguiendo la metodología habitual para la elaboración de guías de práctica clínica, las recomendaciones fueron categorizadas en base al "acuerdo" y el "nivel" de la evidencia disponible y/u opinión de expertos. **Tabla 1 y 2.** Dado que actualmente la radiofrecuencia continúa siendo la energía más utilizada para la ABL, toda vez que se menciona "ABL" se considera a la radiofrecuencia como la energía empleada, solo se aclarará cuando sea otro el tipo de energía utilizada.

TABLA 1.

CLASE de recomendación.

I	Evidencia y/o acuerdo general que un procedimiento o tratamiento es útil, beneficioso y efectivo.
II	Existen evidencias contradictorias y/u opiniones divergentes respecto a la utilidad/eficacia de un tratamiento o procedimiento dados.
IIa	El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.
IIb	La utilidad/eficacia es establecida con menor peso de la evidencia/opinión.
III	Evidencia y/o acuerdo general que un procedimiento o tratamiento no es útil, ni efectivo y en algunos casos puede ser peligroso.

TAQUICARDIA SINUSAL INAPROPIADA

La taquicardia sinusal inapropiada (TSI) es una arritmia poco frecuente, de predominio en mujeres jóvenes (4:1)⁵ y en profesionales de la salud⁶. Se caracteriza por un incremento exagerado de la frecuencia cardíaca (Fc) en respuesta a estímulos

fisiológicos. En sus estadios iniciales aparece sólo ante cambios posturales, ejercicio mínimo y estrés psicológico, mientras que en estadios avanzados la Fc puede estar persistentemente elevada durante el reposo. Clínicamente sus manifestaciones incluyen disnea, precordialgia atípica, cefalea, mareos, fatiga extrema, taquicardia incesante incapacitante, presíncope y ocasionalmente síncope^{7,15}. El diagnóstico requiere la presencia de los siguientes criterios:^{6,7,11,12,16-18}

1. Fc >100 lpm en reposo o durante estímulos físicos y psicológicos mínimos (ej. cambios de posición).
2. Incremento de la Fc en más de 30 lpm con el cambio de posición, de supina a la de bipedestación.
3. Fc media en Holter de 24 hs de ≥ 95 lpm.
4. Morfología normal de la onda P en el ECG de 12 derivaciones.
5. Exclusión de otras causas de taquicardia sinusal (ej. hipertiroidismo, fiebre, hipovolemia, ansiedad, feocromocitoma, sepsis, anemia, hipotensión arterial, tromboembolismo pulmonar, síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca, EPOC, hipoxia, estimulantes como la nicotina, cafeína y/o drogas ilícitas y disfunción autonómica).
6. Exclusión de taquicardia auricular o por reentrada en el nódulo sinusal.

El pronóstico suele ser benigno, aunque es posible la evolución a disfunción ventricular izquierda por probable taquicardiomiopatía⁹. El tratamiento suele requerir la administración de fármacos, siendo los beta-bloqueantes los de primera elección. Los bloqueantes cálcicos (verapamilo, diltiazem) son una alternativa, solos o combinados con beta-bloqueantes. En casos con disfunción autonómica asociada, la fludrocortisona y el midodrine pueden ser de utilidad. La ivabradina ha sido recientemente empleada en el tratamiento de pacientes con TSI. Si bien han sido muy pocos los casos evaluados, parece ser una alternativa eficaz y segura^{19,20}. La modificación o ABL del nódulo sinusal puede ser una opción en pacientes refractarios a fármacos. Sin embargo, a pesar de su eficacia inicial, los síntomas suelen recurrir luego del procedimiento. Además, existe riesgo de complicaciones serias como la injuria del nervio frénico, el síndrome obstructivo de vena cava superior y bradicardia que requiere implante de marcapasos definitivo (MP). Por lo tanto, la ABL debería ser considerada el último recurso en el tratamiento de esos pacientes²¹.

TABLA 2.

NIVELES de evidencia.

A	Datos que provienen de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis
B	Datos que provienen de un único estudio clínico aleatorizado o de estudios no aleatorizados.
C	Consenso de opinión de expertos y/o estudios pequeños, retrospectivos y/o de registros.

INDICACION de ABL de TSI

CLASE de recomendación	IIb	NIVEL de evidencia	B
------------------------	-----	--------------------	---

SINDROME DE TAQUICARDIA POSTURAL ORTOSTATICA

El síndrome de taquicardia postural ortostática (STPO) es definido por un incremento de ≥ 30 lpm o una FC de ≥ 120 lpm durante los primeros 10 minutos luego de pasar de la posición supina a la de pie, asociado a síntomas o intolerancia y en ausencia de hipotensión significativa^{21,23}. Predomina en mujeres jóvenes (4:1)^{25,26}. Aunque no se conoce con exactitud su prevalencia, se estima que es elevada²⁷. Diversas alteraciones, aisladas o asociadas, han sido halladas en pacientes con STPO: disautonomía parcial, incremento de los niveles de catecolaminas circulantes, mutaciones genéticas de proteínas ligadas a la recaptación de noradrenalina en las terminales nerviosas del sistema simpático, hipovolemia absoluta o relativa y alteraciones en la regulación del flujo sanguíneo cerebral. Los síntomas pueden ser numerosos y diversos, a veces inespecíficos. Los relacionados al ortostatismo incluyen mareos, presíncope, debilidad, palpitaciones, temblor, disnea, dolor precordial, anhidrosis e hiperhidrosis²⁸. El calor o el ejercicio son factores agravantes frecuentes²⁵. El tratamiento del STPO incluye medidas no farmacológicas como la ingesta de agua y sal y actividad física aeróbica y de resistencia de miembros inferiores. Entre los fármacos utilizados en su tratamiento se encuentran fludrocortisona, midodrine, beta-bloqueantes, clonidina, alfa-metildopa, piridostigmina, ivabradina, octreotida y eritropoyetina. A pesar de no existir evidencia que demuestre su utilidad, también son empleados las medias elásticas, la desmopresina, los inhibidores de la recaptación de serotonina y de noradrenalina y el metilfenidato^{28,29}. Al igual que en la TSI, la modificación o ABL del nódulo sinusal puede inicialmente mejorar los síntomas, pero la frecuente recurrencia de los mismos y los riesgos de complicaciones significativas hacen que este procedimiento no sea una alternativa terapéutica en este grupo de pacientes^{30,32}.

INDICACION de ABL de STPO

CLASE de recomendación	III	NIVEL de evidencia	B
------------------------	-----	--------------------	---

TAQUICARDIA POR REENTRADA SINOAURICULAR

La taquicardia por reentrada sinoauricular (TRSA) es una variedad poco frecuente (2%) de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV)^{33,37}. Aunque se dispone de poca información, parece existir una elevada coexistencia (70-80%) de otras taquicardias supraventriculares en estos pacientes, entre ellas taquicardia por reentrada nodal aurículo-ventricular (AV) típica,

taquicardia recíproca AV y taquicardia auricular ectópica^{35,36}. El diagnóstico de TRSA se establece por la presencia de los siguientes criterios³⁸:

1. Morfología de la onda P en ECG de superficie y secuencia de activación endocavitaria durante la taquicardia idéntica a la morfología de la onda P y de la secuencia de activación endocavitaria durante el ritmo sinusal
2. Inicio y terminación reproducibles de la taquicardia con estimulación auricular
3. Terminación con maniobras vagales o administración de ATP o adenosina
4. Comienzo y terminación con cambio abrupto en la frecuencia del ritmo sinusal normal

La ABL es efectiva en más del 97% de los casos. No se han comunicado complicaciones relacionadas a la ABL de la TRSA. Aunque la ABL exitosa suele realizarse a nivel del nódulo sinusal, no se han observado modificaciones de la función sinusal luego del procedimiento^{37,39,43}.

INDICACION de ABL de TRSA

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	C
------------------------	---	--------------------	---

TAQUICARDIA POR REENTRADA NODAL AV

La taquicardia por reentrada nodal AV (RNAV) o taquicardia intranodal (TIN) es la forma más común de TPSV (60%). En el 90% de los pacientes se presenta en su variedad "típica", "común" o "lenta-rápida". En este caso, el circuito de reentrada, constituido por tejido nodal AV (nodo compacto, tejido perinodal y extensiones del nodo AV), está formado por la vía "lenta" para la conducción anterógrada y por la vía "rápida" para la retrógrada. Generalmente la activación auricular comienza "luego" de la ventricular, pero muy poco tiempo después de ésta (máximo 80 ms). Sin embargo, a veces ocurre "simultáneamente", e incluso "antes" que aquella. Por lo tanto, y debido a que la activación auricular y ventricular suele producirse casi simultáneamente, la onda P es difícil de identificar en el ECG. En consecuencia, la mayoría de las veces la onda P suele quedar "dentro" del QRS, y no ser visible. Ocasionalmente, al finalizar su inscripción "luego" de la finalización del intervalo QRS, puede dar origen a "pseudonda S" en derivaciones de cara inferior o "pseudonda r prima" en la derivación V1, ausentes durante el ritmo sinusal. Finalmente, y menos frecuentemente, el comienzo de la onda P "precede" al comienzo del QRS, pudiendo dar origen a "pseudonda Q" en derivaciones de la cara inferior. La Fc de la RNAV varía entre los 140 y los 250 lpm. La variedad "atípica", "no común" o "rápida-lenta" se presenta como una TPSV de RP largo (onda P retrógrada inscribiéndose en la segunda mitad del intervalo RR).

La prevalencia de la RNAV es mayor en mujeres jóvenes y la mayoría de los pacientes no tienen cardiopatía estructural asociada⁴⁴. Aunque los síntomas más frecuentes en pacien-

tes con TPSV, incluida la RNAV, son palpitations, mareos y disnea, hasta un 20% de 167 pacientes referidos para ABL de TPSV presentaron síntomas severos como el síncope. En este estudio el único predictor para este síntoma fue la presencia de una Fc igual o mayor a los 170 lpm. Además, el 16% requirió cardioversión eléctrica (CVE)⁴⁵. En 13 de 290 pacientes (4.5%) recuperados de un paro cardíaco, una TPSV degenerando en FV fue documentada en 7 y fuertemente sospechada en los restantes 6. En 3 de estos casos la arritmia que degeneró en FV fue la RNAV⁴⁶. En otro estudio en el que se analizaron 169 pacientes recuperados de un paro cardíaco, en 29 de ellos (17%) una taquicardia supraventricular fue la única causa o la arritmia facilitadora⁴⁷. En la evaluación electrofisiológica posterior, 5 pacientes tenían RNAV como única arritmia inducible. En 3 de ellos, con cardiopatía estructural (coronaria y dilatada idiopática), la FV había sido documentada durante el evento clínico. Sin embargo, el hallazgo más significativo en este grupo de pacientes recuperados de un paro cardíaco fue el de 1 paciente de 19 años "sin" cardiopatía estructural con RNAV a una FC de 240 lpm⁴⁷. Por lo tanto, si bien la RNAV, al igual que otras TPSV, suelen ser consideradas benignas, pueden ser causa de síntomas severos como síncope y de paro cardíaco aún en ausencia de cardiopatía estructural asociada.

La ABL es un método efectivo y seguro para el tratamiento de la RNAV. La tasa de éxito promedio de más de 14.000 procedimientos incluidos en 9 registros de ABL realizados entre 1996 y 2008 fue del 98.5% (98 a 99%) y el riesgo de complicaciones mayores muy bajo: 1.03% (0.4 a 3%)^{48,56}. Aunque existe riesgo de bloqueo aurículo-ventricular (BAV), en la mayoría de los casos es transitorio y se resuelve espontáneamente en pocos segundos o minutos. La aparición de BAV permanente que requiere implante de MP es una complicación muy infrecuente: 0.35% de los procedimientos (0.1 a 0.7%). El riesgo de mortalidad también es muy bajo. Sólo 2 muertes fueron comunicadas en estos registros (0.02%): 1 paciente por tromboembolismo masivo pocos días luego del procedimiento y 1 paciente por taponamiento cardíaco^{49,54}. Los datos del "Primer Registro Nacional de Ablación FAC 2009" llevado a cabo por el Comité de Arritmias de la FAC, que incluyó en total más de 1.500 procedimientos realizados durante el año 2009 realizados en 17 centros de 12 provincias de nuestro país, muestran resultados similares: el éxito fue alcanzado en el 98.8% de 492 procedimientos de ABL de RNAV y se presentaron 10 complicaciones (2%): 9 hematomas en el sitio de punción y sólo 1 complicación mayor (BAV que requirió implante de MP definitivo, 0.2%). No hubo mortalidad⁵⁷. La probabilidad de recurrencia luego de una ABL exitosa es rara (aproximadamente 3%)^{58,63}. Debido a la elevada tasa de éxito, al bajo riesgo de complicaciones y la baja probabilidad de recurrencia luego del procedimiento, la ABL se ha convertido en el tratamiento de elección de la RNAV. El tratamiento farmacológico tiene una baja efectividad a largo plazo para prevenir recurrencias (30-50%)¹.

INDICACIONES de ABL de RNAV

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	B
------------------------	---	--------------------	---

- RNAV recurrente o incesante, sin o con tratamiento antiarrítmico.

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	C
------------------------	---	--------------------	---

- RNAV primer episodio asociado a :
 - Paro cardíaco recuperado.
 - Cardiopatía estructural.
 - Síntoma severo (síncope, presíncope, requerimiento de CVE).
 - Fc >240 lpm.
 - Deseo de curación por parte del paciente.

CLASE de recomendación	IIa	NIVEL de evidencia	C
------------------------	-----	--------------------	---

- RNAV primer episodio con :
 - Síntoma no severo.
 - Fc < 240 lpm.

TAQUICARDIA PAROXISTICA DE LA UNION AV

La taquicardia paroxística de la unión AV (TPAV) o taquicardia unional focal, es también conocida como JET por su sigla en inglés (junctional "ectopic" tachycardia) o como taquicardia "automática" de la unión AV. Sin embargo, estas 2 últimas denominaciones no serían totalmente correctas: "ectópica" sería redundante y "automática" no siempre su mecanismo subyacente. Es una arritmia poco frecuente, de predominio en la edad pediátrica y muy rara en adultos^{64,67}. En los niños puede presentarse como una forma "congénita", habitualmente no asociada a cardiopatía estructural. Un estudio multicéntrico retrospectivo identificó sólo 26 casos a lo largo de 17 años, con una mortalidad total de 35%⁶⁷. Debido a que 50% de los pacientes tienen historia familiar de la misma arritmia se sospecha que su origen está genéticamente determinado. Sin embargo, hasta ahora no han sido identificadas las mutaciones⁶⁸. La otra forma de presentación es "postoperatoria", generalmente transitoria, que suele ocurrir hasta en el 1% de las cirugías de cardiopatías congénitas⁶⁸, en particular de niños pequeños (edad media 4 meses). Su aparición se relaciona con suturas próximas al nódulo AV y haz de His y es más frecuente luego de los procedimientos de Senning y Fontan. También puede aparecer luego de la reparación de la Tetralogía de Fallot, comunicación interventricular (CIV), transposición de grandes vasos y cirugía del canal AV⁶⁹. En adultos es una arritmia muy infrecuente, con una edad media de presentación de 20 años (13 a 37). Los episodios pueden ser de duración variable (segundos a horas) y pueden estar desencadenados por estrés físico o emocional. Su principal síntoma es

palpitaciones, aunque también puede manifestarse por mareos, presíncope o incluso síncope. La FC varía entre los 100 y 250 lpm y habitualmente se presenta como una taquicardia de QRS angosto (ocasionalmente puede ser de QRS ancho por aberrancia de rama). Su rasgo característico es la disociación AV. Su carácter incesante es responsable del mal pronóstico ya que, si no es tratada, puede inducir taquicardiomiopatía e insuficiencia cardíaca, particularmente en niños pequeños⁽⁷⁰⁻⁷²⁾. Diversos fármacos han sido empleados para el tratamiento de esta arritmia (digital, beta-bloqueantes, flecainida, propafenona, procainamida, fenitoína, quinidina, sotalol y amiodarona). Sin embargo, la restauración del ritmo sinusal suele ser difícil. Por lo tanto, el objetivo del tratamiento puede ser sólo el control de la Fc^{73,79}. La ABL representa una alternativa en casos refractarios al tratamiento farmacológico. Sin embargo, existe un riesgo de 5 a 10% de BAV completo durante el procedimiento^{65,66,79,80}. Recientemente, la combinación de crioblación y mapeo con sistema tridimensional ha demostrado ser eficaz y segura para la eliminación de esta arritmia^{81,82}. Sin embargo, la tasa de recurrencia sería mayor que con radiofrecuencia.

INDICACIONES de ABL de TPAV o de CRIOABLACION, con mapeo tridimensional

CLASE de recomendación	IIa	NIVEL de evidencia	C
------------------------	-----	--------------------	---

- TPAV "congénita" refractaria a fármacos.
- TPAV "postoperatoria" persistente, refractaria a fármacos.
- TPAV del "adulto" recurrente sintomática, incesante o con taquicardiomiopatía, refractaria a fármacos.

TAQUICARDIA NO PAROXISTICA DE LA UNION AV

La taquicardia no paroxística de la unión AV (TNPAV) se caracteriza por Fc de 70 a 120 lpm y fenómenos de "calentamiento" y "enfriamiento". Si bien es una arritmia benigna, por presentarse asociada a intoxicación digitálica, hipokalemia, isquemia o infarto de miocardio, EPOC, miocarditis o durante el post-operatorio de cirugía cardíaca, puede ser un marcador que debe alertar sobre alguna de estas situaciones potencialmente de riesgo. El tratamiento suele estar dirigido a la condición subyacente. La ABL no está indicada¹.

INDICACION de ABL de TNPAV

CLASE de recomendación	III	NIVEL de evidencia	C
------------------------	-----	--------------------	---

HACES ACCESORIOS

Los haces accesorios (HA) son el sustrato de las *taquicardias por reentrada aurículo-ventricular (RAV)*, también denominadas *taquicardias reciprocantes aurículo-ventriculares*. Aproximadamente el 95% son de la variante *ortodrómica*^{83,84}. En este caso, la conducción anterógrada (de aurícula a ventrículo) se reali-

za por el sistema de conducción normal (nodo AV y sistema His-Purkinje) mientras que la retrógrada se hace a través del HA. Debido a que la conducción anterógrada es a través del sistema de conducción normal, la RAV se presenta como una taquicardia de QRS angosto en el ECG (a menos que haya bloqueo de rama preexistente o aberrancia). Por el contrario, la variante *antidrómica* es mucho menos frecuente (aproximadamente 5% de las RAV). En este caso, el circuito es de sentido inverso: la conducción anterógrada se hace por el HA y la retrógrada por el sistema de conducción normal. Por ello se presenta en el ECG como una taquicardia de QRS ancho debido a que en este caso la preexcitación es máxima ("taquicardia preexcitada").

Los HA son fibras de miocardio auricular o ventricular común que conectan las aurículas y ventrículos a nivel de los anillos valvulares mitral y tricuspídeo, por fuera del sistema de conducción normal.

De acuerdo a sus propiedades de conducción, los HA pueden ser *manifiestos* u *ocultos*. Los HA *manifiestos* son aquellos que tienen la capacidad de conducir los impulsos eléctricos en sentido "anterógrado" más rápidamente que el nodo AV, y por lo tanto dando origen a *preexcitación ventricular* con su típica manifestación electrocardiográfica: PR corto, onda delta y QRS ancho. Ocasionalmente la conducción anterógrada es intermitente: latidos que sólo son conducidos a través del sistema de conducción normal a causa del bloqueo de la conducción en el HA (QRS angosto, sin preexcitación ventricular) coexistiendo con latidos preexcitados (*preexcitación intermitente*). Los HA con conducción anterógrada, también lo hacen habitualmente en sentido retrógrado. Los HA *ocultos* sólo conducen los impulsos eléctricos en sentido "retrógrado", y por lo tanto no tienen manifestación electrocardiográfica durante el ritmo sinusal. Finalmente existen HA poco frecuentes (8%) con propiedades de conducción decremental (enlentecimiento de la conducción a medida que aumenta la frecuencia de los impulsos), tal como lo hace normalmente el nodo AV.

A la asociación de preexcitación ventricular con TPSV se le denomina **Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)**⁸⁵. La prevalencia de preexcitación ventricular en la población general es de 0.1 a 0.3%^{86,89}. Se estima que el 50% de los pacientes con preexcitación ventricular desarrollaran WPW. La mayoría de ellos lo harán antes de los 50 años, aunque ocasionalmente algunos comenzaran a presentar TSV a partir de los 70 u 80 años. Esto estaría relacionado al enlentecimiento de la conducción nodal que se produce con el envejecimiento, facilitando la aparición de taquicardia ortodrómica⁶⁸. En pacientes portadores de preexcitación ventricular es bien conocida la relación que existe entre la "presencia de síntomas" y el "riesgo de muerte súbita". Por el contrario, en los sujetos con preexcitación ventricular asintomática el riesgo es muy bajo (1/1.000 sujetos/año)^{88,90,91}. En pacientes jóvenes con WPW, el riesgo de muerte súbita a lo largo de la vida ha sido estimado en sólo 3 a 4%^{88,92,93}. Sin embargo, la muerte súbita es la primera manifestación en casi la mitad de los pacientes jóvenes con WPW⁹⁴. Este riesgo de muerte súbita está relacionado principalmen-

te a las propiedades de la conducción anterógrada del HA. Diversos métodos son utilizados para evaluar la conducción anterógrada y correlacionarla con el riesgo de muerte súbita. Aquellos que en el seguimiento presentan desaparición de la preexcitación tienen riesgo más bajo⁹⁵. La preexcitación intermitente, que hace presumir la presencia de un período refractario anterógrado largo, también se ha asociado a bajo riesgo de inducción de fibrilación ventricular (FV) durante la FA⁹⁶. Sin embargo, un HA con preexcitación intermitente puede ser sustrato de RAV ortodrómica debido a conducción retrógrada preservada. También se ha observado que un HA con preexcitación intermitente puede mejorar marcadamente la conducción anterógrada luego de la administración de isoproterenol, con inducción de RAV antidrómica y síncope⁹⁷. Algunos estudios han mostrado que la desaparición de la onda delta en el ECG durante la ergometría sugieren la presencia de un HA benigno^{98,99}. Sin embargo, no está claro si este hallazgo es predictor de bajo riesgo de muerte súbita a largo plazo ya que no ha sido sistemáticamente analizado en estudios incluyendo un gran número de pacientes. La administración de fármacos puede ser utilizada para evaluar la refractariedad de la conducción anterógrada de un HA. La incapacidad de la procainamida o la ajmalina para bloquear la conducción por el HA se ha correlacionado con un período refractario anterógrado corto (<270 ms)^{100,101}. Sin embargo, ninguno de los métodos no invasivos hasta aquí analizados es un indicador confiable de bajo riesgo, excepto el bloqueo espontáneo de 2º grado tipo Mobitz II del HA⁶⁸. Debido a que el mecanismo de muerte súbita es la inducción de FV durante la FA con conducción rápida a través del HA, el estudio electrofisiológico puede ser usado para la estratificación de riesgo en sujetos asintomáticos. Los predictores de riesgo aumentado son: **1.** presencia de HA múltiples, **2.** período refractario anterógrado corto (< 270 ms), **3.** intervalo RR con preexcitación mas corto durante la FA inducida <220-250 ms, **4.** inducibilidad de RAV o FA, y **5.** localización septal del HA^{90,95,102,110}. Un hallazgo interesante ha sido la desaparición de la conducción retrógrada en el 56% de 34 pacientes a lo largo de 4 años¹¹⁰. Esto sugiere que, en sujetos asintomáticos, la ausencia de conducción retrógrada es precisamente la razón por la que permanecen asintomáticos ya que desaparece el sustrato para RAV. Sin embargo, algunos de estos sujetos sin conducción retrógrada tuvieron períodos refractarios anterógrados menores a 250 ms. En consecuencia, en estos casos es posible que la aparición de FA pueda inducir FV y muerte súbita. Datos recientes de EEF en niños muestran que la inducibilidad de RAV o FA o la presencia de HA múltiples predice peor pronóstico, por lo que en estos casos estaría indicada la ABL^{102,103}. Aunque el valor del síncope como estratificador de riesgo es controvertido, la inducción durante el estudio electrofisiológico de FA con conducción ventricular rápida por el HA se correlaciona con el antecedente de síncope¹¹⁰. La fibrilación auricular (FA) se presenta en el 32 a 58% de pacientes con WPW^{112,115}. Sus mecanismos propuestos son: **1.** degeneración de RAV inducida por extrasístoles auriculares, **2.** despolarización auricular durante el período vulnerable indu-

cida por extrasístoles ventriculares, y **3.** circuito de reentrada en la inserción auricular del HA^{113,115,116}. En general, la probabilidad de que ocurra FA luego de la ablación de un HA en pacientes sin cardiopatía estructural es baja (6-10%)^{113,115,118}. La probabilidad de recurrencia de FA luego de una ABL exitosa de un HA es mayor en los siguientes casos: **1.** mayores de 50 años, **2.** presencia de cardiopatía estructural, **3.** ausencia de conducción anterógrada por el HA, **4.** respuesta ventricular lenta durante la FA, y **5.** FA inducible luego de la ablación^{113,118,119}.

Ablación por catéter: desde que en 1984 Morady y Scheinman realizaron la ABL de un HA posteroseptal utilizando corriente directa¹²⁰, este procedimiento ha sido cada vez mas utilizado como un método efectivo y seguro para eliminar haces accesorios^{121,124}. Datos derivados de centros únicos con experiencia, de un estudio multicéntrico prospectivo y de registros realizados en la década del 90^{61,125,130} muestran resultados similares: éxito en el 95% de los casos con una tasa de recurrencia de aproximadamente 5%. Las complicaciones de la ABL se relacionaron con: **1.** sitio de acceso vascular: hematomas, perforación arterial, fístulas arteriovenosas, trombosis venosa, neumotórax, etc. **2.** manipulación del catéter: daño valvular, microembolias, perforación cardíaca, disección de arterias coronarias, trombosis, etc. **3.** liberación de energía de RF: BAV, espasmo u oclusión coronaria, AIT, ACV, etc. Las complicaciones ocurrieron en el 4.4% de 2.222 pacientes y en el 1.82% de 5.427 pacientes, presentándose BAV completo en 0.17 a 1% de los casos, La mortalidad comunicada fue de 0.13% a 0.08% (3 y 4 pacientes respectivamente)^{60,61}. El análisis de mas de 11.000 procedimientos incluidos en 8 registros realizados en la última década^{48,50-57} revela un éxito global del 92.9% (89 a 98%) con una tasa de complicaciones mayores de 1.4% (0.9 a 2%). La aparición de BAV que requiera del implante de MP se presentó en el 0.12% de los procedimientos (0 a 0.4%) y fueron comunicadas sólo 4 muertes relacionadas a la ABL (0.04%). Las causas fueron tromboembolismo de pulmón, disección aórtica iatrogénica e infarto de miocardio por aplicación inadvertida de radiofrecuencia en arteria coronaria. En el "Primer Registro Nacional de Ablación FAC 2009", que incluyó 413 procedimientos de ABL de HA, el éxito se alcanzó en el 93.7% y se presentaron complicaciones en el 1.7%. La mayoría de ellas⁴ fueron complicaciones vasculares menores. Sólo hubo 1 BAV que requirió implante de MP (0.24%). No se registró mortalidad⁵⁷. Actualmente, la ABL es el procedimiento de elección para pacientes con WPW sintomático o con RAV recurrente. También debería ser considerada en pacientes con HA manifiestos asintomáticos, muchos de los cuales son en realidad sujetos "pre-sintomáticos" debido a la elevada proporción de ellos que se volverán sintomáticos con el tiempo, en especial aquellos que tienen profesiones de riesgo (pilotos de avión, transportistas, deportistas competitivos, etc.), son jóvenes (menores de 40 años) y tienen preexcitación permanente. No está indicada la ABL en sujetos asintomáticos, estratificados de bajo riesgo en el estudio electrofisiológico, con HA cuya localización implique riesgo de BAV.

INDICACIONES de ABL de HA:

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	B
------------------------	---	--------------------	---

- Haz manifiesto:
 - Sintomático
 - **RAV y/o FA.**
 - Asintomático con estudio electrofisiológico estratificado de alto riesgo (**RAV y/o FA inducibles y/o PR anterógrado <270 ms y/o haces múltiples**).
 - Asintomático en sujetos con profesiones de riesgo (ej. pilotos de avión, transportistas, deportistas competitivos).
 - Haz oculto con **RAV** recurrente o incesante, sin o con tratamiento farmacológico.

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	C
------------------------	---	--------------------	---

- Haz oculto con primer episodio de **RAV** asociado a:
 - Paro cardíaco recuperado
 - Cardiopatía estructural
 - Síntoma severo (síncope, presíncope, requerimiento de CVE)
 - Fc >240 lpm
 - Deseo de curación por parte del paciente

CLASE de recomendación	IIa	NIVEL de evidencia	B
------------------------	-----	--------------------	---

- Haz oculto y **RAV** única

CLASE de recomendación	III	NIVEL de evidencia	C
------------------------	-----	--------------------	---

- Haz manifiesto, asintomático, estratificado en estudio electrofisiológico de bajo riesgo (sin **RAV y/o FA inducibles**, con **PR anterógrado ≥270 ms**, haces únicos) y con localización que implique riesgo de **BAV** durante la aplicación de radiofrecuencia.

TAQUICARDIA AURICULAR FOCAL

La taquicardia auricular focal (TAF) es una taquicardia regular cuyo origen se limita a un área pequeña (foco) del miocardio auricular a partir del cual toda la cavidad auricular se despolariza en forma centrífuga, ocupando la activación endocárdica sólo una parte de la longitud de ciclo de la arritmia¹³¹. El nodo AV y el nodo sinusal no participan en la génesis de la arritmia. Sus mecanismos arritmogénicos pueden ser la automaticidad, la actividad gatillada o la micro-reentrada. Mientras que la TAF autolimitada asintomática es un hallazgo relativamente frecuente en registros Holter, la TAF sostenida sintomática es poco frecuente. En los adultos, representa entre el 5% a 15%

de las TSV referidas para ABL¹³²⁻¹³⁵. En niños la proporción es algo mayor. A diferencia de otras TSV, no existe prevalencia de género presentándose por igual tanto en hombres como en mujeres¹³². La frecuencia auricular durante la arritmia puede variar entre los 100 y 340 lpm, aunque la mayoría de los pacientes tienen frecuencias de entre 130 y 250 lpm¹³¹. Las frecuencias más altas suelen observarse en los pacientes más jóvenes. La frecuencia de la arritmia puede estar sujeta a la influencia de la actividad del paciente y del tono autonómico, pudiendo observarse descensos de hasta 40 lpm durante las horas de sueño¹³⁶. Los síntomas de la TAF incluyen palpitaciones, mareos, dolor torácico, disnea, fatiga y síncope. En los niños más pequeños, las manifestaciones pueden ser dificultades en la alimentación, vómitos y taquipnea. Aunque la TAF puede aparecer a cualquier edad, la mayoría de los pacientes tienen su primera arritmia entre los 10 y 39 años¹³². Hasta el 55% de los pacientes con inicio de la arritmia antes de los 25 años pueden presentar remisión espontánea, probablemente por regresión del automatismo, el mecanismo más frecuente en los más jóvenes⁽¹³³⁾. Aunque en la mayoría de los pacientes la TAF es una arritmia benigna, en las formas incesantes la disfunción ventricular izquierda es muy frecuente, pudiendo presentarse hasta en el 63% de los casos, alcanzando al 73% de los que tienen disfunción ventricular previa^(137,138). Luego de la reversión de la arritmia, en la mayoría de los pacientes la taquicardiomiopatía se resuelve, volviéndose la función ventricular izquierda normal o casi normal^{139,140}. Aunque raros, han sido comunicados eventos embólicos en pacientes con TAF¹⁴¹. En los casos con formas repetitivas frecuentes o incesantes, el ECG suele ser suficiente para el diagnóstico de la TAF. En los casos con formas paroxísticas puede ser necesario el empleo del Holter o registradores de eventos. En los casos en los que puede identificarse la onda P en el ECG, su configuración puede ayudar a localizar su origen, siendo las derivaciones V1 y aVL las de mayor utilidad. Una onda P negativa o positiva/negativa en la derivación V1 tiene una especificidad del 100% para el diagnóstico de TAF originada en aurícula derecha, mientras que una onda P positiva o negativa/positiva tiene un 100% de sensibilidad para TAF originadas en aurícula izquierda. Una onda P positiva en aVL tiene un 85% de especificidad para el diagnóstico de TAF derecha, mientras que cuando es negativa la especificidad es del 73% para el diagnóstico de origen en aurícula izquierda¹³¹. Sin embargo, el diagnóstico diferencial por ECG con otras formas de TSV puede ser difícil. La diferenciación con la taquicardia sinusal, en especial cuando la TAF se origina en la crista terminal superior, puede ser particularmente difícil. Al igual que el ritmo sinusal, la TAF suele ser una arritmia con RP largo (P localizada en la segunda mitad del intervalo RR), pero cuando su frecuencia es elevada o cuando la conducción nodal AV está enlentecida, puede verse como una TSV de RP corto. El inicio y finalización bruscos o con calentamiento y/o enfriamiento de sólo 3 o 4 latidos favorece el diagnóstico de TAF. Durante el estudio electrofisiológico, la administración de isoproterenol puede ayudar a la diferenciación. En la TAF habrá incremento de la frecuencia,

sin cambio del sitio de activación más precoz, mientras que en la taquicardia sinusal el incremento de la frecuencia se acompaña de un desplazamiento del sitio de activación más precoz hacia arriba en la crista terminalis¹³¹. El diagnóstico diferencial con RNAV y RAV se basa en la constancia del RP corto en estas 2 arritmias. La demostración de variabilidad en la relación R-P indica TAF. Sin embargo, debido a las dificultades que suele tener el ECG para el diagnóstico diferencial de estas TSV, el diagnóstico preciso suele realizarse durante el estudio electrofisiológico, la mayoría de las veces como parte inicial del procedimiento de ABL. Del mismo modo, el estudio electrofisiológico suele ser necesario para diferenciarla de las TA macrorrentantes y el aleteo auricular. El origen de las TAF se localiza preferentemente en determinadas regiones de las aurículas. En la derecha, los sitios suelen ser la crista terminalis, la desembocadura del seno coronario, la región parahisiana, el anillo tricuspídeo y la orejuela. En la aurícula izquierda, la mayoría se origina en las venas pulmonares. Menos frecuentemente en el anillo mitral, la orejuela y el septum¹³¹. Los agentes antiarrítmicos tienen una baja eficacia en el tratamiento de la TAF¹⁴². Aunque suelen utilizarse beta-bloqueantes y verapamilo por su baja frecuencia de efectos colaterales, en general son inefectivos para el control del ritmo. En combinación con digitálicos, pueden ser de utilidad para el control de la frecuencia. Aunque de efectividad variable, los agentes antiarrítmicos clase Ia, Ic y III son empleados como segunda elección. En algunos estudios incluyendo un reducido número de pacientes, la flecainida ha mostrado eficacia en el control del ritmo¹⁴³, resultado no confirmado por otros^{144,145}. El sotalol y amiodarona parecen ofrecer los mejores resultados¹⁴⁶⁻¹⁴⁹. Debido a la limitada eficacia a largo plazo del tratamiento farmacológico, la ABL puede considerarse como primera elección en pacientes con síntomas significativos¹⁴². La tasa de éxito varía entre el 69 y 100%^{133,150-166}. La tasa de complicaciones es baja e incluyen derrame pericárdico, taponamiento cardíaco¹⁶³, parálisis del nervio frénico¹⁶⁴, BAV^{162,164}, disfunción sinusal^(152,162) y estenosis de venas pulmonares¹⁶⁷. La tasa de recurrencia es baja: aproximadamente 7%¹⁶⁸. En 8 registros de la última década^{48,50-56}, fueron analizados 1467 procedimientos de ABL de TAF. El éxito global fue del 80.3% (78 a 84.6%) y las complicaciones mayores se presentaron en el 1% de los casos (0 a 2%). Un solo paciente requirió implante de MP por BAV (0.7%) y 1 paciente falleció a causa de una embolia de pulmón (0.7%). En el "Primer Registro de Ablación FAC 2009"⁵⁷, el éxito se obtuvo en el 87.5% de 80 procedimientos y no se presentaron complicaciones mayores.

INDICACIONES de ABL de TAF

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	B
------------------------	---	--------------------	---

- TAF recurrente sintomática.
- TAF incesante, sintomática o asintomática.
- TAF con taquicardiomiopatía.

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	C
------------------------	---	--------------------	---

- TAF primer episodio asociado a:
 - Paro cardíaco recuperado.
 - Cardiopatía estructural.
 - Síntoma severo.
 - Fc >240 lpm.
 - Sintomático con deseo de curación por parte del paciente.

CLASE de recomendación	III	NIVEL de evidencia	C
------------------------	-----	--------------------	---

- TAF autolimitada, asintomática, única o recurrente y sin
- Taquicardiomiopatía.

TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL

La taquicardia auricular multifocal (TAM) es una arritmia infrecuente (0.36% de pacientes hospitalizados)¹⁶⁹, caracterizada por la presencia ondas P de frecuencia y morfología variables. Es más frecuente en sujetos añosos, sin predominio de género. En niños es más frecuente en varones. Se cree que es debida a actividad gatillada por incremento del calcio intracelular producido por hipokalemia, hipoxia, acidemia y aumento de los niveles de catecolaminas circulantes¹⁶⁹. En 60% de los casos existe enfermedad pulmonar asociada (EPOC, bronquitis, neumonitis y embolia)^{170,172}. También puede asociarse a cardiopatías (frecuentemente coronaria y rara vez valvular), insuficiencia cardíaca, trastornos electrolíticos, post-quirúrgico de cirugía mayor e intoxicación con teofilina^{170,173}. Es frecuente la asociación con otras arritmias como taquicardia sinusal, FA y aleteo auricular. El síntoma más frecuente es la disnea. Otros son el dolor torácico y la debilidad relacionados a FC elevada. El síncope es infrecuente⁽¹⁷⁴⁾. Los signos clínicos de re-agudización de EPOC e insuficiencia cardíaca son también frecuentes. La Fc durante la TAF varía entre los 104 y 180 lpm¹⁷⁰⁻¹⁷⁵ y 3 o más morfologías de onda P son observadas en el ECG, pudiendo confundirse con FA. El tratamiento está dirigido a resolver la condición médica subyacente y las anomalías electrolíticas asociadas. La administración de magnesio IV, aún con niveles séricos normales, puede suprimir la actividad ectópica auricular^{176,178}. Entre los fármacos que pueden ser de utilidad para suprimir la actividad ectópica se encuentran verapamilo, amiodarona, flecainida y propafenona. Aunque los beta-bloqueantes pueden ser efectivos, su empleo está limitado por las condiciones subyacentes asociadas (EPOC, insuficiencia cardíaca). La digoxina puede ser útil para el control de la frecuencia ventricular. La CVE y la ABL no tienen ningún rol en control del ritmo. La ABL del nodo AV con implante de MP puede ser una alternativa en pacientes con inadecuado control farmacológico¹³¹.

INDICACION DE ABL para control del ritmo en TAM

CLASE de recomendación	III	NIVEL de evidencia	C
------------------------	-----	--------------------	---

INDICACION DE ABL para control de la frecuencia en TAM (ABL del nodo AV + implante de MP)

CLASE de recomendación	Iib	NIVEL de evidencia	C
------------------------	-----	--------------------	---

ALETEO AURICULAR O TAQUICARDIA AURICULAR MACRORRENTANTE

Debido a la nomenclatura confusa de algunas arritmias supraventriculares basada sólo en aspectos electrocardiográficos, en el año 2001 el Grupo de Trabajo de Arritmias de la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Norteamericana de Marcapasos y Electrofisiología (NASPE)¹⁷⁹ elaboraron un documento conjunto sobre clasificación de taquicardias auriculares regulares y aleteo auricular (AA) basada en su mecanismo electrofisiológico y sustrato anatómico, aspectos de gran relevancia para la ABL, que por su efectividad es cada vez más utilizada en el tratamiento de estas arritmias. A diferencia de la TAF, la taquicardia auricular macrorretrante (TAMR) se caracteriza por presentar activación endocárdica durante la mayor parte de la longitud de ciclo. El mecanismo es la activación reentrante a lo largo de un gran obstáculo, generalmente de varios cm de diámetro en al menos una de sus dimensiones. Este obstáculo puede ser una estructura normal (ej. anillos valvulares) o anormal (ej. cicatriz quirúrgica). También puede ser fijo (ej. válvula de Eustaquio) o funcional (ej. crista terminalis) o una combinación de ambos. A diferencia de la TAF en la que el resto del tejido auricular se activa desde un solo punto, en el AA/TAMR la activación se hace de manera radiada desde diferentes sitios a lo largo del circuito.

El rango de longitud de ciclo del AA/TAMR, y por consiguiente de su frecuencia, es muy amplio y no puede ser utilizado como criterio de diagnóstico diferencial con otras arritmias auriculares.

El **ALETEO AURICULAR "TÍPICO"** (AA "típico") es el prototipo de estas arritmias y la más frecuente TAMR, aún en pacientes post-quirúrgicos con atriotomía derecha. La longitud de ciclo varía habitualmente entre 190 y 250 ms (FC 315 y 240 lpm). Sin embargo, en ocasiones puede haber enlentecimiento de la conducción a lo largo del circuito, y la longitud de ciclo ser >400 ms (<150 lpm), superponiéndose con la clásica TAF. Esto es particularmente evidente en la recurrencia del AA típico luego de un procedimiento de ABL. El circuito eléctrico, circunscripto a la aurícula derecha, se encuentra delimitado por el anillo tricuspídeo por delante, y por detrás, por la combinación de barreras anatómicas (orificios de las venas cava superior e inferior y válvula de Eustaquio) y funcionales (crista terminalis). En el 90% de los casos, el sentido de la activación eléctrica es descendente a lo largo de las paredes lateral y an-

terior y ascendente a lo largo del septum interauricular y la pared posterior. El sentido de giro visto desde la proyección oblicua anterior izquierda se describe como contrario al sentido de las agujas del reloj (ANTIHORARIO). En el 10% restante es a la inversa, en el sentido de las agujas del reloj (HORARIO). El sector del circuito de mayor importancia electrofisiológica es el denominado ISTMO CAVO-TRICUSPÍDEO (ICT), también llamado subeustaquiano o inferior, delimitado por el anillo tricuspídeo por delante y el orificio de la vena cava inferior por detrás. El bloqueo de la conducción eléctrica a nivel del ICT permite interrumpir la arritmia y prevenir su reaparición, y por lo tanto es el blanco elegido para la ABL de esta arritmia. Electrocardiográficamente, el AA típico ANTIHORARIO se caracteriza por las típicas ondas de aleteo en "dientes de sierra" (ondas F) en las derivaciones de cara inferior (DII, DIII y aVF) y, habitualmente positivas en la derivación V1. En el AA típico HORARIO, las ondas suelen ser positivas en la cara inferior (DII, DIII y aVF), aunque el signo más específico suele ser la presencia de ondas negativas en la derivación V1.

El resto de los AA/TAMR, cuyos circuitos no incluyen al ICT como parte crítica del mismo, suelen ser llamados también ALETEOS AURICULARES "ATÍPICOS" (AA atípicos). El AA INCISIONAL es el más común de estos, y el segundo tipo más frecuente de todos los AA. El circuito puede estar localizado tanto en aurícula derecha como izquierda, y el obstáculo central del circuito puede ser es una "cicatriz de atriotomía", un "parche protésico septal", una "línea de sutura" o una línea de bloqueo fija secundaria a la aplicación de "radiofrecuencia". Circuitos muy complejos pueden verse luego de la ubicación de un deflector intra-auricular como sucede en las cirugías de Mustard o Senning, en las aurículas derechas muy dilatadas luego de la cirugía de Fontan, luego de la cirugía de Maze y luego de la ABL de FA.

La ABL del AA "típico" consiste en la creación de una línea de bloqueo de la conducción eléctrica mediante la aplicación de RF en el sector crítico del circuito comprendido entre el anillo tricuspídeo y el orificio de la vena cava inferior (ICT). El procedimiento es muy efectivo (90-100% de éxito) y seguro^{180,182}. En los 8 registros de ABL llevados a cabo en la última década^{48,50,57}, fueron analizados los resultados de más de 10.000 procedimientos de ABL de AA. El éxito fue del 94% (91% a 96,5%) y la tasa de complicaciones mayores del 0.8% (0.3% a 1.7%). El implante de un MP fue necesario en 8 pacientes (0.1%). Sólo 4 muertes fueron atribuidas al procedimiento (0.05%)^{48,50,57}. En el "Primer Registro Nacional de Ablación FAC 2009" fueron incluidos 272 procedimientos de ABL de AA "típico". El éxito se logró en el 97% de los casos y sólo hubo 2 complicaciones mayores (0.7%): 1 paciente requirió implante de MP por BAV y 1 paciente desarrolló pseudoaneurisma⁵⁷.

En un estudio prospectivo aleatorizado comparando ABL con fármacos antiarrítmicos en 61 pacientes con AA "típico"¹⁸³ se observó que, en el seguimiento a 21±11 meses, solo el 36% de los pacientes del grupo farmacológico permanecían en ritmo sinusal vs. 80 % del grupo ABL. Además, 63% de pacientes tratados con fármacos requirieron internación comparado

a 22% del grupo ABL. No sólo ha sido demostrada la superioridad de la ABL sobre el tratamiento farmacológico en AA "típico" recurrente, sino también luego de un primer episodio. Babaev y col. hallaron una tasa de recurrencia de AA del 92% a 22 meses luego de un primer episodio¹⁸⁴. En el estudio LADIP (multicéntrico, prospectivo, aleatorizado) en el que se incluyeron 104 pacientes asignados a tratamiento con Amiodarona vs ABL luego de un primer episodio de AA TÍPICO, se demostró una menor tasa de recurrencia en el grupo asignado a ABL (3.8% vs 29.5% a 13 meses, P=S) y una mayor tasa de complicaciones en el grupo Amiodarona¹⁸⁵. Por lo tanto, la ABL debería ser tenida en cuenta como una alternativa de primera elección aún ante un primer episodio de esta arritmia. Por otra parte, los pacientes tratados con propafenona, flecainida o amiodarona por FA tienen un riesgo de 15% a 20% de desarrollar AA "típico". Trabajos prospectivos^{186,189} han mostrado que si el AA "típico" se convierte en el ritmo dominante, la ABL de este sustrato con mantenimiento del tratamiento farmacológico disminuye la incidencia de AA "típico" y facilita el manejo de FA. La incidencia de FA luego de la ABL del AA "típico" es variable y depende de la presencia previa de FA. En un seguimiento a 18±14 meses ocurrió en 8% de pacientes cuando solo hubo historia de AA "típico", 38% cuando estaban presentes las 2 arritmias y en 86% de los pacientes en los que predominó FA. Todo muestra que los mejores resultados se obtienen en pacientes con AA "típico" único o predominante. Un metanálisis reciente analizó los resultados de 1.323 pacientes incluidos en 18 estudios de ABL de AA "típico". El 89% habían recibido fármacos antiarrítmicos con un promedio de 2.9 drogas inefectivas por paciente. La tasa de éxito inicial fue del 91.7% con una tasa de recurrencia del 13.2%, realizándose un nuevo procedimiento en el 8% de estos. La tasa de complicaciones fue del 0.5%, siendo las más frecuentes el BAV y el derrame pericárdico. No se reportó mortalidad¹⁹⁰.

En series que incluyeron 134 pacientes con cirugías de cardiopatías congénitas, seguidos en promedio 2 años, la ablación por RF previno recurrencias en 50% a 88% de ellos^(191,192).

A diferencia de la FA en que la morbi-mortalidad es conocida desde hace tiempo, en el AA ha sido estudiada sólo recientemente. Aunque en menor medida respecto a la FA, el AA está también asociado con mayor "mortalidad"^{194,196}.

INDICACIONES de ABL de AA

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	A
------------------------	---	--------------------	---

- AA "típico" recurrente, sin o con tratamiento antiarrítmico previo.

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	B
------------------------	---	--------------------	---

- AA "típico":
 - Primer episodio
 - Que aparece luego del tratamiento antiarrítmico de FA.

CLASE de recomendación	Ia	NIVEL de evidencia	B
------------------------	----	--------------------	---

- AA "atípico" recurrente y refractario a tratamiento antiarrítmico.

FIBRILACION AURICULAR

La FA es la arritmia sostenida más frecuente. Está presente en el 1% a 2% de la población general, y se estima que su incidencia se incrementará en las próximas décadas. Su prevalencia aumenta con la edad, afectando a 0,5% de la población de 40 a 50 años y hasta 10% a 15% en los mayores de 80 años^{197,198}. Dado que esta arritmia puede ser silente (25% a 30% de casos), el número de sujetos afectados sería aún mayor. Episodios de FA silente de más de 48 hs de evolución han sido hallados en 50% a 60% de los pacientes con dispositivos implantados¹⁹⁹. Se estima que el riesgo de presentar FA a lo largo de la vida en sujetos mayores de 40 años es del 25%²⁰⁰. Se encuentra FA tanto en pacientes con cardiopatía estructural (aproximadamente 90% de los casos de FA) como en sujetos que no la presentan (FA aislada o "lone atrial fibrillation"). La FA está asociada a mayor mortalidad, duplicando el riesgo en forma independiente en quienes la padecen. También está asociada a morbilidad significativa. Uno de cada cinco accidentes cerebrovasculares (ACV) están asociados a FA. Además, esta arritmia está relacionada a un aumento considerablemente del número de hospitalizaciones, disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca, así como con deterioro de la capacidad de ejercicio y de la calidad de vida. Existen condiciones asociadas a esta arritmia que contribuyen a la perpetuación y recurrencia de la misma pero que además son marcadores de riesgo cardiovascular y de daño miocárdico, entre ellas HTA, DBT, enfermedad coronaria, cardiomiopatías, valvulopatías, obesidad, apnea del sueño, enfermedad de tiroides, etc. Adoptando la clasificación de la guía Europea de Cardiología para el manejo de pacientes con FA²⁰¹, las formas clínicas incluyen:

- 1. Primer episodio:** no hay certeza respecto a su duración o a la presencia de episodios previos de la arritmia. Incluye a todo paciente cuyo diagnóstico se establece por primera vez.
- 2. Paroxística:** cuando la FA termina espontáneamente, lo que habitualmente ocurre antes de los siete días de detectada.
- 3. Persistente:** cuando se sostiene por más de 7 días así como cuando revierte mediante cardioversión eléctrica o farmacológica.
- 4. Persistente de larga evolución:** incluye casos de evolución prolongada (1 año o más) en los que se plantea una estrategia de control de ritmo (revertir a ritmo sinusal e intentar mantenerlo).
- 5. Permanente:** aquella FA en que la cardioversión ha fallado o se ha decidido no intentar. La arritmia es aceptada tanto por el paciente como por el médico y no se plantea ninguna estrategia para controlar el ritmo (solo control de frecuencia). Si se plantea un cambio de estrategia (por

ej: ablación) debería ser considerada como "persistente de larga evolución".

Todas estas formas clínicas incluyen a episodios que duran al menos 30 segundos y excluyen causas reversibles tales como hipertiroidismo, infarto agudo de miocardio o embolia pulmonar. Cuando un paciente ha tenido dos o más episodios, la FA es considerada recurrente. Esta clasificación no solo nos provee un marco clínico de referencia sino que tiene además una correlación fisiopatológica. En las formas paroxísticas predominan los llamados disparadores (básicamente latidos ectópicos auriculares, los que provienen en su mayoría de las venas pulmonares) que actúan sobre un tejido auricular relativamente preservado. Posteriormente en las formas persistentes y permanente, van adquiriendo mayor relevancia en el mantenimiento de la arritmia el remodelamiento eléctrico (acortamiento de los períodos refractarios y dispersión de los mismos) y estructural de las aurículas (activación de fibroblastos, depósito de colágeno, fibrosis, etc.). La FA es una arritmia que progresa casi inexorablemente a lo largo del tiempo desde las formas paroxística y persistente a permanente. Se estima que aún en casos de FA paroxística en los que no se descubren las ya mencionadas condiciones asociadas a FA, solo 2% a 3% no evolucionarán a las formas persistente o permanente a través del tiempo²⁰².

Aunque son conocidos los datos de que la evolución de los pacientes con FA es peor que en aquellos con ritmo sinusal, resultados de trabajos de intervención farmacológica dirigidos a mantener el ritmo sinusal (control de ritmo) versus dejar al paciente en FA tan solo controlando su respuesta ventricular (control de frecuencia) no mostraron diferencias en términos de mortalidad total, ACV, embolia sistémica o calidad de vida. Sin embargo, en estos trabajos se compararon estrategias pero no se evaluó el pronóstico cuando efectivamente se mantuvo el ritmo sinusal^{203,207}. Recientemente, un análisis retrospectivo de subgrupos del estudio AFFIRM ha demostrado que los pacientes que efectivamente mantuvieron el ritmo sinusal tuvieron una reducción significativa de la mortalidad, mientras que la utilización de drogas antiarrítmicas convencionales (DAA) la incrementó en un 49%. Se especula que el beneficio de mantener el ritmo sinusal podría ser contrabalanceado por los efectos adversos de las DAA²⁰⁸. Apoyando esta perspectiva, el estudio ATHENA con dronedarona logró una reducción significativa de las hospitalizaciones por FA persistente, como también de la mortalidad cardiovascular a expensas de una disminución de muerte súbita²⁰⁹. Este hallazgo no se confirmó en FA permanente. Si bien los trabajos en los que se investigó el impacto de la ABL de FA fueron no aleatorizados y abiertos, por lo que no pueden descartarse sesgo o efecto placebo, existen evidencias de que el procedimiento preserva en forma más efectiva el ritmo sinusal, mejora significativamente función ventricular, capacidad funcional, síntomas, calidad de vida así como la morbi-mortalidad de pacientes con FA en comparación con DAA^{210,212}. El planteo sobre lo que ocurriría si tuviéramos un método más efectivo y seguro que las DAA para mantener el ritmo sinusal tal como la ABL, busca res-

puesta entre otros en el estudio CABANA (Catheter Ablation versus ANtiarrhythmic drug therapy for Atrial Fibrillation) que incluirá 3000 pacientes de características semejantes a las del estudio AFFIRM²¹³.

Aunque intentar "curar" la FA mediante ABL podría ofrecer beneficios en términos de disminución de riesgo de ACV, de insuficiencia cardíaca y de mortalidad, la indicación hoy aceptada del procedimiento es tratar pacientes sintomáticos con FA que no responde al tratamiento antiarrítmico o cuando hay intolerancia al mismo^{4,201}. En los últimos 10 años la ABL de la FA ha evolucionado de manera significativa. De un procedimiento experimental en sus inicios a un procedimiento realizado de rutina en muchos centros del mundo, se la puede considerar tempranamente en el manejo de muchos pacientes con esta arritmia. Las primeras técnicas desarrolladas para ABL de FA estuvieron basadas e intentaban imitar el procedimiento quirúrgico desarrollado por James L. Cox y cols en el que se dividía la aurícula izquierda en compartimientos que limitaban en forma crítica el número de circuitos de reentrada necesarios para mantener la FA (procedimiento de Maze). Estas técnicas de ABL tuvieron una efectividad limitada, una elevada tasa de complicaciones y requerían una exposición prolongada a radiaciones por lo que fueron abandonadas^(214,215). Posteriormente, tras el hallazgo de Haissaguerre y cols de focos arritmogénicos (más del 90 % ubicados dentro de las venas pulmonares) que desencadenaban FA, las técnicas se dirigieron a eliminar puntualmente dichos focos²¹⁶. La alta tasa de recurrencias y la estenosis de venas pulmonares como importante complicación de este procedimiento condujeron al desarrollo del llamado "aislamiento de venas pulmonares", el que inicialmente se realizó a nivel ostial y luego circunferencial, esto es lesiones circulares amplias por fuera del ostium de las venas pulmonares las que aíslan en conjunto las venas ipsilaterales (derechas e izquierdas) en forma separada. Con cerca de 4000 pacientes ablacionados con esta técnica se describen tasas de éxito del 90% para FA paroxística y del 75% para formas persistentes²¹⁶. En busca de mejores resultados, Pappone y otros autores agregaron líneas de ablación que involucran el techo, la pared posterior y el istmo mitral en aurícula izquierda. Estas líneas adicionales reducirían la incidencia de taquicardias macroreentrantes que pueden producirse luego del aislamiento de venas pulmonares y eliminarían fuentes de FA localizadas en la pared posterior de aurícula izquierda^{217,219}. En pacientes con FA persistente y de larga duración el aislamiento de venas pulmonares con o sin líneas adicionales de ablación puede no ser suficiente para tratar exitosamente la arritmia. Nadamane y cols²²⁰ han descrito una técnica de ABL que va dirigida a la eliminación de áreas relacionadas a fibrosis y conducción lenta que serían indispensables para el sostenimiento de FA en estos pacientes. Estas áreas pueden identificarse a través de los llamados "electrogramas auriculares complejos y fraccionados" (EACF) que son complejos de bajo voltaje (0,05 a 0,25 mV) y con una longitud muy corta que no supera los 120 ms. La utilidad de esta técnica aún no ha sido validada. Un abordaje que muestra resultados alentadores en FA de larga evolución es el denominado "paso por paso" ("stepwise approach") en el que

se combinan aislamiento de venas pulmonares, lesiones lineares y eliminación de electrogramas complejos hasta que se restaure ritmo sinusal y la arritmia es no inducible. Con cierta frecuencia esto se logra luego de ablacionar taquicardias auriculares que aparecen antes que pueda restablecerse el ritmo sinusal. Aunque esta metodología consume mucho tiempo se describen recuperación del ritmo sinusal en 87% de los pacientes tratados, con mantenimiento del mismo en 91% al año^{221,223}. Respecto a la elección y resultados de las diferentes técnicas con las que se aborda la ablación, siguiendo al profesor James L. Cox²²⁴, cuando la FA aparece en forma intermitente (formas paroxística y/o persistente) requiere de un disparador que la desencadene y en esta forma de presentación eliminar o aislar tal foco arritmogénico es lo que ofrecería mejores resultados (asilamiento de venas pulmonares). Cuando FA se mantiene en forma continua (persistente de larga evolución) ya no requiere de disparadores y el mecanismo por el cual se mantiene la arritmia involucra a una masa auricular suficiente como para mantener múltiples circuitos de reentrada y es aquí que las técnicas que implican modificación de este sustrato jugarían un rol predominante (eliminación de electrogramas fraccionados, lesiones lineares que dividen la aurícula).

Los resultados de la ABL de FA dependen de las características de los pacientes seleccionados, la experiencia del operador, la técnica utilizada, la definición de éxito y de los métodos utilizados para el seguimiento. Dado que no hay uniformidad de estas variables en la literatura no es sencillo establecer claramente la eficacia del procedimiento. Respecto a los pacientes seleccionados, las variables asociadas con mayor éxito son edad menor de 65 años, aurícula izquierda menor de 50 mm, formas paroxísticas y cardiopatía ausente o mínima. En este grupo de pacientes se describe una tasa de éxitos del 70% a 85% con un nivel global de complicaciones que se sitúan en 3% a 5% con 1% a 2% de complicaciones severas^{213,225-228}. En el caso de pacientes con formas persistente y persistente de larga evolución la eficacia se reduce al 50% a 70%, incluyendo la necesidad de repetir la ablación 25% a 30% de los casos.

Un metanálisis de estudios aleatorizados en los que se comparó ABL versus tratamiento antiarrítmico demostró un disminución del 65 % de recurrencia de FA con la primera²²⁸. En el grupo de pacientes con insuficiencia cardíaca la evidencia disponible, aunque proviene de trabajos con pequeño número de pacientes, muestra que ABL de FA produce mejoría de la función ventricular, capacidad de ejercicio, síntomas y de calidad de vida con mantenimiento de ritmo sinusal sin DAA entre el 60% y 70%²²⁹⁻²³¹. La respuesta respecto a los resultados en estos pacientes se investiga actualmente en el estudio CASTLE-AF que compara en forma aleatoria ABL versus tratamiento médico en pacientes con fracción de eyección menor del 35%²³². Las complicaciones descriptas para el procedimiento de ablación incluyen tromboembolismo sistémico y en sistema nervioso central (ACV, AIT), estenosis/oclusión de venas pulmonares, taponamiento cardíaco, injuria de nervio frénico, daño esofágico, embolia aérea, lesión coronaria aguda, lesión de válvula mitral, hematoma en sitio de pun-

ción y sangrado sistémico. La mortalidad relacionada al procedimiento se encuentra en el 0,7%²³³⁻²³⁵. El manejo adecuado de las posibles complicaciones tromboembólicas requiere un cuidadoso manejo del tratamiento anticoagulante antes, durante y después de la ablación que incluye la realización de ecocardiograma transesofágico previamente al procedimiento. En los 8 registros de la última década^{48,50-57}, fueron realizados 3.012 procedimientos de ABL de FA con un éxito promedio del 83,3% (70% a 91,1%). La tasa de complicaciones mayores fue de 6.4% (2,6% a 15,2%), sin registrarse mortalidad. En el "Primer Registro Nacional de Ablación FAC 2009", al igual que en otros registros⁵²⁻⁵⁵, la ABL de FA fue el 4º sustrato más frecuentemente abordado. Se analizaron los resultados de 119 procedimientos. Se logró aislar exitosamente el 92.4% de las venas pulmonares intentadas y la tasa de complicaciones mayores fue del 14%. Estas últimas incluyeron derrame pericárdico, taponamiento cardíaco, sangrado orofaríngeo, derrame pleural, embolia periférica, ACV y fístula AV. No se registró mortalidad asociada al procedimiento⁵⁷.

INDICACIONES de ABL de FA

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	B
------------------------	---	--------------------	---

- Pacientes jóvenes (<65 años) "sintomáticos" con FA "paroxística" recurrente, con tratamiento "farmacológico" inefectivo a al menos 2 drogas, no tolerado o no preferido, con cardiopatía mínima o ausente y con aurícula izquierda con dilatación mínima o ausente (<50 mm).

CLASE de recomendación	Ia	NIVEL de evidencia	B
------------------------	----	--------------------	---

- Pacientes >65 años "sintomáticos" con FA "paroxística" recurrente, con tratamiento "farmacológico" inefectivo a al menos 2 drogas, no tolerado o no preferido, con cardiopatía mínima o ausente y con aurícula izquierda con dilatación mínima o ausente (<50 mm).
- Pacientes "sintomáticos" con FA "persistente" recurrente o "persistente de larga evolución", con tratamiento "farmacológico" inefectivo a al menos 2 drogas, no tolerado o no preferido.

CLASE de recomendación	Iib	NIVEL de evidencia	B
------------------------	-----	--------------------	---

- Pacientes "sintomáticos" con FA e "insuficiencia cardíaca" que persisten "sintomáticos" a pesar del tratamiento con fármacos antiarrítmicos (incluida la amiodarona).

CLASE de recomendación	III	NIVEL de evidencia	B
------------------------	-----	--------------------	---

- Pacientes con trombo en aurícula izquierda o candidatos elegibles para control de la frecuencia.

NODO AURICULO-VENTRICULAR

Aunque el tratamiento farmacológico es la primera opción para el control de la FC en pacientes con arritmias auriculares aceptadas como permanentes, en particular FA, en ciertos casos puede no ser suficiente para el control de los síntomas. Además, aún siendo inicialmente asintomática, la FC no controlada puede producir remodelamiento ventricular y conducir al desarrollo de una miocardiopatía inducida por taquicardia (Taquicardiomiopatía). En estos casos, cuando el tratamiento farmacológico es ineficaz o mal tolerado por sus efectos colaterales, la ABL del nódulo aurículo-ventricular (NAV) surge como una opción efectiva para el control de la frecuencia, procedimiento que es utilizado desde hace más de 25 años²³⁶. Sin embargo, la necesidad de implantar un MP debido al BAV adquirido irreversible inducido por la ABL se constituye en una desventaja, transformando a esta alternativa en sólo paliativa. El mecanismo por el cual los pacientes mejoran dependería de factores tales como mejor control de la frecuencia cardíaca, retiro de medicación con efectos cronotrópico y/o inotrópico negativos así como de la regularización del ritmo cardíaco²³⁶. En general, los pacientes que más se benefician con esta estrategia son aquellos que cursan con síntomas severos y/o disfunción ventricular secundarios a una respuesta ventricular rápida que no puede ser controlada por medicación antiarrítmica o con efecto cronotrópico negativo.

La ABL del NAV es muy efectiva, con una tasa de éxito inicial muy alta (98 a 99%) y con una tasa muy baja de complicaciones, la mayoría de las veces relacionada al acceso vascular y al procedimiento de implante del marcapasos. Debido a recurrencia de la conducción nodal AV, un 7 a 10% de pacientes requerirán de la realización de un nuevo procedimiento²³⁶⁻²³⁸. En el "Primer Registro Nacional de Ablación FAC 2009" fueron incluidos 40 pacientes a los que se les realizó ABL del NAV con un éxito del 100%, ausencia de complicaciones mayores y de recurrencia de la conducción⁵⁷.

El riesgo aumentado de muerte súbita durante los 2 primeros meses luego del procedimiento observado en etapas iniciales de este tratamiento estaba relacionado a la aparición de arritmias ventriculares como TV polimorfa tipo torsades de pointes y FV secundarias a la prolongación del intervalo QT dependiente de la bradicardia²³⁹. La programación inicial de una frecuencia de estimulación del marcapasos de 80 a 90 lpm evitó la aparición de esta complicación.

En un metanálisis que incluyó 21 estudios con 1181 pacientes severamente sintomáticos, refractarios al tratamiento médico, todos los parámetros de calidad de vida, sintomatología, requerimiento de asistencia, capacidad de ejercicio y fracción de eyección mejoraron en forma significativa. En este estudio las tasas de mortalidad global y súbita anual fueron respectivamente del 6.3% y del 2% lo que es comparable con otros estudios que involucraron pacientes de características semejantes²⁴⁰.

Algunos estudios han demostrado que la estimulación bi-

ventricular (resincronizador) puede ser superior a la univentricular (marcapasos VVI/VVI-R o DDD/DDD-R) luego de la ABL del NAV en pacientes con FA, en particular en aquellos con insuficiencia cardíaca o deterioro de la función ventricular izquierda⁽²⁴¹⁾. En pacientes con función sistólica ventricular izquierda conservada y FA permanente puede implantarse un dispositivo unicameral con respuesta de frecuencia (VVIR). Para pacientes con FA paroxística se recomienda un MP bicameral con cambio de modo ("switch mode") y respuesta de frecuencia (DDDR), a pesar de no haberse demostrado que esta última modalidad disminuya la probabilidad de FA permanente. En pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo <45%, el dispositivo a implantar debería ser biventricular (resincronizador)²⁰⁰. Por otra parte, en pacientes con FA que han recibido el implante un dispositivo de resincronización cardíaca, la ABL del NAV, al asegurar un 100% de estimulación biventricular, ha demostrado ser superior al control farmacológico de la FC, mejorando significativamente la clase funcional y la sobrevida²⁴²⁻²⁴⁴.

INDICACIONES de ABL del NODO AV

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	B
------------------------	---	--------------------	---

- **FA** recurrente o permanente en pacientes con resincronizador cardíaco implantado, en ausencia de BAV de alto grado o completo.

CLASE de recomendación	Ila	NIVEL de evidencia	B
------------------------	-----	--------------------	---

- **FA** recurrente o permanente con síntomas secundarios a alta respuesta ventricular, refractarios o que no toleran el tratamiento farmacológico, en aquellos que no son candidatos a, tienen contraindicaciones para o rechazan la ablación de FA (aislamiento de venas pulmonares).
- **FA** recurrente o permanente con insuficiencia cardíaca y sospecha de taquicardiomiopatía, refractarios o que no toleran el tratamiento farmacológico, en aquellos que no son candidatos a, tienen contraindicaciones para o rechazan la ablación de FA (aislamiento de venas pulmonares).
- **FA** recurrente o permanente que induce terapias inapropiadas en pacientes portadores de cardiodesfibrilador automático implantable (CDI), refractarios o que no toleran el tratamiento farmacológico, en aquellos que no son candidatos a, tienen contraindicaciones para o rechazan la ablación de FA (aislamiento de venas pulmonares).
- **FA** recurrente o permanente con síntomas secundarios a alta respuesta ventricular, refractarios o que no toleran el tratamiento farmacológico, con indicación de MP, en aquellos que no son candidatos a, tienen contraindicaciones para o rechazan la ablación de FA (aislamiento de venas pulmonares).

CLASE de recomendación	III	NIVEL de evidencia	C
------------------------	-----	--------------------	---

- FA en pacientes candidatos a la ablación de FA (aislamiento de venas pulmonares)

La decisión de realizar ABL de venas pulmonares o ABL del NAV tiene el mismo contexto que aquella relacionada al control de ritmo versus control de frecuencia. En general, el abordaje inicial sería intentar el control del ritmo en pacientes más jóvenes, con menor cardiopatía estructural y con formas paroxísticas. En estos pacientes es aconsejable evitar la inserción de marcapasos y sus complicaciones a largo plazo. La ABL del NAV e implante de marcapasos es una estrategia terapéutica "sin retorno" que podría ser el abordaje inicial en pacientes más añosos, con mayor compromiso estructural y tiempo evolutivo, así como en aquellos en los que fracasó el control de ritmo (incluida la ABL de venas pulmonares). El límite entre ambos procedimientos puede ir cambiando a medida que haya mayor experiencia en la evolución de pacientes con disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca a los que se realiza ABL de venas pulmonares²⁴⁵.

ARRITMIAS VENTRICULARES

Dentro de este grupo de arritmias se incluyen poblaciones de pacientes que difieren marcadamente unas de otras en cuanto al mecanismo de la arritmia, patología subyacente, sintomatología, pronóstico y por lo tanto, a su abordaje terapéutico. Básicamente las opciones de tratamiento de las que disponemos son DAA, CDI, ABL y cirugía. Al tratar este tipo de arritmias deberíamos considerar:

1. Momento en que se administra:

- Prevención primaria: pacientes en riesgo pero que no experimentaron aún arritmias peligrosas para la vida, síncope o muerte súbita.
- Prevención secundaria: en quienes ya presentaron tales eventos.

2. Objetivo del tratamiento:

- Mejorar supervivencia y/o
- Mejorar síntomas/calidad de vida.

3. Substrato de la arritmia:

- enfermedad coronaria, miocardiopatías (idiopática, chagásica, etc.), canalopatías, otras condiciones.

4. Función ventricular y clase funcional.

5. Tipo de arritmia:

- extrasístoles, taquicardia ventricular (TV) sostenida vs no sostenida, monomorfa o polimorfas, etc.

La ABL es una importante opción de tratamiento para pacientes con TV recurrentes, pudiendo ser la única terapéutica necesaria en caso de pacientes sin cardiopatía estructural o aplicarse junto a CDI y/o DAA en pacientes con cardiopatía estructural.

Evaluación previa al procedimiento

Previamente a plantear una ABL es necesaria una evaluación rigurosa que incluya identificación de enfermedad coronaria que requiera revascularización, etiología y extensión de la miocardiopatía subyacente y además identificación y cuantificación de episodios de extrasístoles ventriculares o TV (sostenidas o no) que presenta el paciente³. Es imprescindible descartar causas reversibles (análisis de laboratorio) así como la presencia de trombos intracavitarios (ecocardiograma).

Mecanismo y abordaje

El mecanismo involucrado en la producción de la TV es importante a la hora de definir la estrategia de mapeo y sitios de aplicación de radiofrecuencia. Las TV llamadas "focales" poseen un sitio de activación precoz desde el cual se expande la activación en todas direcciones, pueden obedecer a actividad disparada, automaticidad o pequeños circuitos de reentrada y pueden eliminarse con lesiones discretas de RF. Las taquicardias idiopáticas del tracto de salida de ventrículo derecho o ventrículo izquierdo son ejemplos de tales arritmias. Las TV que se producen por "reentrada" (macroreentradas) son las que más frecuentemente se producen en pacientes con cardiopatía estructural²⁴⁶, tienen circuitos que se relacionan con áreas de cicatriz más o menos extensas como las que se producen en el infarto de miocardio o en la enfermedad de Chagas y requieren estrategias de mapeo y ablación más complejas. Este mecanismo es también el responsable de la llamada reentrada rama a rama que utiliza el sistema de conducción de His- Purkinje, suele producirse en pacientes con deterioro severo de la función ventricular (miocardiopatía dilatada, cardiopatías de origen valvular, etc.) y suele eliminarse con ablación de la rama derecha. En pacientes con extensas alteraciones estructurales, especialmente aquellos con infarto de miocardio previo, a menudo surgen TV de múltiples morfologías para las que la ABL puede ser beneficiosa pero a veces no puede eliminar por completo todas las arritmias y por lo tanto la tasa de éxitos suele ser más baja.

Con los nuevos sistemas de mapeo tridimensional se obtienen reconstrucciones anatómicas correlacionadas con la electrofisiología que mejoran los resultados y además permiten la ubicación de circuitos en ritmo sinusal lo que facilita el procedimiento en pacientes que no toleran ciertas TV de alta frecuencia o que descompensan hemodinámicamente a los pacientes. Para ciertos circuitos, sobre todo los que se ubican en el miocardio lejos del endocardio, los catéteres irrigados con solución electrolítica disminuyen la temperatura de la interfase tejido/electrodo permitiendo lesiones más profundas sin formación de coágulos con lo que disminuye tal complicación y mejorarían los resultados, aunque no existen datos todavía de comparaciones aleatorizadas^{247,248}. Ocasionalmente, sobre todo en miocardiopatías no isquémicas como en la Chagásica, es necesario un abordaje epicárdico. Las taquicardias de origen subepicárdico son una importante causa de falla del procedimiento cuando se utiliza el abordaje habitual endo-

cárdico²⁴⁹⁻²⁵². Si bien podría ser útil en pacientes con trombo intracavitario o prótesis valvulares, en general se plantea una ABL con abordaje epicárdico cuando ha fallado un intento endocárdico, sobre todo cuando el ECG de superficie durante el evento sugiere ese origen (QRS con morfología similar a un bloqueo de rama derecha, duración mayor de 200 ms y con inicio empastado denominado "pseudo onda delta")²⁵³. La tasa de complicaciones en centros con experiencia donde se practica este abordaje es aceptable e incluyen hemopericardio, injuria de arterias coronarias, lesiones del nervio frénico izquierdo, pericarditis, etc. En raras ocasiones las TV polimorfas o FV idiopática pueden presentarse como tormenta eléctrica y ser disparadas por extrasístoles que pueden identificarse. Tal mecanismo ha sido descrito en pacientes con infarto de miocardio, síndrome de Brugada, síndrome de QT largo, taquicardias del tracto de salida del VD y en FV idiopáticas. En estos casos la ABL puede ofrecer una alternativa terapéutica de gran valor. El procedimiento que a menudo se realiza durante la emergencia, cuando la arritmia es activa, suele tener más chances de éxito cuando las mencionadas extrasístoles son frecuentes (hasta 90% según pequeñas series)²⁵⁴⁻²⁵⁶.

Existen evidencias^{257,258} de que los choques de un CDI incrementan tanto la probabilidad de insuficiencia cardíaca como la mortalidad y de que ablación precoz de la/las TV que motivaron el implante disminuye el riesgo de recibir terapia del CDI, lo que podría tener gran importancia en los resultados clínicos así como en la calidad de vida de los pacientes. Esta estrategia se encuentra aún en fase experimental²⁵⁹.

Complicaciones de la ABL

Las complicaciones en la ABL de TV idiopática son muy infrecuentes. En cambio, en pacientes con cardiopatía estructural la tasa de complicaciones mayores, es decir aquellas que requieren hospitalización o la prolongan, es más alta (8% con una mortalidad del 3%, habitualmente por TV incesante)⁽²⁶⁰⁾. Cuando se realiza precozmente o en forma profiláctica en TV post-infarto de miocardio la tasa de complicaciones suele ser inferior al 5%²⁵⁹. Entre las complicaciones que pueden presentarse en la ABL de TV se encuentran las lesiones relacionadas al acceso vascular, tromboembólicas (ACV, AIT, etc), embolismo aéreo, taponamiento cardíaco, lesiones valvulares, lesiones del sistema de conducción, lesiones coronarias, insuficiencia cardíaca.

Puntos para considerar finalizado el procedimiento

Los puntos finales de la ABL de TV difieren según la presentación. De acuerdo al consenso de expertos³, cuando una TV ha sido adecuadamente documentada y se presume es la que ocurrió espontáneamente ("TV clínica") y puede inducirse en el comienzo del procedimiento, el objetivo debería ser no lograr inducir tal TV luego del procedimiento con igual protocolo de estimulación (el que eventualmente podría requerir más de un sitio de estimulación y/o la infusión de catecolaminas). En pacientes que se presentan con TV incesante, la restauración de un ritmo sinusal estable sería el objetivo más adecuado sin

considerar los resultados de estimulación programada. En el caso de TV no documentadas adecuadamente como aquellas cuyos electrogramas están almacenados en la memoria de un CDI, un objetivo aceptable sería intentar eliminar todas aquellas con frecuencias iguales o menores a las que se presumen como responsables de las terapias del dispositivo, aunque la evidencia disponibles para recomendar este punto final es limitada^{247,248,260,261}.

Resultados de la ABL

Los resultados dependen de diversos factores entre los que destaca la cardiopatía de base. Los datos disponibles provienen, en general, de trabajos de centros únicos, con pacientes de características diferentes, con cardiopatías de diversa severidad y con distintos métodos de mapeo, ablación y objetivos. En pacientes con infarto de miocardio previo en los que se intenta eliminar la "TV clínica" esto se logra en aproximadamente el 80% de los casos^{247,248}.

En cambio, cuando se intenta eliminar todas las arritmias inducibles el éxito se alcanza en aproximadamente el 50%. Si bien la tasa de recurrencias se encuentra en el orden del 50%, la frecuencia de terapia desde CDI se reduce significativamente hasta en un 75%. En miocardiopatía dilatada no isquémica el procedimiento es en general más complejo y hay que considerar más frecuentemente un abordaje epicárdico^{262,263}. Aproximadamente un 5% de las TV monomorfas sostenidas inducidas son por reentrada rama a rama. Estas TV se caracterizan por tener morfología de bloqueo completo de rama izquierda, ciclos cortos (alrededor de 300 ms o 200 lpm), estar acompañadas de síntomas (síncope o presíncope) y escasa respuesta a DAA, son efectivamente tratadas mediante ABL con una tasa de éxito cercana al 100%. En alrededor del 30% de estos pacientes se requiere el implante de un MP ya que el trastorno de conducción intraventricular inducido por la ABL se suma habitualmente a un daño significativo previo del sistema de conducción que presentan estos pacientes²⁶⁴⁻²⁶⁶.

En casos en los que se sospecha taquicardiomiopatía secundaria a episodios de TV no sostenida y/o extrasístoles ventriculares frecuentes, la ABL ofrece una alternativa terapéutica con muy buenos resultados^{266,267}. Finalmente, la ABL es una excelente alternativa terapéutica en pacientes con TV idiopática, habitualmente sin cardiopatía estructural, entre las que destacan la del tracto de salida del ventrículo derecho y las fasciculares del ventrículo izquierdo²⁶⁹⁻²⁷¹. En el "Primer Registro Nacional de Ablación FAC 2009" fueron incluidos 104 procedimientos de ABL de TV: 56 en pacientes sin cardiopatía estructural (TV idiopática), 24 en pacientes post-infarto de miocardio y 24 en pacientes con otras cardiopatías. El éxito se alcanzó en el 87,5%, 83,8% y 66,7% respectivamente. Las complicaciones mayores se observaron en el 1,8% de los pacientes sin cardiopatía estructural (1 derrame pericárdico) y en el 8% de los pacientes con cardiopatía (2 derrames pericárdicos, 1 FV inducida por aplicación de RF y 1 fístula AV)⁵⁶.

INDICACIONES de ABL de TV "CON" CARDIOPATIA (infarto previo, idiopática, Chagásica, etc):

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	B
------------------------	---	--------------------	---

- TV monomorfa sostenida (TVMS) sintomática, estable o inestable, de una o más morfologías, incluidas aquellas terminadas por CDI, refractarias a fármacos antiarrítmicos o cuando estos no son tolerados
- TVMS incesante o tormenta eléctrica que no son debidas a causas reversibles.
- TV por reentrada rama a rama o taquicardias fasciculares.
- Extrasístoles ventriculares, TV no sostenidas o TV en las que existe la sospecha de que puedan producir disfunción ventricular (Taquicardiomiopatía).
- TV polimorfa recurrente y FV refractarias al tratamiento antiarrítmico en las que se sospecha un disparador (EV monomorfa induciendo TV/FV).

CLASE de recomendación	IIa	NIVEL de evidencia	B
------------------------	-----	--------------------	---

- Pacientes que presentan uno o más episodios de TVMS, estable o inestable, de una o más morfologías, refractarios a antiarrítmicos clase III (amiodarona, sotalol)
- Pacientes con TVMS hemodinámicamente toleradas y fracción de eyección razonablemente preservada (>35%) aunque el tratamiento antiarrítmico se considere efectivo.

INDICACIONES de ABL de TV "SIN" CARDIOPATIA

CLASE de recomendación	I	NIVEL de evidencia	B
------------------------	---	--------------------	---

- TV monomorfa que produce síntomas severos.
- TV monomorfa cuando el tratamiento antiarrítmico es inefectivo o no tolerado.
- TV polimorfa recurrente y/o FV (tormenta eléctrica) que no responde al tratamiento antiarrítmico cuando presenta extrasístolia que se sospecha pueda funcionar como disparadora del evento.

CONTRAINDICACIONES de ABL de TV

CLASE de recomendación	III	NIVEL de evidencia	B
------------------------	-----	--------------------	---

- Pacientes con trombo ventricular móvil (evaluar abordaje epicárdico).
- Extrasístoles ventriculares o TV no sostenida asintomática que no se sospecha puedan causar o contribuir con disfunción ventricular.
- TV secundarias a causas reversibles o transitorias tales como isquemia aguda, hiperpotasemia o torsión de punta inducida por drogas.

BIBLIOGRAFIA

- Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* **2003**; 42: 1493-1531.
- Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *Europace* **2006**; 8: 746-837.
- Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA) and Heart Rhythm Society (HRS) Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias- *Europace* **2009**; 11: 771-817.
- Calkins H, Brugada J, Packer DL, et al. HRS /EHRA / ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Personnel, Policy, Procedures and Follow up. *Europace*. **2007**; 9 (6): 335-379.
- Krahn AD, Yee R, Klein GJ, et al. Inappropriate sinus tachycardia, evaluation and therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol* **1995**; 6: 1124-1128.
- Lee RJ, Kalman JM, Fitzpatrick AP, et al. Radiofrequency catheter modification of the sinus node for «inappropriate» sinus tachycardia. *Circulation* **1995**; 92:2 919-928.
- Morillo CA, Klein GJ, Thakur RK, et al. Mechanisms of Inappropriate sinus tachycardia. Role of sympathovagal balance. *Circulation* **1994**; 90: 873-877.
- Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. *J Am Coll Cardiol* **1997**; 29: 709-715.
- Brandt RR, Shen WK. Bradycardia-induced polymorphic ventricular tachycardia after atrioventricular junction ablation for sinus tachycardia-induced cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol* **1995**; 6: 630-633.
- Kanjwal MY, Kosinski DJ, Grubb BP. Treatment of postural orthostatic tachycardia syndrome and inappropriate sinus tachycardia. *Curr Cardiol Rep* **2003**; 5: 402-406.
- Brady PA, Low PA, Shen WK. Inappropriate sinus tachycardia, postural orthostatic tachycardia syndrome, and overlapping syndromes. *Pacing Clin Electrophysiol*. **2005**; 28: 1112-1121.
- Shen WK. How to manage inappropriate sinus tachycardia. *Heart Rhythm* **2005**; 2: 1015-1019.
- Castellanos A, Moleiro F, Chakko S, et al. Heart rate variability in inappropriate sinus tachycardia. *Am J Cardiol* **1998**; 82: 531-534.
- Leon H, Guzman JC, Kuusela T, et al. Impaired baroreflex gain in patients with inappropriate sinus tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* **2005**; 16: 64-68.
- Chiale PA, Garro HA, Schmidberg J, et al. Inappropriate sinus tachycardia may be related to an immunologic disorder involving cardiac beta-adrenergic receptors. *Heart Rhythm* **2006**; 3: 1182-1186.
- Sanders WE Jr, Sorrentino RA, Greenfield RA. Catheter ablation of sinoatrial node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* **1994**; 23: 926-394.
- Lee RJ, Shinbane JS. Inappropriate sinus tachycardia. Diagnosis and treatment. *Cardiol Clin* **1997**; 15: 599-605.
- Still AM, Raatikainen P, Ylitalo A, et al. Prevalence, characteristics and natural course of inappropriate sinus tachycardia. *Europace* **2005**; 7: 104-112.
- Shen WK. Modification and ablation for inappropriate sinus tachycardia: current status. *Card Electrophysiol Rev* **2002**; 6 (4): 349-355.

Bibliografía completa en: www.fac.org.ar