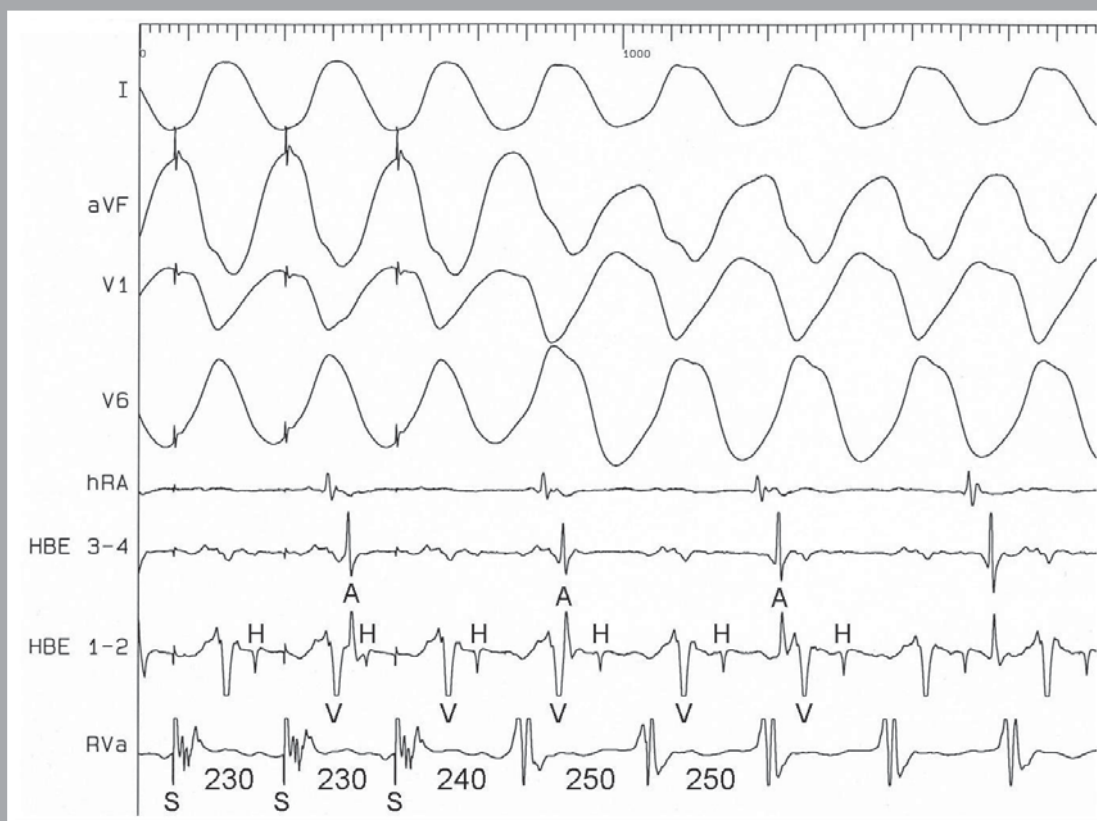


# Cuadernos de Estimulación Cardíaca

## Taquicardias Ventriculares



Volumen 3. Número 8. Septiembre 2010.  
[www.estimulacioncardiaca.es](http://www.estimulacioncardiaca.es)



# Acceso remoto para ayudarle en el cuidado y seguimiento de sus pacientes

CareLink®. Your Life



# Cuadernos de Estimulación Cardíaca

## Edita:

Medtronic Ibérica, S.A.

## Editor Jefe:

Jesús Rodríguez García

## Editores Asociados:

Ignacio Fernández Lozano

Antonio Hernández Madrid

## Coordinador:

Félix Ballesteros Fominaya

## Consejo Editorial:

Antonio Asso Abadía

Joaquín Delclós Urgell

Juan Leal del Ojo

José Roda Nicolás

Tomás Roldán Pascual

Gustavo Senador Orderiz

Jorge Silvestre García

## Cuadernos de Estimulación Cardíaca:

Es una publicación de Medtronic Ibérica dirigida a profesionales de la medicina. Su propósito es divulgar entre la comunidad médica aspectos relevantes y soluciones terapéuticas de vanguardia en el campo de la estimulación cardíaca, la electrofisiología y las arritmias. Queda prohibida la reproducción total o parcial de los artículos y/o opiniones reflejadas en el presente documento sin la expresa autorización de los autores así como del comité editorial de la publicación. Tanto el editor como el consejo y comité editorial no se hacen responsables de la veracidad de las opiniones ni de los resultados publicados en la revista

## Comité Editorial:

**Javier Alzueta Rodríguez**

Hosp. Clínico Universitario  
Málaga

**Francisco García-Cosío Mir**

Hosp. U. de Getafe  
Getafe Madrid

**José Luis Merino Llorens**

Hosp. U. La Paz  
Madrid

**Francisco Ridocci Soriano**

Hosp. General Universitario  
Valencia

**Pablo Ancillo García**

Hosp. General de Segovia  
Segovia

**Javier Balaguer Recena**

Hosp. U Guadalajara  
Guadalajara

**Ricardo Morales Pérez**

Hosp. Clínico Universitario  
Madrid

**J.E. Rodríguez Hernández**

Hosp. Clínico Universitario  
Madrid

**Rafael Barba Pichardo**

Hosp. Juan Ramón Jiménez  
Huelva

**Manuel Gómez Recio**

Hosp. Hospitalario de Torrecardenas  
Almería

**Concepción Moro Serrano**

Hosp. U. Ramón y Cajal  
Madrid

**Jerónimo Rubio Sanz**

Hosp. Clínico Universitario  
Valladolid

**Juan Luis Bardají Mayor**

Hosp. Virgen de la Luz  
Cuenca

**Federico Gutiérrez Larraya**

Hosp. U. La Paz  
Madrid

**José Lluís Mont Girbau**

Hosp. U. Clínico y Provincial  
Barcelona

**Juan J. Rufilanchas Sánchez**

Clínica Ruber  
Madrid

**José Benegas Gamero**

Hosp. Juan Ramón Jiménez  
Huelva

**Jesús de Juan Montiel**

Hosp. U. Miguel Servet  
Zaragoza

**Jose Olagüe de Ros**

Hosp. U. La Fé  
Valencia

**María José Sancho-Tello**

Hosp. La Fé  
Valencia

**Raul Coma Samartín**

Hosp. U. 12 de Octubre  
Madrid

**Claudio Ledesma García**

C.H. U. de Salamanca  
Salamanca

**Julián Pérez de Villacastín**

Hosp. Clínico Universitario  
Madrid

**Juan José Esteve Alderete**

Hosp. Ntra Sra. del Prado  
Talavera de la Reina. Toledo

**Roberto Martín Asenjo**

Hosp. U. 12 de Octubre  
Madrid

**Agustín Pastor Fuentes**

Hosp. U. de Getafe  
Getafe, Madrid

**Ramón García Calabozo**

C. Hospitalario de León  
Leon

**José Martínez Ferrer**

Hosp. de Txagorritxu  
Vitoria

**Aurelio Quesada Dorador**

Hosp. General Universitario  
Valencia



Publicación avalada por la Sección de Estimulación Cardíaca de la SEC

# Un plus a nuestra tecnología


## Asistencia técnica especializada

- Consultas técnicas
- Grupo de especialistas de producto

## Información centralizada de producto

- Desarrollo de materiales de soporte
- Informes técnicos
- Búsqueda bibliográfica y documentación

## Medtronic Directo



900 25 26 27

Horario ininterrumpido de 8h30 a 18h00  
[directo.spain@medtronic.com](mailto:directo.spain@medtronic.com)



CRDM  
 CRDM SPINAL  
 CRDM CARDIOVASCULAR  
 CRDM DIABETES  
 CRDM SPINAL  
 CRDM CRDM  
 CRDM CRDM CRDM  
 CRDM CRDM CRDM CRDM  
 CRDM CRDM CRDM CRDM

# Cuadernos de Estimulación Cardíaca

---

## Sumario

Volumen 3. Número 8. Septiembre 2010

---

### Editorial

Ignacio Fernandez Lozano. 1

---

### Diagnóstico y manejo de la TV en el Servicio de Urgencias.

Rodríguez García, R. Martín Asenjo, J.J. Parra Fuentes, I. Fernández Lozano, J.J. Esteve Alderete, E. Asin Cardiel 3

---

### Manejo del paciente con TV no sostenida.

E. Ricoy, I. Mosquera, L. Pérez. 15

---

### TV en pacientes post-infarto de miocardio. Valoración de riesgo.

A. Barrera, J.L. Pena, J. Fernandez Pastor, A. Linde, J. Alzueta. 25

---

### Taquicardia ventricular polimorfica catecolaminérgica.

F. Wangüemert, P. Berne, C. Pérez, M. Landin, J. Ruiz de Castroviejo. 31

---

### Taquicardia ventricular por reentrada rama – rama.

J.L. Merino, I. Valverde, A. Perez. 37

---

### Manejo del paciente con tormenta arrítmica..

V. Castro Urda, V. Mariona Montero, N. Ros Dimura, A. Muñiz Lozano, L. Nombela Franco, J. Toquero Ramos, I. Fernández Lozano. 45

---

### Nuevos fármacos antiarrítmicos para el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares.

F.O. Akerström, M.A. Arias. 53

---

### Técnicas convencionales de ablación de TV.

R. Matia, A.Hernández Madrid, M<sup>º</sup> L. Giganto, A.Delgado Montero, C.Moro Serrano. 59

---





# Cuadernos de Estimulación Cardíaca

---

## Sumario<sub>(cont)</sub>

---

### **Técnicas epicárdicas de ablación de TV.**

J.Fernandez-Armenta, A.Berruezo.

69

---

### **Identificación no invasiva del sustrato de las TV monomórficas sostenidas en pacientes con infarto crónico de miocardio.**

A. Arenal Maiz, E. Perez David, J. L. Rubio, M<sup>a</sup> J. Ledesma

77

---

### **Ablación de taquicardias ventriculares izquierdas raras: músculo papilar/anillo mitral. Síndrome de Brugada.**

L. Tercedor Sánchez, M.Álvarez López, R. Peñas de Giles, R.S. Galdeano, F.Valverde

85.

---

# Introducción

Ignacio Fernandez Lozano.

La taquicardia ventricular es una entidad frecuente, asociada a escenarios clínicos muy diversos y con un valor pronóstico incierto que dependerá fundamentalmente del tipo de cardiopatía a la que se asocia. Por ello, esta entidad plantea al clínico un reto importante a la hora de elegir su correcto abordaje y su tratamiento más adecuado. En esta monografía hemos reunido a un elenco de profesionales, con experiencia en el manejo de taquicardias ventriculares, que tratarán de cubrir la mayoría de los problemas a los que podemos enfrentarnos en la práctica clínica.

El primer paso, en muchas ocasiones, es el manejo del paciente que acude al Servicio de Urgencias en taquicardia. El Dr. Rodríguez García expone la actitud en este escenario ante un paciente con esta arritmia, que se inicia con la valoración hemodinámica del paciente y el uso juicioso de las herramientas diagnósticas y terapéuticas disponibles en medio.

La presencia de taquicardia ventricular no sostenida plantea un escenario clínico diferente, ya que a diferencia de otras taquiarritmias que suelen provocar síntomas, la mayoría de las TVNS suelen ser asintomáticas. Su importancia deriva de la significación pronóstica en determinados grupos de pacientes. El Dr. Ricoy realiza una magnífica revisión del proceso de evaluación y el manejo del paciente con TVNS en sus diferentes contextos clínicos.

A pesar de los grandes avances logrados en el tratamiento y el pronóstico de los pacientes que han sufrido un infarto de miocardio, la mortalidad en las primeras semanas o meses después de un infarto sigue siendo relevante. La muerte súbita debida a taquiarritmias ventriculares supone del 20 al 50% de las muertes en esta población. Por este motivo, es importante conocer cuáles son los factores de riesgo para desarrollar arritmias ventriculares que puedan ayudar a identificar los pacientes que van a beneficiarse de una actuación terapéutica como el implante de un desfibrilador automático. El Dr. Peña, del Hospital Clínico de Málaga hace una completa revisión del tema y lo actualiza la luz de los últimos estudios.

La Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica es una enfermedad arritmogénica familiar caracterizada por taquiarritmias ventriculares polimórficas que pueden causar síncope, parada cardíaca y muerte súbita, en pacientes jóvenes sin cardiopatía estructural. La tasa de mortalidad

es elevada, afectando a niños y jóvenes por otra parte sanos. Sin tratamiento, se ha documentado una mortalidad del 30% a la edad de 30 años en pacientes sintomáticos. Se han identificado mutaciones en los genes que codifican los receptores cardíacos tipo 2 de la Ryanodina (RYR2) y de la Cal-sequestrina (CASQ2) como las responsables de las formas autosómicas dominante y recesiva respectivamente. La prueba de esfuerzo es fundamental, y se considera el test más sensible en el caso de la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica. Los betabloqueantes son el tratamiento de elección, y deben iniciarse de forma precoz, incluyendo los pacientes asintomáticos que sean portadores de una mutación en el gen, ya que en ocasiones la muerte súbita es la primera manifestación clínica de la enfermedad. El Dr. Wangüemert realiza una exhaustiva revisión de la enfermedad.

La reentrada rama-rama es un mecanismo de taquicardia ventricular sostenida mucho menos frecuente que el de macroreentrada sobre una cicatriz miocárdica. Sin embargo, a diferencia de éste último, su circuito arritmico está bien definido y, por tanto, su ablación percutánea mediante catéter es relativamente sencilla, eficaz y se considera el tratamiento de elección. Por ello, el reconocimiento de este mecanismo de TV es fundamental, a pesar de lo cual, frecuentemente pasa desapercibida. Sin embargo, en la última década se han descrito nuevos criterios diagnósticos que simplifican y facilitan su reconocimiento. En su capítulo, el Dr. Merino, uno de los principales investigadores en este campo, revisa las principales claves para el diagnóstico y tratamiento de la taquicardia ventricular rama-rama.

El Dr. Castro Urda revisa el manejo actual del paciente con tormenta arritmica. Este cuadro se asocia con un incremento de mortalidad de forma precoz en pacientes con DAI, tanto en prevención primaria como secundaria. Si bien el tratamiento médico suele ser capaz de controlar de forma aguda los episodios de arritmia, la mortalidad subsiguiente no suele estar en relación con episodios de arritmia sino a la progresión de insuficiencia cardiaca. Por tanto, el reto para el cardiólogo, es la optimización del tratamiento de la insuficiencia cardiaca para, no sólo la prevención de nuevos episodios arrítmicos, sino también para obtener una reducción en el riesgo de mortalidad cardiaca.

Los fármacos antiarrítmicos que empleamos en la actualidad para el tratamiento de las arritmias ventriculares tienen una eficacia limitada y unos efectos adversos significativos. Tras muchos años sin nuevos avances, durante los próximos meses asistiremos a la aparición de fármacos nuevos. Entre ellos se encuentran nuevos bloqueadores de canales iónicos como la azimilide y la celivarona y también fármacos con un mecanismo de acción novedoso como el rotigaptide, que actúa a nivel de las "gap junctions" o uniones de hendidura intercelulares. El Dr. Åkerström realiza una revisión completa del valor de estos nuevos fármacos así como de los efectos antiarrítmicos de fármacos como las estatinas y los inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Ante las limitaciones del tratamiento farmacológico, la ablación con catéter ha ido adquiriendo mayor importancia durante los últimos años. La ablación con catéter es en la actualidad, una herramienta importante en el tratamiento de los pacientes con arritmias ventriculares. A la expansión de la técnica han contribuido tanto los avances tecnológicos, el conocimiento de factores desencadenantes y del sustrato de mantenimiento de estas arritmias, como las nuevas herramientas técnicas que han mejorado los resultados. Todo ello lo comenta el Dr. Matía de forma clara y rigurosa.

Pese al desarrollo de las técnicas de ablación convencional, sus resultados están lejos de la eficacia obtenida en las arritmias supraventriculares y los

síndromes de preexcitación. Una causa importante de fracaso de la ablación con catéter es la imposibilidad de alcanzar desde el endocardio el circuito de la taquicardia. Se ha demostrado que algunas arritmias ventriculares relacionadas con cicatriz pueden presentar circuitos subepicárdicos. Asimismo, algunas TV idiopáticas focales tiene un origen epicárdico. En su capítulo, el Dr. Berruezo repasa la técnica, sus indicaciones, complicaciones y resultados.

Además del tipo de abordaje, existen otras limitaciones para la ablación del catéter, entre ellas la no inducibilidad de las taquicardias clínicas o su mala tolerancia. Una posible solución es la identificación del sustrato de las taquicardias en ritmo sinusal. El Dr. Arenal, uno de los autores que más han contribuido al desarrollo de estas técnicas, realiza una magnífica revisión del estado del arte.

Finalmente el Dr. Tercedor describe en su capítulo las características de una serie de taquicardias izquierdas poco frecuentes y con un abordaje terapéutico específico.

En conjunto, considero que este número monográfico cumple el objetivo de actualizar los conocimientos sobre el tratamiento de las taquicardias ventriculares. Además, creo que los autores han realizado un magnífico trabajo de síntesis y claridad en la exposición por lo que la monografía es de fácil lectura. Sin duda mejorara los conocimientos de muchos médicos a la hora de enfrentarse al paciente con taquicardia ventricular.



# Diagnóstico y manejo de las taquicardias ventriculares en el Servicio de Urgencias

J. Rodríguez García, R. Martín Asenjo, J.J. Parra Fuertes, I. Fernández Lozano, J. J. Esteve Alderete, E. Asin Cardiel.

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Sanitas "La Zarzuela". Madrid

## INTRODUCCIÓN

Las taquicardias se clasifican de forma básica en función de la duración del complejo QRS. Si la duración del QRS es menor de 120 ms se denominan taquicardias de QRS estrecho y, en general, su origen es supraventricular (TSV). Si la duración del QRS es mayor de 120 ms, es decir, ancho y de morfología anómala, se denominan taquicardias de QRS ancho y se considera que su origen está en el miocardio ventricular, fuera del sistema específico de conducción, taquicardia ventricular (TV), o bien es consecuencia de una alteración de la conducción en el His-Purkinje (TSV con aberrancia).

El diagnóstico preciso de las taquicardias de QRS ancho es fundamental debido al diferente pronóstico y tratamiento de ambas entidades (TV o TSV)<sup>1</sup>.

De inicio, toda taquicardia de QRS ancho, salvo que exista evidencia en contra, se considerará TV ya que en el 80 % de los casos este será su origen, porcentaje que se eleva al 95 % en pacientes con antecedentes de cardiopatía estructural<sup>2-4</sup>, en especial infarto de miocardio<sup>5,6</sup>. Además, de este modo se evitará el tratamiento de dicha arritmia con determinados fármacos utilizados en el tratamiento de las TSV que en las TV con frecuencia provocan efectos indeseables tales como hipotensión severa y parada cardíaca<sup>7</sup>.

## TAQUICARDIA VENTRICULAR.

Se denomina TV a la secuencia de tres o más latidos cardíacos con una frecuencia mayor de 100 lpm y cuyo origen se encuentra situado por debajo del haz de His.

Se habla de TV sostenida a la que se mantiene durante más 30 s y habitualmente precisa intervención médica para su cese y de TV no sostenida a la que cesa espontáneamente en menos de 30 segundos.

En función de la morfología del QRS se distingue entre TV monomórficas, aquellas en las que el complejo QRS mantiene la misma morfología y TV polimórficas que son aquellas en que los complejos QRS varían de morfología constantemente durante el episodio.

Las TV pueden acompañar a alteraciones estructurales cardíacas como la cardiopatía isquémica o pueden originarse en corazones normales pudiéndose conocer estos casos como "enfermedad eléctrica primaria" o "arritmia ventricular idiopática"<sup>1</sup>.

Aunque de origen ventricular, algunas TV muestran una duración del complejo QRS de 120 ms o menos. En dichos casos, el foco de origen de la TV suele estar próximo al sistema específico de conducción al que invade, lo que explica que el QRS sea relativamente estrecho.

La taquicardia ventricular fascicular idiopática se caracteriza por tener un complejo QRS relativamente estrecho y patrón de bloqueo de rama derecha. El eje del QRS depende de qué fascículos están implicados en la reentrada: eje izquierdo en las del fascículo posterior y eje derecho en las que tienen su origen en el fascículo anterior. Este tipo de taquicardia es frecuente en individuos sin cardiopatía estructural. El reconocimiento de la taquicardia fascicular, especialmente en Urgencias es muy importante, ya que estas taquicardias suelen responder habitualmente al verapamil y, en raros casos, a adenosina. Estas TV son tratables mediante ablación, habiéndose descrito altas tasas de éxito con procedimientos cortos y tiempos reducidos de fluoroscopia.

## CLASIFICACIÓN.

Desde un punto de vista práctico las TV se pueden encuadrar en tres grandes grupos:

- 1.- Con enfermedad cardíaca estructural
- 2.- Con corazón normal: Del tracto de salida del VD, tracto de salida del VI y TV fasciculares
- 3.- TV en situaciones especiales: Síndrome del QT largo, Síndrome de Brugada, Síndrome de QT corto, etc.

Dentro del apartado de TV monomórficas asociadas a cardiopatía estructural hay que señalar la TV de la displasia arritmogénica de ventrículo derecho (DAVD) que es una miocardiopatía que afecta preferentemente al ventrículo derecho (VD) y que se caracteriza histológicamente por una sustitución gradual del tejido miocárdico por tejido fibroso y adiposo. Afecta a 1 de cada 5000 personas y se

reconoce un componente genético, con herencia autosómica dominante con un grado de penetrancia variable.

La DAVD constituye una causa de muerte súbita cardíaca en el 5% de los menores de 65 años y el 3-4% de las muertes súbitas relacionadas con el ejercicio. Se suele diagnosticar en varones jóvenes (80% de los casos son diagnosticados antes de los 40 años) y su forma de presentación habitual es a través de episodios de palpitaciones (taquicardias ventriculares) con diverso grado de tolerancia hemodinámica, a veces sincopales.

Estas taquicardias suelen ser monomorfas, precedidas por extrasístoles ventriculares y presentan morfología de bloqueo de rama izquierda (origen en VD) aunque en un mismo paciente pueden producirse dos o más tipos de taquicardia ventricular (Figura 1), que típicamente se inducen por descargas adrenérgicas (ejercicio).

En el ECG basal de estos pacientes suele objetivarse alteraciones de la repolarización consistentes en ondas T negativas en derivaciones precordiales derechas e imagen de bloqueo incompleto de rama derecha. Si las alteraciones de la onda T están presentes en todas las precordiales es probable que la afectación se extienda al VI, lo que implica un mayor riesgo de recurrencia de los episodios de TV.

Un hallazgo electrocardiográfico de alta especificidad (criterio mayor) es la presencia de las denominadas ondas épsilon (Figura 2), que están pre-

sentas en el 30% de los pacientes. La onda épsilon refleja el retraso en la activación del VD. También sugieren el diagnóstico de DAVD los signos electrocardiográficos que se muestran en la Tabla I. En la actualidad, la resonancia nuclear magnética es la técnica de imagen más útil para el diagnóstico de la DAVD, ya que permite diferenciar el tejido graso de las fibras miocárdicas.

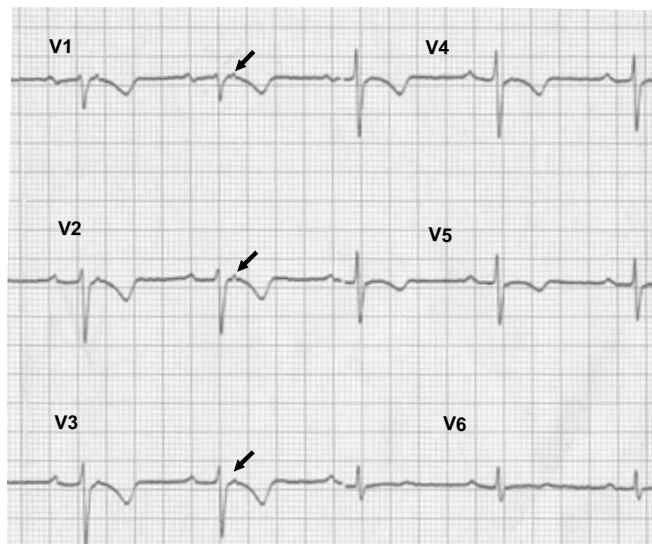


Figura 2.- Derivaciones precordiales de un adulto joven con síncope y episodios de taquicardia ventricular monomorfa (ver figura 1), con ondas T negativas en todas las precordiales y onda épsilon que aparece en la porción terminal de los QRS (flechas).

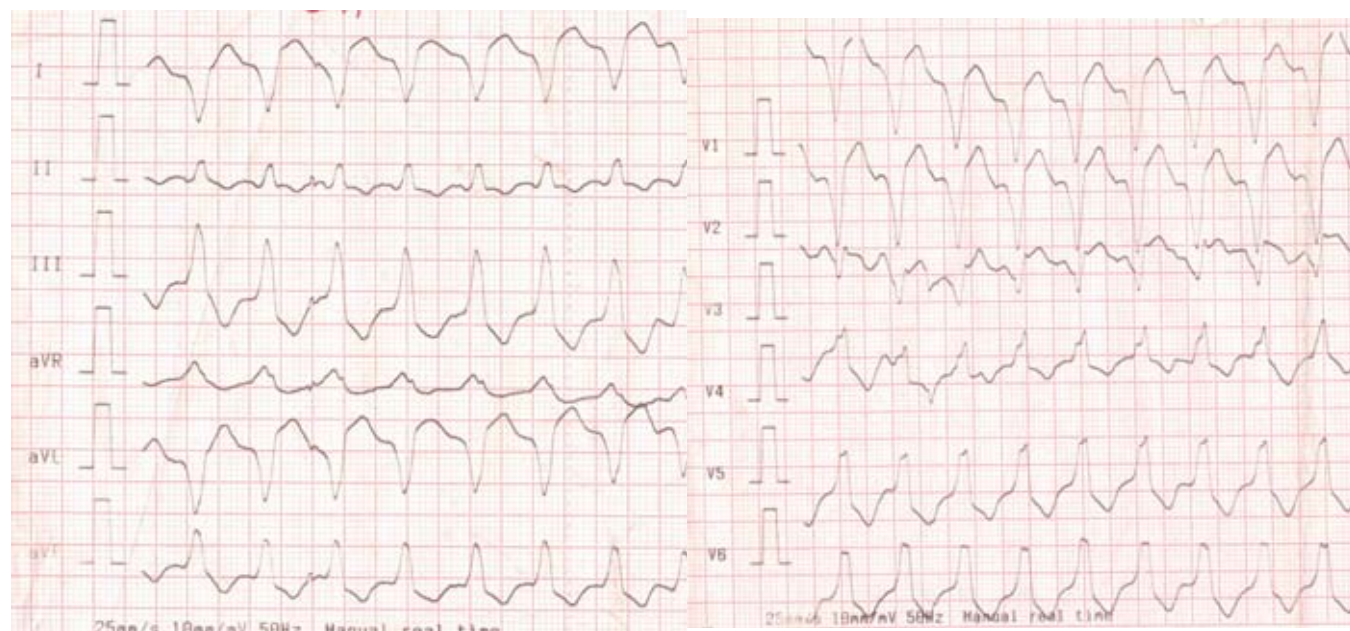


Figura 1.- Taquicardia ventricular con eje vertical y patrón en precordiales de bloqueo completo de rama izquierda, lo que sugiere un origen en el tracto de salida del ventrículo derecho. Esta taquicardia corresponde al paciente con el ECG en ritmo sinusal de la Figura 2, en el que se comprobó displasia arritmogénica de ventrículo derecho.

Tabla I

## Hallazgos en el ECG de la DAVD

Ondas epsilon en V1 y V2
Duración del QRS mayor de 110 ms o imagen de bloqueo de rama derecha de V1 a V3
Duración del QRS =
Dispersión del QRS > de 40 ms.
Rama ascendente de la onda S > de 55 ms en V1, V2 y V3.
Dispersión del QT > de 65 ms.
Ondas T negativas de V1 a V3

## ACTITUD EN URGENCIAS.

Ante un paciente con taquicardia de QRS ancho, la valoración inicial estará dirigida a comprobar la repercusión hemodinámica del mantenimiento de una frecuencia ventricular alta (pulso periférico débil o impalpable, mala perfusión periférica, hipotensión, congestión pulmonar, angina, bajo nivel de consciencia, etc.)<sup>5</sup>.

Si la situación hemodinámica del paciente es mala, su tratamiento será inmediato (cardioversión eléctrica sincronizada) sin estudios diagnósticos que retrasen esta terapia.

Si el paciente permanece estable debe ser monitorizado y evaluado frecuentemente pues es posible que presente progresivo deterioro de su situación hemodinámica.

La historia se dirigirá a investigar antecedentes familiares de síncope, taquicardias y/o muerte súbita, así como a si ha presentado episodios previos de taquicardia, si tiene cardiopatía estructural o si es portador de marcapasos o desfibrilador automático<sup>6</sup>.

Con respecto a la edad, debe tenerse en cuenta que las TSV son más frecuentes en pacientes jóvenes y las TV en pacientes con más de 35 años o en jóvenes con historia familiar<sup>8</sup>.

También se investigará la toma de fármacos pues algunos pueden producir prolongación del intervalo QT (quinidina, sotalol, eritromicina) y a la existencia de hipopotasemia e hipomagnesemia (pacientes en tratamiento con diuréticos)<sup>9, 10</sup>.

Los síntomas tienen escaso valor diagnóstico con respecto al origen de la taquicardia y la buena tole-

rancia hemodinámica no debe considerarse un signo de origen supraventricular, pues la repercusión hemodinámica depende fundamentalmente de la función ventricular previa del paciente y de la presencia de cardiopatía asociada<sup>11</sup>.

Una sencilla maniobra como el masaje del seno carotideo puede orientar sobre el origen de la taquicardia, aunque su realización conlleva cierto riesgo por lo que se debe realizar en áreas donde se disponga de medios de reanimación.

La respuesta al masaje por su efecto vagal en el caso de las TV es nula con respecto a la frecuencia ventricular aunque en ocasiones puede hacer evidente la existencia de disociación AV. Por el contrario, el masaje puede suprimir algunas TSV y en caso de flutter o fibrilación auricular enlentecer transitoriamente la respuesta ventricular al incrementar el bloqueo a nivel nodal.

## ELECTROCARDIOGRAMA (ECG).

Es la herramienta de mayor valor diagnóstico aunque en ocasiones puede no ser concluyente. Los aspectos que se deben analizar en las taquicardias monomorfas de QRS ancho son:

## 1. Frecuencia:

Carece de valor para distinguir entre TV y TSV. La regularidad del ritmo es mayor en las TSV ya que las TV pueden presentar a veces una ligera variación en los intervalos RR y en su inicio, el denominado fenómeno de calentamiento. Grandes variaciones en los intervalos RR son visibles en las TV polimorfos y en casos de FA con conducción aberrante.

## 2. Eje eléctrico:

El eje eléctrico permite identificar la localización del origen de la taquicardia. Un eje eléctrico indeterminado o extremo a la derecha (entre -90 y +180 grados) sugiere TV<sup>5</sup>.

Las taquicardias con QRS ancho, con morfología similar a un bloqueo completo de rama derecha, y eje eléctrico a la izquierda, más allá de -30 grados suelen ser TV con origen en el ápex del VI. Si el eje es inferior, el origen de la taquicardia estará en la región basal del ventrículo. Figura 3.

Si taquicardia tiene morfología de bloqueo de rama izquierda y eje a la derecha, más allá de 90°, es muy probable que su origen sea el tracto de salida del VD<sup>12</sup>.

Finalmente, si es posible comparar el eje de la taquicardia con el eje eléctrico en ritmo sinusal de algún trazado previo, la desviación del eje mayor de



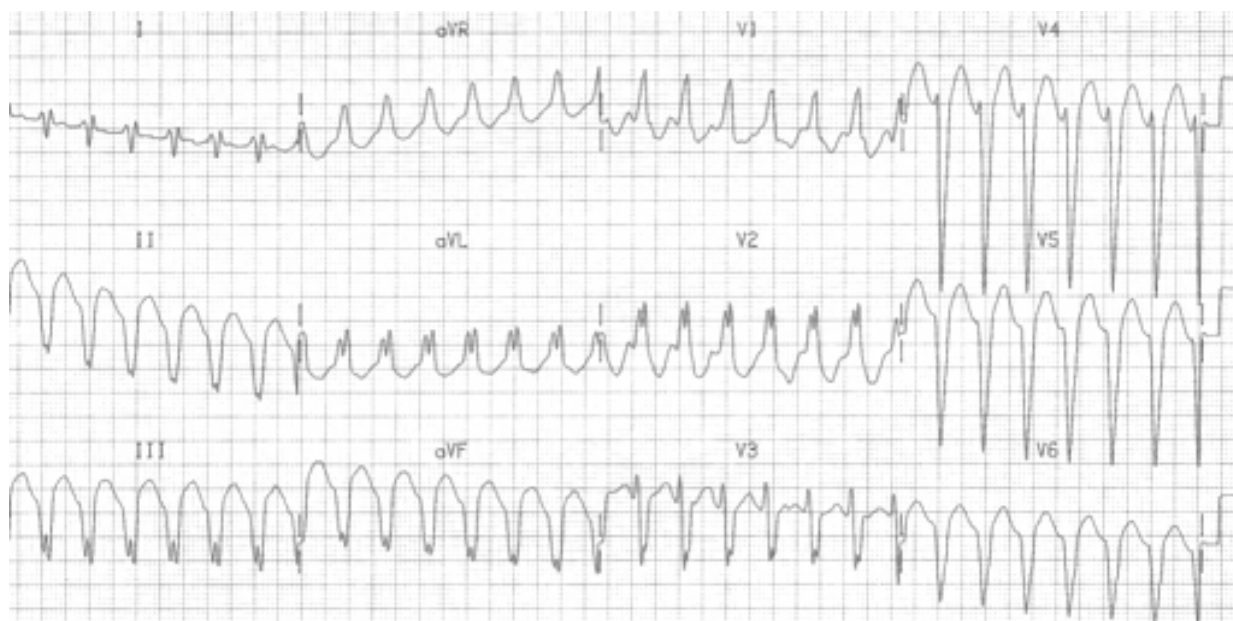


Figura 3.- Taquicardia ventricular a 175 lpm, con eje electrico indeterminado (entre  $-90^{\circ}$  y  $+180^{\circ}$ ), potencial monofasico tipo R en V1 y V2 (patrón de bloqueo de rama derecha) y S profunda en V5 y V6.

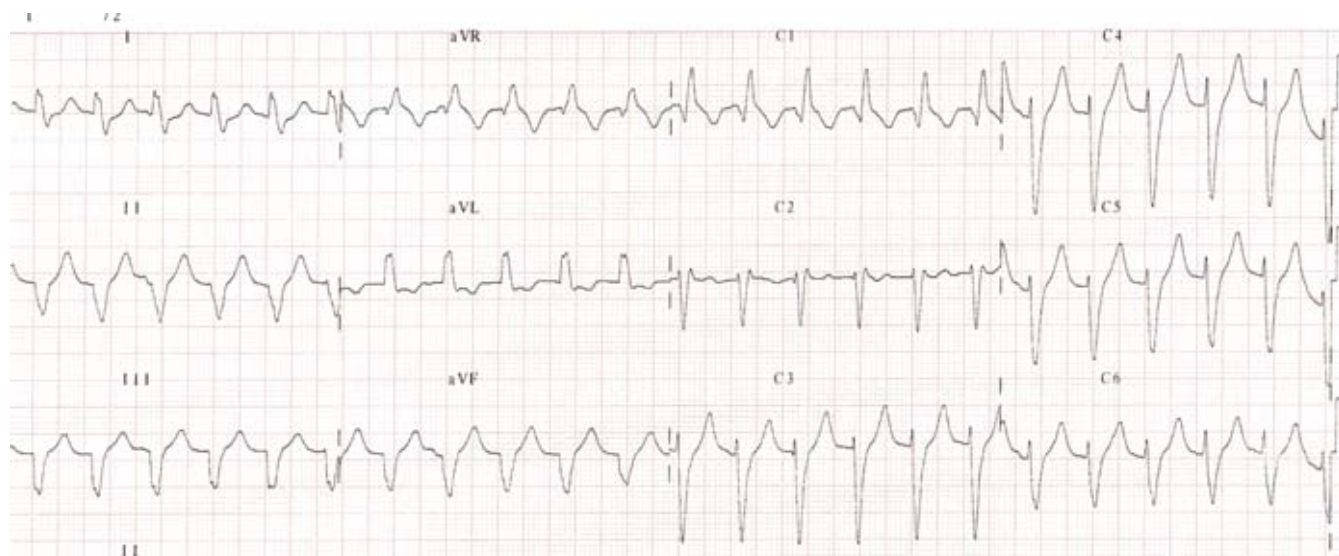


Figura 4.- Taquicardia ventricular con origen en tracto de salida de ventriculo izquierdo. En el panel inferior, derivación II ampliada donde se comprueba disociación auriculoventricular . Ondas P disociadas señaladas con flechas.

40° durante la taquicardia de QRS ancho, es sugerente de TV<sup>12</sup>.

### 3. Duración o anchura del QRS.

En general, cuanto mayor es la anchura del QRS, más probable es la presencia de TV<sup>13</sup>. En taquicardias de QRS ancho con morfología de BRD, una duración del QRS > 140 ms sugiere TV<sup>5, 12</sup>, mientras que si la morfología es de BRI, el QRS > 160 ms es un fuerte predictor de TV aunque este criterio pierde su valor predictivo si existen vías accesorias o tratamiento previo con fármacos capaces de ralentecer la conducción intraventricular, tales como los antiarrítmicos de clase I.<sup>12, 14, 15</sup>

Una duración < 140 ms no excluye que el origen de la taquicardia sea ventricular, siendo ejemplos de TV con QRS más estrechos las originadas en el septo o en el sistema His-Purkinje.

### 4. Concordancia.

Existe concordancia cuando todas las derivaciones precordiales, de V1 a V6 son monofásicas y con la misma polaridad (ondas R positivas o negativas). Un patrón concordante negativo es un fuerte indicador de TV. Un patrón diferente o de tipo bifásico (qR o Rs) en cualquier derivación anula la concordancia.

### 5. Disociación AV.

Una actividad auricular independiente y más lenta que la actividad ventricular sugiere TV (intervalos PP mayores que los intervalos RR, con ausencia de toda relación entre las ondas P y los QRS y por tanto ausencia de intervalos PR fijos). En ocasiones no es posible distinguir las ondas P y en otros casos se

comprueba la misma frecuencia que la correspondiente a los ventrículos. En estos casos es importante distinguir si se trata de ondas P retrogradas por conducción VA 1:1, a través del nodo desde el foco ventricular<sup>16</sup>. La disociación AV está presente en el 60 % de las TV. Figura 4.

### 6. Capturas.

En el curso de una TV, pueden aparecer complejos QRS estrechos, de similar morfología al ritmo sinusal, debidos a una momentánea captura de los ventrículos por un impulso auricular conducido a través del nodo. En algunos casos es posible que aparezcan complejos QRS aislados que muestran una morfología intermedia entre el QRS de la TV y el ritmo sinusal (latidos de fusión), que son consecuencia de la fusión entre el impulso conducido a través del nodo AV y la actividad del foco ventricular responsable de la taquicardia. Figura 5.

### 7. Morfología del QRS.

Es consecuencia del foco de origen de la TV y del patrón de activación ventricular.

Una taquicardia de QRS ancho con imagen de bloqueo de rama derecha y un complejo monofásico (R) o bifásico (qR, QR, RS) en V1 orienta hacia el origen ventricular de la taquicardia mientras que el patrón trifásico rSR sugiere origen supraventricular, aunque un 10% de las TV presentan este último patrón<sup>13, 17</sup>. Si en V6 existe una S profunda o la relación R/S es menor de 1 también es probable que se trate de una TV. Figura 6.



Figura 5.- ECG derivaciones clásicas. Taquicardia ventricular en paciente con infarto inferior antiguo. Marcado con flecha, latido de fusión.





Figura 6 .- Taquicardia ventricular monomorfa sostenida a 182 lpm, con eje extremo a la izquierda y patrón en precordiales de bloqueo completo de rama derecha R en V1 y V2). En V6, potencial rS con S profunda y relación R/S menor de 1.

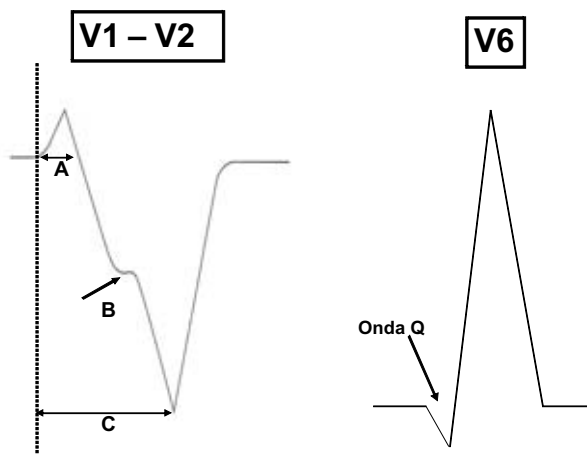


Figura 7 .- Esquema de las derivaciones V1 – V2 (panel derecho) y V6 (panel izquierdo), en las taquicardias con QRS ancho y morfología de bloqueo de rama izquierda. Apoyan el origen ventricular, la duración de A mayor de 30 ms, el enlentecimiento e irregularidades B en la rama descendente de la R y la duración de C mayor de 70 ms, así como la presencia de onda Q en V6.

Una taquicardia de QRS ancho con imagen de bloqueo de rama izquierda, que en V1 y V2 presente una R de mas 40 ms de duración, con rama descendente de la S lenta y mellada y con mas de 60 ms de duración entre el comienzo de la R y el nadir de la S y que en V6 muestra una onda Q, suele ser de origen ventricular. Figura 7.

Por el contrario apoyan el diagnostico de TSV, la presencia en V1 de onda R estrecha (menor de 30 ms), la pendiente limpia y rápida de la S y el

intervalo comienzo de R a nadir de S de 60 ms o menos.

Basado en la morfología del QRS, Brugada desarrolló un algoritmo que mediante el análisis secuencial de cuatro criterios permite establecer el diagnóstico de TV. Figura 8<sup>18</sup>. Dichos criterios son:

1. Si no existen complejos RS en las derivaciones precordiales, se estima que hay concordancia. Si la concordancia es negativa (complejos negativos) se tratará de una taquicardia con origen en la zona apical. Si la concordancia es positiva el origen estará en la región posterior izquierda.
2. Si existen complejos RS se mide el intervalo entre el inicio de la onda R y la máxima deflexión de la onda S. Si dicho intervalo en cualquier derivación es mayor de 100 milisegundos, la taquicardia se considera de origen ventricular.
3. Si el intervalo RS es menor de 100 milisegundos, se comprobará la presencia de disociación AV que si es evidente también dirige hacia el diagnostico de TV.
4. Si el intervalo RS es menor de 100 ms. y no se evidencia disociación AV, se valorará el criterio morfológico del QRS en V1: Así una onda R monofásica o complejo bifásico qR sugieren TV. También, un complejo negativo en V1 (patrón de BRI), si se asocia con una onda r inicial ancha (más de 40 ms. de duración) en V1 o V2 sugiere TV. Por el contrario, la ausencia de R o una pequeña onda r inicial (< 40 ms) orienta hacia TSV<sup>19,20</sup>.

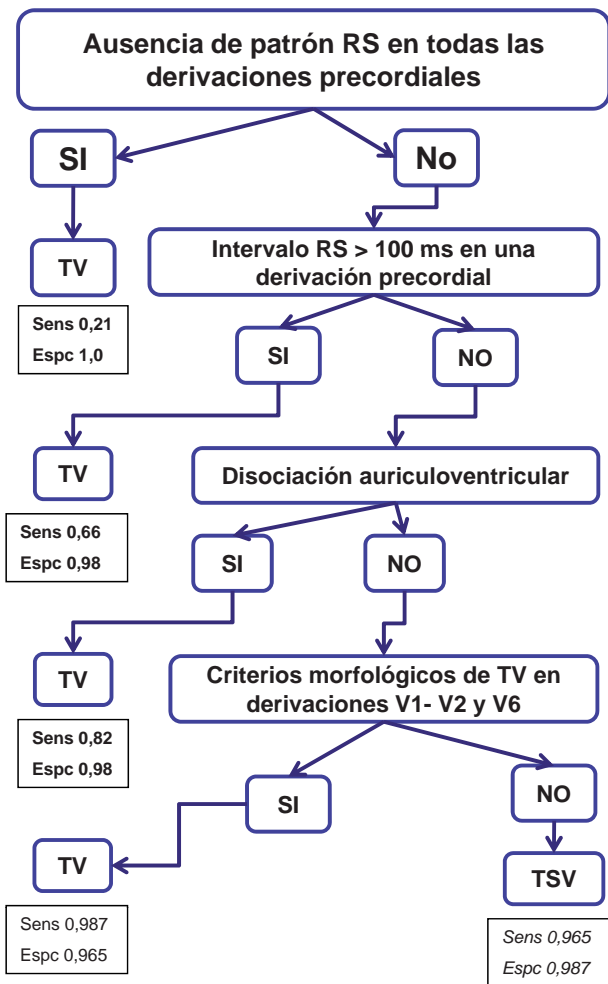


Figura 8 .- Algoritmo para el diagnóstico diferencial de las taquicardias con QRS ancho por medio del ECG.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TV Y TSV.

Este dilema diagnóstico se produce con las TSV con bloqueo de rama y con las taquicardias por re-entrada auriculoventricular antidrómicas (conducción AV por la vía accesoria), pues en ambos casos se trata de taquicardias regulares con QRS ancho.

El bloqueo de rama puede ser preexistente o producirse al alcanzarse el periodo refractario de una de las ramas debido a la frecuencia de la taquicardia (bloqueo en fase 3).

En ambos casos, la anamnesis puede ser de utilidad, ya que puede informar de la existencia de un bloqueo de rama previo o bien del diagnóstico previo de una vía accesoria y taquicardias.

Ni la edad del paciente, ni la frecuencia de la arritmia, ni la estabilidad hemodinámica pueden ser utilizados como criterios para distinguir una TSV de una TV.

## TRATAMIENTO EN URGENCIAS DEL PACIENTE CON TAQUICARDIA REGULAR DE QRS ANCHO.

Inicialmente nos referiremos a la actitud ante el paciente con TV no sostenida y en situación estable, lo que permitirá iniciar una orientación diagnóstica investigando posibles desencadenantes (ejercicio físico, consumo de drogas, fármacos, alteraciones iónicas, hipertiroidismo, etc). Es fundamental valorar si existe patología cardíaca estructural en especial cardiopatía isquémica o miocardiopatías (dilatada, hipertrofica, displasia arritmogénica, etc) y si el paciente tiene antecedentes de síncope o muerte súbita en la familia.

En función de estos hallazgos se orientará el tratamiento y manejo del paciente.

Si la taquicardia es sostenida y la situación hemodinámica del paciente muestra datos de compromiso como los referidos previamente, se procederá, sin demoras diagnósticas, a la cardioversión eléctrica externa sincronizada mediante choque de 100 a 200 julios, aunque la energía dependerá del desfibrilador empleado (menor en los bifásicos), así como del peso y constitución del paciente, y de la posición en que se sitúen las palas del desfibrilador. Si la sincronización no es posible en la derivación seleccionada se intentará utilizando otra derivación que lo permita y si no fuera posible la sincronización, se aplicará el choque como si de una fibrilación ventricular se tratara<sup>5</sup>.

Excepto en aquellos casos en que el paciente esté inconsciente, previamente se procederá a su sedación (midazolán + etomidato iv, propofol, etc). Incluso en estos casos, y si no se dispone previamente de él, es de gran importancia obtener un ECG de doce derivaciones en taquicardia, pues es de gran valor diagnóstico y supone muy poco retraso para realizar la cardioversión.

Si el paciente está estable se iniciará el tratamiento farmacológico que debe tener en cuenta las premisas siguientes:

- Si el diagnóstico diferencial de TV versus TSV no se ha podido establecer, deben evitarse los calcioantagonistas ya que su uso puede producir rápido deterioro hemodinámico e incluso asistolia. En esta situación la opción más prudente es el tratamiento con amiodarona, fármaco antiarrítmico del grupo III, que se utiliza en un bolo inicial de 150 mg en 10 minutos y posteriormente en perfusión continua a 1 mg/minuto durante 6 horas.
- Si el diagnóstico más probable es TV el fármaco a utilizar será la procainamida, fármaco del grupo Ia, que se administra en perfusión continua

a una dosis de 10-20 mg/min hasta 1-1,5 gr., o bien en bolos de 50 mg en 1 minuto cada 5 minutos hasta alcanzar el ritmo sinusal o la dosis máxima de 1-1,5 gr.

- c) Si existen datos que apoyen la posibilidad de TV en un contexto de isquemia aguda se empleará la lidocaina, antiarrítmico clase Ib, en bolo iv de 1-1,5 mg/Kg en dos o tres minutos, pudiéndose repetir bolos de 50-100mg cada 5 minutos y mantener posteriormente una perfusión de 1 a 4 mg/min.
- d) Finalmente se pueden utilizar los betabloqueantes con estrecha vigilancia de la presión arterial (propranolol o atenolol, hasta 5 mg i.v.).

### TAQUICARDIAS VENTRICULARES POLIMORFICAS

Son aquellas en las que la morfología del complejo QRS es variable de un latido a otro. Para establecer este diagnóstico de forma precisa es necesario disponer de un ECG de doce derivaciones con el fin de comprobar de forma segura el polimorfismo. Un grupo específico de TV polimorfas lo constituyen las denominadas torsades de pointe que se clasifican según la duración del intervalo QT durante el ritmo intrínseco, en TV polimorfas con QT normal y TV polimorfas con QT largo.

Los síndromes de QT largo, el síndrome de Brugada, la taquicardia catecolaminérgica y el síndrome de QT corto se encuadran en las denominadas canalopatías, ya que su origen está en mutaciones genéticas que se acompañan de alteraciones en la función de los canales iónicos de la célula cardíaca y por tanto aparecen en pacientes con corazón estructuralmente normal.

Las TV polimorfas con QT normal suelen aparecer en pacientes con síndrome coronario agudo (infarto, angina de Prinzmetal, etc.) o en pacientes con disfunción ventricular severa. Por tanto, una TV polimorfa con intervalo QT normal debe hacer sospechar isquemia aguda (Figura 9) aunque el paciente no refiera angina ni existan cambios electrocardiográficos sugerentes de isquemia. Estas TV con frecuencia degeneran en FV. En estos pacientes se debe realizar coronariografía de urgencia y si no existen lesiones valorar la posibilidad de vasoespasm coronario. El tratamiento se basa en la revascularización, así como en los betabloqueantes o los calcioantagonistas si se confirma vasoespasm.

TV polimorfas con intervalo QT prolongado.- Se caracterizan por asociarse a la prolongación y/o anomalía del segmento QT (síndrome del QT largo). Cursan clínicamente con episodios recurrentes de síncope y muerte súbita.

El Síndrome del QT largo se puede clasificar en dos grupos: Adquirido o "bradicardia-dependiente" y congénito o "adrenérgico-dependiente" (Síndromes de Romano-Ward y Jerwell - Lange Nielsen).

Las torsades de pointes electrocardiográficamente se caracterizan por:

- 1.- Presencia de un intervalo QTc (QT corregido) prolongado, habitualmente con ondas T lentas y amplias. QT corregido de 500 ms o más. La prolongación del intervalo QT en ocasiones puede no ser muy aparente durante el ritmo intrínseco, pero es visible en el QT del latido posterior a una pausa.
- 2.- El eje de los QRS durante la TV varía hasta 180 grados en cuestión de segundos, lo que simula



Figura 9.- Taquicardia ventricular polimorfa, tipo torsade de pointe, con intervalo QT normal, durante la fase aguda de un infarto de miocardio de localización inferior (ascenso del ST en D2 y D3).



Tabla II

Fármacos que producen prolongación del intervalo QT y que pueden inducir Torsades

Ajmalina	Ketoconazol
Amiodarona	Litio
Amitriptilina	Levofloxacino
Amoxicilina	Metadona
Betrilio	Moricizina
Cloroquina	Nortriptilina
Clorpromazina	Oxitocina
Citalopram	Ondabsetron
Claritromicina	Probucol
Droperidol	Procainamida
Disopiramida	Propafenona
Ebastina	Quinidina
Eritromicina	Quinina
Espiramicina	Risperidina
Clorpromazina	Sertralina
Flecainida	Saquinovir
Fluconazol	Sotalol
Haloperidol	Vardenafilo
Imidazol	Tamoxifeno
Indapamida	Trimetoprim
Astemizol	

que los QRS giran o “se retuercen” alrededor de la línea isocetrica.

- 3.- Los episodios de TV son recurrentes, autolimitados y de corta duración, aunque pueden degenerar en fibrilación ventricular.
- 4.- La TV aparece tras un latido prematuro con intervalo de acoplamiento corto, que se produce sobre la onda T precedente.

5.- Las torsades aparecen tras pausas producidas por bradicardia sinusal, pausas post-extrasistólicas, bloqueos A-V, etc. Figura 10.

### 1. TV polimorfa adquirida o bradicardia-dependiente.

Una gran variedad de agentes farmacológicos y/o trastornos metabólicos pueden producir la aparición de esta arritmia. (Tabla II). Siendo uno de los causantes mas frecuentes la quinidina, con o sin bradicardia o hipopotasemia asociadas. Una relación y registro de los fármacos que prolongan el QT y que pueden inducir la aparición de torsades está disponible en la pagina “www.torsades.org”.

En pacientes con antecedentes de torsades existe un elevado riesgo de recurrencias si son tratados con fármacos que prolonguen la repolarización.

El tratamiento de este tipo de taquicardias se basa en la supresión de los tratamientos que el paciente haya mantenido, especialmente antiarrítmicos y diuréticos y en la corrección de las posibles alteraciones iónicas (hipopotasemia, hipomagnesemia).

Se tratará de suprimir la extrasístolia ventricular mediante la administración de sulfato de magnesio (1 o 2 gr en bolo iv en 5 minutos, seguidos de una perfusión de 1-2 gr en 6 horas) y simultáneamente también se aportaran suplementos de potasio para aumentar sus niveles en sangre hasta 4.5 meq/l.

Para evitar recurrencias y nuevos episodios de torsades se utiliza la estimulación temporal ventricular a frecuencias altas (90 a 110 impulsos minuto) o la administración de isoproterenol en perfusión iv hasta alcanzar las frecuencias citadas.

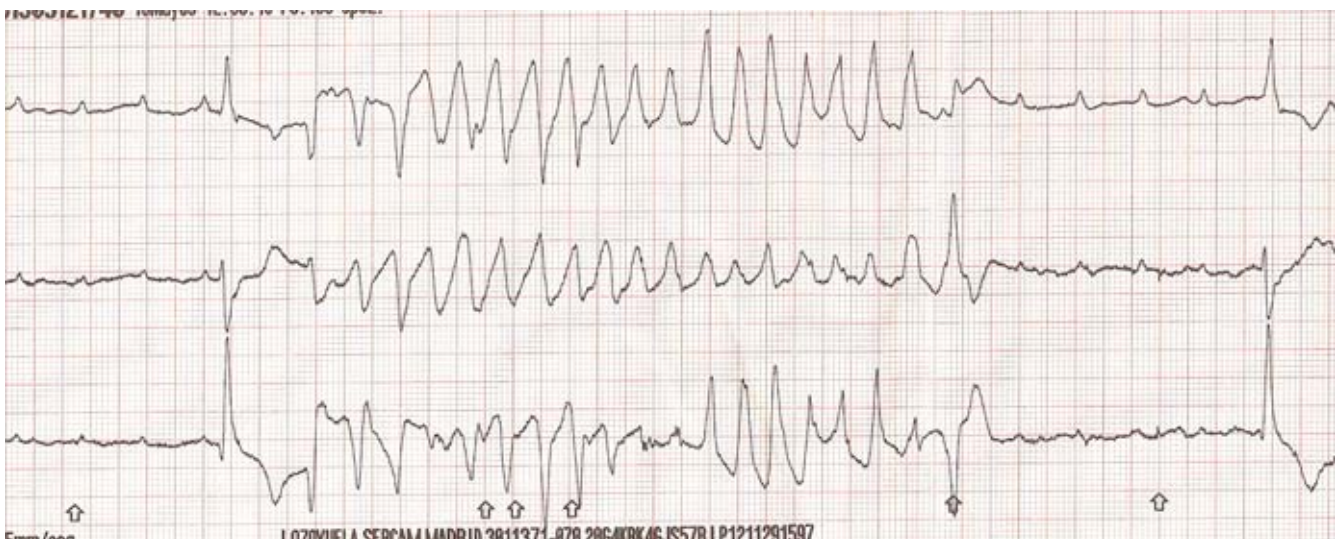


Figura 10.- Taquicardia ventricular polimorfa, tipo torsade de pointe en el seno de bradicardia extrema por bloqueo AV completo.

## 2. TV polimorfa congénita o adrenérgico-dependiente:

Aparece habitualmente en pacientes jóvenes sin cardiopatía estructural. Es una entidad de carácter hereditario que cursa con prolongación del intervalo QT y alteraciones en la morfología de la onda T, por lo que se denomina Síndrome del QT largo congénito (SQTL). Se han descrito hasta siete formas en función de las mutaciones genéticas de cada una de ellas y desde el punto de vista de las alteraciones de la onda T se distinguen tres tipos: STQL1 (con onda T ancha) SQTL2 (onda T bimodal) y SQTL3 (con onda T normal).

Los episodios de torsades de pointes se suelen desencadenar por estimulación adrenérgica (ejercicio, dolor, emociones, etc). Clínicamente cursa con mareos, presíncope, síncope y muerte súbita.

Su tratamiento se basa en bloqueantes beta-adrenérgicos en dosis altas (5 mg/kg/día de propranolol) combinados con estimulación cardíaca temporal en el episodio agudo. El isoproterenol está contraindicado en las torsades de los pacientes con prolongación congénita del intervalo QT, ya que las incrementa, al contrario de lo que ocurre con las torsades bradicardia-dependientes, del QT largo adquirido.

### Síndrome de Brugada

Es una enfermedad autosómica dominante por mutación del gen SCN5A, que se caracteriza por la presencia en el ECG basal de una imagen de bloqueo incompleto de rama derecha, con punto J

elevado y elevación convexa del ST de V1 a V3 lo que se denomina patrón de Brugada (Figura 11). En ocasiones, estas alteraciones del ECG pueden ser intermitentes o poco evidentes, en función del tono autonómico. En estos casos, las alteraciones del ECG pueden evidenciarse mediante el test de flecainida, cuya realización solo debe efectuarse en áreas que dispongan de medios para reanimación cardiopulmonar.

Esta entidad cursa con síncope y muerte súbita. Las arritmias ventriculares de esta entidad suelen ser TV rápidas polimórficas, que si son autolimitadas dan lugar a episodios de síncope y que si se sostienen producen parada cardíaca por FV. Los episodios de TV son mas frecuentes por la noche.

## 3. TV polimorfa catecolaminérgica.

Es una arritmia de aparición en pacientes jóvenes, adolescentes e incluso niños, que suelen tener antecedentes familiares de síncope o muerte súbita relacionados con situaciones de stress o ejercicio, dado el carácter hereditario de esta entidad. Con frecuencia la TV polimorfa, es una taquicardia bidireccional, con morfología del QRS que varía de forma alterna.

### BIBLIOGRAFIA.

1. Zipes, DP, Camm, AJ, Borggrefe, M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines 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 and the European Society of Cardiology Committee for Practi-

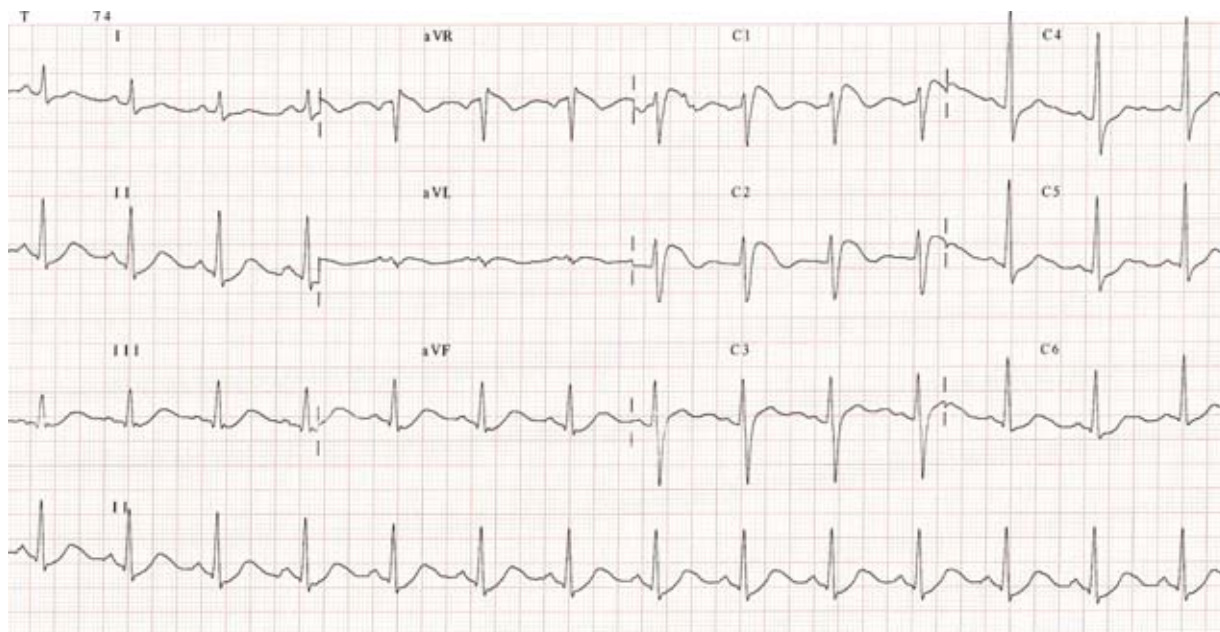


Figura 11.- ECG doce derivaciones que muestra imagen de bloqueo incompleto de rama derecha y ascenso del segmento ST en precordiales derechas (patrón de Brugada).



- ce Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:1064.
2. Stewart, RB, Bardy, GH, Greene, HL. Wide complex tachycardia: misdiagnosis and outcome after emergency therapy. *Ann Intern Med* 1986; 104:766.
  3. Dancy, M, Camm, AJ, Ward, O. Misdiagnosis of chronic recurrent ventricular tachycardia. *Lancet* 1985; 2:320.
  4. Akhtar, M, Shenasa, M, Jazayeri, M, et al. Wide complex tachycardia. Reappraisal of a common clinical problem. *Ann Intern Med* 1988; 109:905.
  5. Gupta, AK, Thakur, RK. Wide QRS complex tachycardias. *Med Clin North Am* 2001; 85:245.
  6. Tchou, P, Young, P, Mahmud, R, et al. Useful clinical criteria for the diagnosis of ventricular tachycardia. *Am J Med* 1988; 84:53.
  7. Buxton, AE, Marchlinski, FE, O'Hearty, JU, et al. Hazards of intravenous verapamil for sustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1987; 59:1107.
  8. Baerman, JM, Morady, F, DiCarlo, LA Jr, de Bruijn, M. Differentiation of ventricular tachycardia from supraventricular tachycardia with aberration: value of the clinical history. *Ann Emerg Med* 1987; 16:40.
  9. Ranger, S, Talajic, M, Lemery, R, et al. Kinetics of use-dependent ventricular conduction slowing by antiarrhythmic drugs in humans. *Circulation* 1991; 83: 1987.
  10. Ranger, S, Talajic, M, Lemery, R, et al. Amplification of flecainide-induced ventricular conduction slowing by exercise. A potentially significant consequence of use dependent sodium channel blockade. *Circulation* 1989; 79:1000.
  11. Morady, F, Baerman, JM, DiCarlo, LA, et al. A prevalent misconception regarding wide-complex tachycardias. *JAMA* 1985; 254:2790.
  12. Wellens, HJ. Electrophysiology: Ventricular tachycardia: diagnosis of broad QRS complex tachycardia. *Heart* 2001; 86:579.
  13. Lau, EW, Pathamanathan, RK, Ng, GA, et al. The Bayesian approach improves the electrocardiographic diagnosis of broad complex tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 1519.
  14. Crijns, HJ, van Gelder, IC, Lie, KI. Supraventricular tachycardia mimicking ventricular tachycardia during flecainide treatment. *Am J Cardiol* 1988; 62: 1303.
  15. Murdock, CJ, Kyles, AE, Yeung-Lai-Wah, JA, et al. Atrial flutter in patients treated for atrial fibrillation with propafenone. *Am J Cardiol* 1990; 66:755.
  16. Militianu, A, Salacata, A, Meissner, MD, et al. Ventriculoatrial conduction capability and prevalence of 1: 1 retrograde conduction during inducible sustained monomorphic ventricular tachycardia in 305 implantable cardioverter defibrillator recipients. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20:2378.
  17. Gozensky, C, Thorne, D. Rabbit ear: An aid in distinguishing ventricular ectopy from aberration. *Heart Lung* 1974; 3:634.
  18. Brugada, P, Brugada, J, Mont, L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991; 83: 1649.
  19. Miller, JM, Hsia, HH, Rothman, SA, et al. Ventricular tachycardia versus supraventricular tachycardia with aberration: electrocardiographic distinctions. In: *Cardiac Electrophysiology From Cell to Bedside*. Zipes, DP, Jalife, Jose (Eds), WB Saunders, Philadelphia 2000, p. 696.
  20. Swanick, EJ, LaCamera, F Jr, Marriott, HJ. Morphologic features of right ventricular ectopic beats. *Am J Cardiol* 1972; 30:888.



# Protecta™

Escucha activamente  
su corazón



Hasta el 20% de los pacientes con un DAI implantado reciben choques inapropiados.<sup>1,2</sup>

Dada la sensibilidad de la tecnología de Protecta™, se reducen drásticamente los choques inapropiados, mejorando así la calidad de vida de los pacientes.

 **Menos choques. Más calidad de vida.** 

1. Poole, JE, et al. Prognostic Importance of Defibrillator Shocks in Patients with Heart Failure. N Engl J Med 2008;359:1009-17.

2. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure in the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT). N Engl J Med 2005;352(3):225-237.

# Manejo del paciente con TV no sostenida

Enrique Ricoy, Ignacio Mosquera, Luisa Pérez

Unidad de Electrofisiología. Servicio de Cardiología. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

## INTRODUCCIÓN

La presencia de taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) en un paciente plantea una serie de retos al médico. A diferencia de otras taquiarritmias que suelen provocar síntomas y consultan por ello, la mayoría de las TVNS suelen ser asintomáticas, y su importancia deriva de la significación pronóstica que comporta su hallazgo en determinados grupos de pacientes. La presencia de TVNS ha sido reconocida como un marcador potencial para el desarrollo de arritmias ventriculares sostenidas y muerte súbita en determinados tipos de pacientes. Un determinante importante del pronóstico es la presencia o ausencia de una cardiopatía subyacente.

Revisaremos la evaluación y el manejo del paciente con TVNS en sus diferentes contextos clínicos, distinguiendo las razones que justifican su diagnóstico y tratamiento, en relación a si su presencia es de carácter benigno o por el contrario comportan un pronóstico desfavorable.

## DEFINICIÓN

Se han utilizado varias definiciones para establecer la duración, frecuencia y el número de latidos de la TVNS. Actualmente, la más aceptada es la que exige tres o más despolarizaciones ventriculares prematuras consecutivas, con una frecuencia mayor de 120 latidos por minuto (lpm) y una duración máxima de 30 segundos<sup>1</sup>. Otras definiciones varían en cuanto a establecer el límite inferior en 100 lpm, al número de complejos ventriculares (más de 5), o a la duración máxima (menos de 15 segundos)<sup>2</sup> (Figura 1).

## EPIDEMIOLOGÍA

La mayor parte de la información disponible procede de registros Holter de 24 horas y si tenemos

en cuenta que esta arritmia suele ser asintomática e intermitente, es posible que se subestime su verdadera incidencia. La prevalencia de TVNS en la población general varía entre 0 y 4%. Afecta por igual a hombres y mujeres y es más frecuente con la edad<sup>3</sup>. La importancia pronóstica en esta población depende del rigor con que se haya excluido la presencia de cardiopatía. Excluida la presencia de cardiopatía, la supervivencia es similar a la de la población sana sin TVNS.

**Enfermedad coronaria:** La presencia de TVNS durante las primeras 48 horas de un infarto agudo de miocardio (IAM) es frecuente, variando entre un 40 - 70%, pero no está asociada a un peor pronóstico, y se relacionan con la isquemia o reperfusión<sup>4</sup>. Después de las 48 horas postinfarto se registran en un 5 - 10% de los pacientes y se han asociado a un pronóstico adverso. Cuando se asocia TVNS y disfunción ventricular tras IAM, en concreto fracción de eyección (FE) <40% la prevalencia de la TVNS es mayor (30-90%) y el pronóstico empeora<sup>5</sup>.

**Miocardiopatía dilatada idiopática (MCDI):** Es frecuente la existencia de TVNS en la MCDI, que ocurre hasta un 80% de los casos, sin embargo no es un predictor de mortalidad como si lo es la FE y la clase funcional<sup>1</sup>.

**Miocardiopatía hipertrófica (MCH):** Entre un 20-30% de los pacientes pueden tener TVNS. Su presencia se asocia a un mayor riesgo de muerte súbita (MS)<sup>6</sup>.

**Otros sustratos:** En pacientes con prolapso valvular mitral se registran TVNS hasta en un 20%<sup>7</sup>. En pacientes con estenosis aórtica e insuficiencia mitral, por encima de un 25% presentan TVNS, no siendo un factor pronóstico desfavorable. Pacientes con hipertensión arterial presentan TVNS hasta un

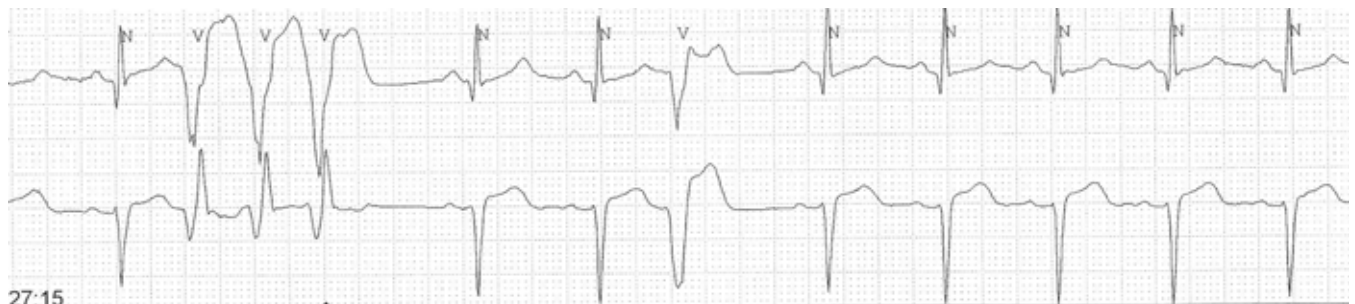


Figura 1.- Una racha de TVNS: tres despolarizaciones ventriculares a más de 120 lpm

Tabla I

## Prevalencia de la TVNS

Situación	%
Población sana	0-4
IAM Fase Temprana	40-70
IAM más de 48 horas	5-10
Cardiopatía isquémica (FE < 40%)	30-90
Miocardopatía dilatada idiopática	40-80
Miocardopatía hipertrófica	20-30
Enfermedad valvular	25
Hipertensión	6
Hipertensión con hipertrofia ventricular	15

IAM: Infarto agudo de miocardio.

FE: Fracción de eyección.

6%, aumentando hasta un 15% si además tienen hipertrofia (Tabla I).

## EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON TVNS

Su objetivo primordial es descartar la presencia de una cardiopatía subyacente y realizar las exploraciones complementarias necesarias que tengan actualmente utilidad para estratificar el pronóstico.

Debe efectuarse una cuidadosa historia clínica y exploración física para descartar síntomas y signos que sugieran la presencia de cardiopatía estructural. Se deben recoger los antecedentes familiares de MS, descartar posibles efectos proarrítmicos de fármacos y anomalías electrolíticas.

Un electrocardiograma de 12 derivaciones (ECG) es imprescindible, es indicación clase I con nivel de evidencia A en la guía ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death<sup>9</sup>. Orienta a posibles causas de TVNS como alteraciones en la repolarización que sugieran isquemia, ondas q compatibles con infarto antiguo, criterios de hipertrofia ventricular, bloqueos de rama, alteraciones electrolíticas, anomalías en el ECG que sugieran displasia arritmogénica de ventrículo derecho (DAVD), prolongación o acortamiento del intervalo QT o anomalías en el ECG que puedan orientar a un Síndrome de Brugada.

## Ecocardiografía

Es el método más utilizado para conocer la función y anatomía cardíaca por ser un procedimiento no invasivo, barato y de gran disponibilidad. Es útil para diagnosticar miocardiopatías (MCDI, MCH, DAVD), infarto de miocardio antiguo, valvulopatías y otras anomalías estructurales. Es crucial conocer la FE ya que es el mayor determinante de la mortalidad cardíaca.

También aunque menos utilizadas son la valoración de la FE mediante Resonancia Magnética Nuclear (RMN), la ventriculografía Isotópica y la tomografía axial computarizada (TAC)<sup>9</sup>. Según la ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden death, la ecocardiografía está indicada en pacientes con arritmias ventriculares y sospecha de tener una cardiopatía estructural, como indicación clase I con nivel de evidencia B<sup>9</sup>.

## Prueba de esfuerzo

Los test de ejercicio pueden tener utilidad para desenmascarar o valorar la eficacia del tratamiento en la taquicardia ventricular (TV) dependiente de las catecolaminas como la taquicardia ventricular idiopática de ventrículo derecho y la TV polimorfa catecolaminérgica.

La ergometría como otros test para desenmascarar isquemia (ecocardiografía de stress farmacológico o de esfuerzo y técnicas de perfusión miocárdica SPECT en combinación con ejercicio o stress farmacológico), son útiles en pacientes con TVNS, particularmente cuando estas son polimorfas por su mayor relación con la isquemia cardíaca. Según la ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden death, la prueba de esfuerzo con modalidad de imagen está indicada como clase I con nivel de evidencia B para detectar isquemia en pacientes con arritmias ventriculares que tengan una probabilidad intermedia de tener enfermedad coronaria (EC) por edad, síntomas y sexo o en los que el ECG sea difícil de interpretar por la patología subyacente<sup>9</sup>.

## Registro con ECG ambulatorio. Holter

La monitorización con Holter de 24 o 48 horas es el test no invasivo más útil para el diagnóstico y valoración de las arritmias cardíacas, estableciendo su frecuencia y relacionando los síntomas con la arritmia (Figura 2). Pero su uso para el seguimiento o evaluación del tratamiento es cuestionable. En primer lugar por la variabilidad de las arritmias ventriculares en cada individuo. En el Electrophysiologic Study Versus Electrocardiographic Monitoring



for selection of antiarrhythmic therapy of ventricular tachyarrhythmias (ESVEM) un 17% de 119 pacientes incluidos en el estudio mostraron discordancia en la presencia de arritmias ventriculares en dos holter de control<sup>10</sup>. En segundo lugar el significado pronóstico de la frecuencia, número y duración de TVNS es desconocido. Así en pacientes con MCH la presencia de TVNS está asociada a un incremento significativo de muerte súbita cardíaca (MSC), pero ni la frecuencia, duración ni el número de salvas de TVNS tuvo significación pronóstica<sup>6</sup>. En el Grupo de Estudio de la Supervivencia en la Insuficiencia Cardíaca en Argentina (GESICA) la ausencia de extrasistolia ventricular y TVNS en un Holter de 24 horas se asoció a una baja probabilidad de MSC, pero no existió una correlación entre el número y la frecuencia de las salvas TVNS con la MSC<sup>11</sup>. Sin embargo en los resultados del Bucindolol Evaluation in Acute Myocardial infarction trial (BEAT) el número de extrasístoles ventriculares por hora se asoció con una mayor mortalidad, independientemente de la terapia con betabloqueantes<sup>12</sup>. En tercer lugar la supresión de extrasistolia ventricular frecuente o salvas de TVNS no siempre implica un pronóstico favorable. Así los resultados del Cardiac Arrhythmia Suppresión Trial (CAST I y II)<sup>13,14</sup> demostraron un incremento de la mortalidad arritmica asociada al uso de fármacos antiarrítmicos (encainida, flecainida y moricizina) a pesar de demostrar que si suprimían arritmias ventriculares. En el Veterans Administration Congestive Heart Failure Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy (CHF-STAT) la eliminación de la ectopia ventricular con Amiodarona no se asoció con una reducción de la mortalidad<sup>15</sup>.

### Estudio electrofisiológico.

El estudio electrofisiológico (EEF) puede ser útil como test diagnóstico en el paciente con síncope, palpitaciones no documentadas y para diferenciar TV de taquicardias supraventriculares con QRS ancho. También se ha utilizado la estimulación eléctrica programada (EEP) para intentar establecer el pronóstico de pacientes con TVNS. La mayoría de los datos de los EEF provienen de pacientes con cardiopatía isquémica. Se induce taquicardia ventricular monomorfa sostenida (TVMS) en 20-40% de los pacientes y aumenta al 50% si además existe disfunción ventricular. En pacientes con cardiopatía isquémica con TVNS, la inducción de TVMS incrementa entre 2 y 3 veces el riesgo de muerte arritmica, si además la FE < 40% la inducibilidad de TVMS se asocia a los 2 años a una probabilidad del 50% de MS o paro cardíaco frente a solo un 6% en los pacientes no inducibles. El valor predictivo negativo para la MS es del 92% a los 5-10 años. El valor predictivo positivo no esta claro<sup>16</sup>.

El estudio MUSTT encontró que pacientes con TVNS que tienen TVMS inducible, tienen un 32% de muerte arritmica o muerte cardíaca resucitada, por un 24% ( $p < 0,001$ ) en los pacientes con TVMS no inducible<sup>17</sup>. Un análisis del estudio MUSTT sugiere que la utilidad de la EEP en la estratificación del riesgo de muerte arritmica en pacientes con enfermedad coronaria y TVNS puede estar influenciada por la FE. Así con FE < 30% la tasa de muerte arritmica a 5 años no fue significativamente diferente en el grupo de TV inducible frente al de no inducible, sin embargo en pacientes con FE entre 30-40% si hubo una mortalidad arritmica significativamente mayor en el grupo de TV inducible. Las conclusiones



Figura 2.- Registro Holter con dos rachas de TVNS



de este estudio son que la mayor utilidad de la EEF para estratificar pacientes debería restringirse a los que presentan una FE entre 30-40%<sup>18</sup>.

En pacientes con cardiopatía isquémica y FE > 40% la utilidad del EEF no está establecida. Según la ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden death, el EEF está indicado como clase IIa con nivel de evidencia B para estratificar el riesgo en paciente con infarto antiguo y FE ≤ 40%<sup>8</sup>.

En pacientes con MCDI y TVNS el EEF no es útil para estratificación pronóstica, ya que en la EEF se inducen con frecuencia arritmias ventriculares monomorfas y polimorfas, pero estos pacientes no tienen un peor pronóstico que los pacientes no inducibles. Una excepción es la sospecha de TV por reentrada rama-rama. Esta TV se suele asociar a MCD, y el tratamiento mediante ablación con radiofrecuencia de la rama derecha ha demostrado ser eficaz. En pacientes con MCH se inducen TV polimorfas en hasta un 50%, pero su significación pronóstica es desconocida<sup>1</sup>.

### Otras Pruebas

Anomalías en las pruebas que analizan la heterogeneidad en la repolarización ventricular, o los desbalances en el tono autonómico se han asociado a MSC, pero su utilidad en pacientes con TVNS no está definida<sup>20</sup>.

## MANEJO CLÍNICO DE LOS PACIENTES CON TVNS

Ante un paciente con TVNS se deben tener dos objetivos claros: en primer lugar se debe descartar la presencia de una patología subyacente que sea la responsable de la arritmia, y en segundo lugar, en caso de diagnosticar enfermedad cardíaca, se debe efectuar una estratificación del riesgo del paciente, y en base a ello decidir la opción terapéutica más adecuada<sup>21</sup>.

### TVNS EN AUSENCIA DE CARDIOPATÍA

La prevalencia de la TVNS en la población general varía entre el 0-4%. La TVNS que se presenta en un contexto clínico de ausencia de cardiopatía tiene buen pronóstico. Algunos estudios publicados de seguimiento largo (Framingham y Busselton)<sup>22,23</sup> sugieren que la ectopia ventricular y TVNS se asocian a un incremento tres veces para el desarrollo de enfermedad cardíaca, incluyendo angina de pecho, infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca, pero en estos estudios no se descartó la presencia de isquemia oculta. Sin embargo, cuando se descarta

con rigor la presencia de enfermedad cardíaca subyacente (isquemia oculta o cardiopatía estructural) la TVNS no tiene un pronóstico adverso.

Entre un 1-1,5% de los individuos desarrollan TVNS durante el ejercicio sin evidencia de enfermedad cardíaca. El significado pronóstico de la TVNS inducida por el ejercicio fue estudiado en 1.390 aviadores asintomáticos para descartar enfermedad coronaria latente. Se observó TVNS en el 1,2%, y en ausencia de cambios isquémicos en el segmento ST, su presencia no se asoció a una mayor incidencia de angina de pecho, infarto de miocardio ni MS en 6 años de seguimiento<sup>24</sup>. La TVNS asintomática en ausencia de cardiopatía no precisa tratamiento.

Algunos pacientes con TVNS sin cardiopatía pueden tener síntomas y requerir tratamiento. Estos pacientes tienen frecuentes y repetitivos episodios de TVNS monomorfas, y su frecuencia y duración están relacionadas con el ejercicio físico y stress emocional ya que se exacerban con el incremento de la actividad adrenérgica.

La TV procedente del tracto de salida de ventrículo derecho (TSVD) es la forma más común de TVNS en personas sanas. Presenta una morfología de bloqueo de rama izquierda del haz de his y un eje inferior. Aunque menos frecuente también se ha descrito en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

El tratamiento en pacientes sintomáticos incluye la utilización de betabloqueantes o antagonistas del calcio. En aquellos pacientes que permanecen sintomáticos y ha fallado el tratamiento farmacológico o que tengan intolerancia al mismo, la ablación con catéter es una técnica útil y es una recomendación clase I con nivel de evidencia C en las guía ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden death<sup>8</sup>.

La TV idiopática de ventrículo izquierdo o taquicardia fascicular también puede, aunque con menos frecuencia que la anterior, cursar como TVNS repetitiva, desencadenada por ejercicio y stress emocional, no suele estar asociada a cardiopatía y responde al tratamiento con calcioantagonistas y también es eficaz la ablación con radiofrecuencia.<sup>25</sup> (Figuras 3, 4 y 5).

### TVNS EN PRESENCIA DE CARDIOPATÍA

En pacientes con cardiopatía el objetivo principal debe ser la valoración del riesgo del paciente, y por lo tanto estimar su pronóstico, y en función de ello proponer estrategias para su prevención.



Figura 3.- TVNS idiopática de VI. Transición del QRS en V5



Figura 4.- TVNS idiopática de VI. Transición del QRS en V3 . Mismo paciente figura 3.

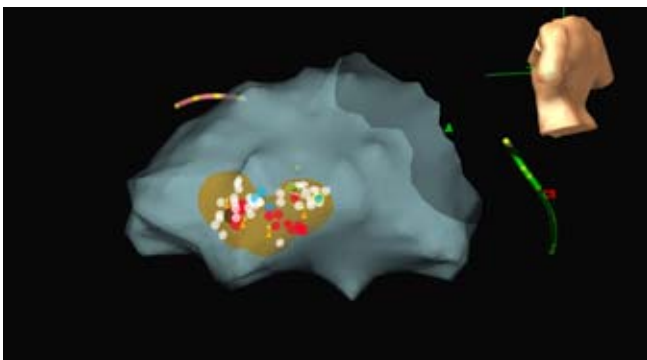


Figura 5.- Localización de los puntos de aplicación para eliminar 2 TVNS idiopáticas de VI. La TVNS de la figura 3 se eliminó en la zona más basal, y la de la figura 4 en la región más apical de la región lateral de VI (zona coloreada)

### TVNS EN PACIENTES CON CARDIOPATIA ISQUÉMICA

La prevalencia de TVNS después del primer día de un IAM es de hasta un 10%. La mayoría son breves y asintomáticas. La presencia de TVNS durante el primer día del IAM es frecuente (más del 40%), pero no está asociado a un incremento de la mortalidad, sin embargo, la TVNS que ocurre 13 días postinfarto incrementa dos veces la mortalidad total y la MS. La FE es el principal determinante del pronóstico. Si se asocian TVNS y disfunción ventricular (FE <40%) el riesgo de MS aumenta cinco veces. El EEF puede ser útil para la estratificación pronóstica.

El estudio MUSTT demostró que en pacientes con  $FE < 40\%$  y TVNS, la inducibilidad de una TV confería un riesgo significativamente mayor de paro cardíaco o MS arrítmica que en aquellos pacientes que no eran inducibles. Por lo tanto la presencia de disfunción ventricular, TVNS e inducibilidad en EEF identifica a un grupo de pacientes con infarto de miocardio de alto riesgo<sup>21,26</sup>.

El tratamiento del paciente tras un infarto de miocardio con TVNS debe incluir los procedimientos de revascularización, el uso de betabloqueantes, estatinas y los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAS). Excepto los betabloqueantes, que en varios estudios han demostrado disminuir la mortalidad total y arrítmica, los fármacos antiarrítmicos no han demostrado eficacia.

El CAST<sup>13</sup> y CAST II<sup>14</sup> propusieron la hipótesis de que si la ectopia ventricular y la TVNS empeoran el pronóstico, su supresión con fármacos antiarrítmicos del grupo IC (encainida, flecainida y moricizina) podría cambiarlo, sin embargo, en casi 1.500 pacientes postinfarto su uso demostró un incremento significativo de la mortalidad. Por lo tanto, los fármacos antiarrítmicos de clase IC están contraindicados en el tratamiento de TVNS en la cardiopatía isquémica. Otro fármaco, el d-sotalol (antiarrítmico clase III) en el estudio Survival Oral d-Sotalol (SWORD) empleado en pacientes postinfarto se suspendió prematuramente por una mayor mortalidad en el grupo del d-sotalol frente a placebo<sup>27</sup>. La amiodarona (antiarrítmico clase III) a diferencia de los anteriores, no aumenta la mortalidad, pero tampoco la disminuye. En el European Myocardial Infarct Amiodarone Trial (EMIAT)<sup>28</sup> y en el Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Trial (CAMIAT)<sup>29</sup> la amiodarona aunque disminuyó la mortalidad arrítmica, no demostró disminución de la mortalidad total.

El desfibrilador automático implantable (DAI) surgió como una terapia efectiva en la prevención primaria de la MSC en pacientes con infarto antiguo, TVNS, disfunción ventricular y arritmias inducibles en el EEF, por lo tanto pacientes de alto riesgo. Dos estudios han demostrado beneficio en estos pacientes.

The Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT)<sup>30</sup> demostró en pacientes con infarto antiguo,  $FE \leq 35\%$ , TVNS y TV inducible y no suprimible, que la terapia con DAI reduce la mortalidad total un 54% en 27 meses de seguimiento. El Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (MUSTT)<sup>17</sup> en pacientes con infarto antiguo,  $FE \leq 40\%$ , TVNS y TV inducible no suprimible, el implante de un DAI demostró una disminución relativa de la mortalidad arrítmica o paro cardíaco

reanimado del 72% en 39 meses de seguimiento. Estos estudios demuestran que el DAI en pacientes postinfarto con  $FE \leq 40\%$  y TVNS reduce de forma significativa la MSC y la mortalidad total.

Los pacientes con  $FE \leq 30\%$  tienen mal pronóstico independientemente de la presencia o no de TVNS. Dos estudios analizaron esta situación.

En el MADIT II en pacientes con infarto antiguo y  $FE \leq 30\%$ , independientemente de la presencia de ectopia ventricular y TVNS, el implante de DAI demostró una reducción relativa del 31% de la mortalidad total en 20 meses de seguimiento<sup>31</sup>. En el SCD-HeFT en pacientes con  $FE \leq 35$  (52% de pacientes con cardiopatía isquémica), clase funcional II y III, el implante de DAI demostró una reducción relativa de la mortalidad del 23% a los 45 meses de seguimiento. El análisis por subgrupos demostró que el beneficio se restringía a los pacientes con  $FE \leq 30\%$ <sup>32</sup>.

En base a los ensayos clínicos en los pacientes con infarto de miocardio y  $FE \leq 30\%$  debería implantarse un DAI independientemente de la presencia o no de TVNS. Pacientes con  $FE 31-40\%$  y TVNS deberían someterse a EEF y si se induce TV sostenida debería implantarse un DAI<sup>33</sup>. En pacientes con  $FE > 40\%$  y TVNS, el pronóstico es mucho mejor y no hay datos acerca de la utilidad del DAI por lo que el tratamiento debe ser el habitual de la enfermedad coronaria incluyendo los betabloqueantes.

## TVNS EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA DILATADA NO ISQUÉMICA

La prevalencia de TVNS en pacientes con MCDI es alta, ocurriendo hasta en un 80% de los casos. La mayoría son asintomáticas. La frecuencia y complejidad de las arritmias ventriculares aumenta con el empeoramiento de la función ventricular izquierda y la presencia de síntomas de insuficiencia cardíaca<sup>21</sup>.

A diferencia de la cardiopatía isquémica, la presencia de TVNS en estos pacientes no parece definir un grupo específico de alto riesgo de MS. Aunque en el GESICA<sup>11</sup> el riesgo de MSC fue mayor en el grupo de pacientes con TVNS, ni en el CHF-STAF<sup>34</sup>, ni el PROMISE<sup>35</sup>, ni en el Marburg Cardiomyopathy Study<sup>36</sup> la TVNS fue predictor independiente de MS. También, a diferencia de la cardiopatía isquémica, la estimulación eléctrica programada en la MCDI no parece tener utilidad pronóstica, incluso en aquellos pacientes con TVNS<sup>21</sup>.

Los pacientes con MCDI y TVNS son tratados frecuentemente con amiodarona. Dos estudios analizaron el tratamiento con amiodarona en pacientes con MCDI y ectopia ventricular (EV) o TVNS. El en-

sayo GESICA<sup>11</sup> demostró una reducción de la mortalidad que no fue observada en el CHF-STAT. Esta controversia sobre si la amiodarona era útil o no fue resuelta en el estudio SCD-HeFT<sup>34</sup>, que demostró que la amiodarona no tuvo beneficio frente a placebo en pacientes con  $FE \leq 35\%$  (48% con MCD, 52% con EC) y clase funcional II-III. Por lo tanto no está indicado el tratamiento con amiodarona en prevención primaria en pacientes con MCDI y TVNS.

El implante de DAI en la MCDI cuando se incluyen pacientes con EV y TVNS no mostró beneficio. El estudio AMIOVIRT (Amiodarone Versus Implantable Defibrillation in Patients with nonischemic Cardiomyopathy and Asymptomatic Nonsustained Ventricular Tachycardia)<sup>37</sup> randomizó 103 pacientes con MCD,  $FE \leq 35\%$  y TVNS a amiodarona frente a DAI, y tuvo que suspenderse por imposibilidad de encontrar diferencias en el objetivo primario que era mortalidad total.

El ensayo DEFINITE<sup>38</sup> (Defibrillators in Nonischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation) randomizó 458 pacientes con MCD,  $FE \leq 35\%$  y más de 10 EV por hora o TVNS a tratamiento médico óptimo frente a DAI más tratamiento médico óptimo. El DAI no mostró beneficio en cuanto a la mortalidad total.

El DAI en la prevención primaria de la MCDI demostró beneficio en el estudio SCD-HeFT<sup>32</sup> que randomizó pacientes con  $FE \leq 35\%$  (de los cuales 48% tenían MCD 48%, y 52% EC), clase funcional II-III, sin necesidad de presentar TVNS, en 3 grupos: DAI, amiodarona y placebo. Después de 5 años de seguimiento solo se demostró una reducción de la mortalidad en el grupo de DAI, tanto en pacientes con MCDI como miocardiopatía isquémica. Estos datos son concordantes con que en la MCDI, la presencia de TVNS no es útil para estratificar el riesgo. Por lo tanto en pacientes con MCDI la presencia de TVNS no modifica el tratamiento. Estos pacientes deben ser tratados con la terapia habitual de la insuficiencia cardíaca que incluye inhibidores de la ECA, betabloqueantes y antagonistas de la aldosterona

que han demostrado una reducción de la mortalidad total y en algunos casos también de la MS.

## TVNS EN PACIENTES CON MCH

Los estudios que han utilizado monitorización con Holter demuestran que un 20-30% de los pacientes con MCH tienen rachas de TVNS, que a menudo son asintomáticas (Figura 6). Su prevalencia aumenta con el grado de hipertrofia y edad, siendo más frecuente en pacientes mayores, pero su valor predictivo de MS es mayor en jóvenes. En pacientes no seleccionados la mortalidad tiene una incidencia del 1% anual o menos; esta baja incidencia representa un desafío para la estratificación del riesgo. La presencia de TVNS está asociada a un mayor riesgo de MS<sup>6,39-41</sup>.

Noventa y nueve pacientes con MCH fueron sometidos a un Holter de 24 horas, 19 tuvieron TVNS y su presencia identificó a un grupo de alto riesgo con una incidencia de MSC del 8,6% anual frente al 1% anual en el mismo grupo sin TVNS o EV frecuente<sup>40</sup>.

El incremento del riesgo de MSC es mayor en pacientes jóvenes. En un estudio con 531 pacientes con MCH, 104 tuvieron TVNS y 32% fallecieron súbitamente durante un periodo de 70 meses, demostrando que la incidencia de MS en  $\leq 30$  años, pero no en  $> 30$  años, se asoció significativamente a la presencia de TVNS. Este mismo estudio demostró que no existe relación entre el número, duración y frecuencia de las rachas de TVNS y la MS<sup>6</sup>. Mediante EEP en pacientes con MCH se induce TV polimorfa hasta en el 50%, pero su significado pronóstico no está claro<sup>1</sup>.

El 2003 American Collage of Cardiology/ European Society of Cardiology (ACC/ ESC) consensus statement on the management of MCH identificó siete factores de riesgo de MS: Historia de paro cardíaco, TV sostenida espontánea, antecedentes familiares de MS prematura, síncope inexplicable, grosor de VI  $\geq 30$  mm, respuesta tensional anormal al ejercicio y TVNS<sup>41</sup> (Tabla II).

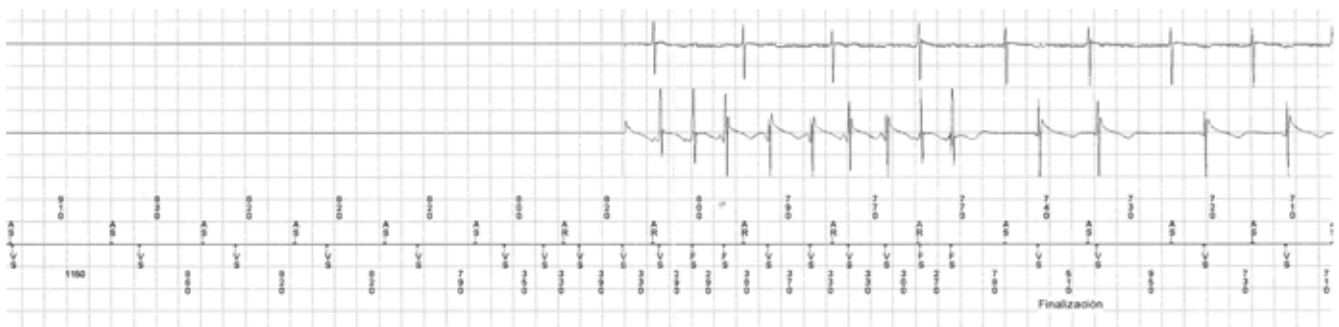


Figura 6.- Detección de TVNS asintomática en paciente con MCH portador de un DAI al analizar los electrogramas intracavitarios.



Tabla II

## Factores de riesgo de Muerte Súbita Cardíaca en la MCH

Factores de riesgo de MS en la MCH	Posibles en pacientes individuales
Paro cardíaco por FV	Fibrilación auricular
TV espontánea sostenida	Isquemia miocárdica
Hª familiar de muerte súbita prematura	Obstrucción tracto salida VI
Síncope de causa desconocida	Mutación de alto riesgo
Grosor de VI $\geq$ 30 mm	Esfuerzo físico intenso (competitivo)
TA anormal durante ejercicio	
Taquicardia ventricular no sostenida	
FV: Fibrilación ventricular. VI: ventrículo izquierdo.	TA: tensión arterial. TV: taquicardia ventricular.

La presencia de TVNS como único factor de riesgo en la MCH, no está claro que precise el implante de un DAI. La ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities, sugiere que el peso de la evidencia y opinión es a favor de implantar un DAI a pacientes con uno o más factores de riesgo (recomendación clase IIa nivel de evidencia C)<sup>33</sup>.

## TVNS EN SITUACIONES ESPECIALES

**Hipertensión Arterial:** Un 6% de los pacientes con hipertensión arterial (HTA) presentan TVNS, y su pronóstico en ausencia de cardiopatía estructural (ausencia de hipertrofia) no es claro. Si además tienen hipertrofia ventricular izquierda (HVI), la prevalencia de TVNS aumenta al 15%, y se asocia a un incremento en la MS. No hay evidencia de que la supresión de la TVNS, ni la regresión de hipertrofia mejore el pronóstico, pero un estudio reciente<sup>42</sup> que incluyó 9.193 pacientes con HTA e HVI por ECG aleatorizados a atenolol y losartán, demostró en un seguimiento de 4,8 años, que la regresión de la hipertrofia se asoció a una disminución del riesgo de MSC en ambos tratamientos y fue independiente de la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular. En estos pacientes se debe descartar la presencia de cardiopatía isquémica, que a menudo coexiste con la hipertrofia por HTA. El tratamiento de elección en pacientes con HTA y TVNS debe ser el adecuado control de la TA con fármacos que incluyan los betabloqueantes<sup>1</sup>.

**Prolapso valvular mitral (PVM):** Parecía que los pacientes con PVM presentaban TVNS con más fre-

cuencia que la población general (hasta un 20%), pero esto era debido a un sesgo en la población, porque la mayoría de los pacientes que se sometieron a una monitorización con holter eran sintomáticos. Los estudios realizados en pacientes con PVM asintomáticos no demuestran que tengan más prevalencia de TVNS que la población general<sup>16</sup>. Parece que el principal determinante de aparición de TVNS es la presencia de regurgitación mitral. Los pacientes con PVM no tienen una mayor incidencia de MS que la población general. Los pacientes con PVM y TVNS asintomáticos no precisan tratamiento y en los sintomáticos con TVNS documentadas se deben efectuar recomendaciones en cuanto a modificar el estilo de vida (suprimir alcohol y excitantes, programas de ejercicio físico) y ocasionalmente administrar betabloqueantes<sup>1,16,21</sup>.

**Otras valvulopatías:** En pacientes con estenosis aórtica e insuficiencia mitral la presencia de TVNS es más frecuente que en la población normal, pero su presencia no es útil para la estratificación del riesgo<sup>1</sup>. La ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden death, recomienda que los pacientes con cardiopatías valvulares y arritmias ventriculares sean evaluados y tratados siguiendo las actuales recomendaciones para cada trastorno, ya que hasta la fecha no hay evidencia que demuestre una reducción en las arritmias ventriculares tras la reparación o recambio valvular en la mayoría de pacientes con enfermedad valvular<sup>8</sup>.

**Otras situaciones:** En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) severa pero estable, se han detectado TVNS hasta en un 22% de los pacientes. Un 10% de los pacientes con EPOC experimentan MS o inexplicable, pero el beneficio del tratamiento de las arritmias ventriculares asintomáticas en un intento de disminuir el riesgo de MS no está demostrado. Por el contrario, los fármacos antiarrítmicos pueden aumentar el riesgo de arritmias<sup>43</sup>.

En pacientes sometidos a trasplante cardíaco la presencia de EV es muy frecuente, ocurriendo casi en el 100% de los pacientes en la fase precoz, para decrecer posteriormente. La presencia de TVNS también disminuye con el tiempo, pero su presencia se ha asociado a rechazo y aterosclerosis coronaria<sup>44</sup>.

En el síndrome de QT largo congénito la presencia de TVNS polimorfos o en forma de torsades de pointes, tanto sintomáticas como asintomáticas deben ser tratadas inicialmente con betabloqueantes, que han demostrado disminuir eventos cardíacos (síncope y MSC)<sup>45</sup>.

En el Síndrome de Brugada no existen estudios que valoren el pronóstico de TVNS. Existe acuerdo en que los pacientes sintomáticos con síncope o paro cardíaco deben recibir un DAI<sup>33</sup>.

Los pacientes con DAVD presentan en un 50% de los casos, arritmias ventriculares que van desde la EV a la TV sostenida. Su presencia se relaciona con la extensión de la enfermedad. A diferencia de la MCD isquémica y no isquémica, no existen estudios controlados en prevención primaria en pacientes con DAVD. Por lo tanto no existe un consenso claro en relación con los factores de riesgo, que identifican aquellos pacientes con DAVD en los cuales la probabilidad de MSC sea lo suficientemente alta para requerir el implante de un DAI<sup>8,20</sup>.

## CONCLUSIÓN

El pronóstico de la TVNS depende de la presencia o ausencia de cardiopatía estructural.

Descartada la presencia de cardiopatía el pronóstico no es adverso, y solo debe tratarse al paciente si está sintomático, con betabloqueantes como primera opción y si están contraindicados y en segundo lugar con calcioantagonistas. Si los síntomas persisten se recomienda la ablación con radiofrecuencia que es eficaz en más de 90% de los casos.

En pacientes con cardiopatía subyacente, particularmente enfermedad coronaria o MCH, la presencia de TVNS está asociada a un mayor riesgo de MS. Este riesgo puede disminuirse en pacientes seleccionados con el DAI y/o tratamiento médico.

En los pacientes con EC y TVNS se debe considerar algún tipo de tratamiento: Si la FE es del <30% se debe considerar el implante de un DAI independientemente de si presentan o no TVNS. Si la FE está entre el 30-40% se debe estratificar el riesgo con EEP, y si se induce TV sostenida implantar un DAI. Si la FE es >40% no es necesario realizar una estratificación del riesgo y deben ser tratados con la terapia habitual de la EC.

En pacientes con MCH la presencia de TVNS es uno de los factores de riesgo mayores que aumentan la probabilidad de MS. La presencia de TVNS sin otros factores asociados es discutible, en el momento actual, que obligue al implante de un DAI como prevención primaria.

En pacientes con MCDI, valvulopatías y otras cardiopatías, la presencia de TVNS no modifica la pauta habitual de tratamiento de estos pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cam AJ, Katritsis D, Zareba W, Cho Y, Moss A: Nonsustained Ventricular Tachycardia. In Saksena S, Cam A (eds):

Electrophysiological Disorders of the Heart, 1st ed. Philadelphia, Elsevier, 2005, pp 365-384.

2. Anderson KP. Clinical significance of ventricular tachycardia detected during ambulatory recording after myocardial infarction. *Circulation* 1978; 57:890.
3. Kostis JB, McCrone K, Moreyra AE, et al. Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease. *Circulation* 1981; 63: 1351.
4. Cheema AN, Sheu K, Parker M, et al: Nonsustained ventricular tachycardia in the setting of acute myocardial infarction: Tachycardia characteristics and their prognostic implications. *Circulation* 1998; 98: 2036.
5. Bigger JT, Fleiss JL, Rolnitzky LM: Prevalence, characteristics and significance of ventricular tachycardia detected by 24-hour continuous electrocardiographic recordings in the late hospital phase of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1986; 58: 1151.
6. Monserrat L, Elliott PM, Gimeno JR, et al: Non-sustained ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy: An independent marker of sudden death risk in young patients. *L Am Coll Cardiol* 2003; 42: 873.
7. Kligfield P, Levy D, Devereux RB et al: Arrhythmias and sudden death in mitral valve prolapse. *Am Heart J* 1987; 113: 1298.
8. Zipes, DP, Camm, AJ, Borggrefe, M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines 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 and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:1064.
9. Kraaijer K, Verhorst P, Van Dessel P, et al: Towards a better risk stratification for sudden cardiac death in patients with structural heart disease. *Neth Heart J* 2009; 17:101.
10. The ESVEM Investigators. The ESVEM Trial: Electrophysiologic Study Versus Electrocardiographic Monitoring for selection of antiarrhythmic therapy of ventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 1989; 79:1354
11. Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, et al: Nonsustained ventricular tachycardia in severe heart failure. Independent marker of increased mortality due to sudden death. GESICA-GEMA Investigators. *Circulation* 1996; 94: 3198
12. Abildstrom SZ, Jensen BT, Agner E, et al BEAT Study Group: Heart rate versus heart rate variability in risk prediction after myocardial infarction. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 168.
13. Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report: Effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989; 321: 406.
14. Effect of the antiarrhythmic agent moricizine on survival after myocardial infarction. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial II Investigators. *N Engl J Med* 1992; 327:227.
15. Singh SN, Fletcher RD, Fisher SG, et al: Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure. *N Engl J Med* 1995; 333: 77.
16. Buxton, AE. Patients with nonsustained ventricular tachycardia. In: Sudden Cardiac Death: Prevalence, Mechanisms, and Approach to Diagnosis and Management, Akhtar, M, Myer-

- burg, R, Ruskin, J (Eds), Williams & Wilkins, Baltimore 1994.
17. Buxton, AE, Lee, KL, DiCarlo, L, et al, for the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death. *N Engl J Med* 2000; 342:1937.
  18. Buxton, AE, Lee, KL, Hafley, GE, et al. Relation of ejection fraction and inducible ventricular tachycardia to mode of death in patients with coronary artery disease. An analysis of patients enrolled in the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial. *Circulation* 2002; 106:2466.
  19. Steinberg, JS, Regan, A, Sciacca, RR, et al. Predicting arrhythmic events after acute myocardial infarction using the signal-averaged electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1992; 69:13.
  20. Goldberger, JJ, Cain, ME, Hohnloser, SH, et al. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2008; 118:1497.
  21. Weigner M, Buxton A: Nonsustained ventricular Tachycardia: A Guide to the clinical Significance and Management. *Cardiol Clin* 2001; 85:305
  22. Fleg, JL, Kennedy, HL. Long-term prognostic significance of ambulatory electrocardiographic findings in apparently healthy subjects greater than or equal to 60 years of age. *Am J Cardiol* 1992; 70:748.
  23. Bikkina, M, Larson, MG, Levy, D. Prognostic implications of asymptomatic ventricular arrhythmias: The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1992; 117:990.
  24. McHenry, P, Fisch, C, Jordan, J, et al. Cardiac arrhythmias observed during maximal treadmill exercise testing in clinically normal men. *Am J Cardiol* 1972; 29:331.
  25. Badhwar N, Scheinman M: Idiopathic Ventricular Tachycardia: Diagnosis and Management. *Curr Probl Cardiol* 2007; 32: 7
  26. Buxton AE, Duc J, Berger EE, et al: Nonsustained ventricular Tachycardia. *Cardiol Clin* 2000;18: 327
  27. Julian, DG, Prescott, RJ, Jackson, FS, et al. Controlled trial of sotalol for one year after myocardial infarction. *Lancet* 1982; 1:1142.
  28. Julian, DG, Camm, AJ, Frangin, G, et al. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. *Lancet* 1997; 349:667.
  29. Cairns, JA, Connolly, SJ, Roberts, R, et al. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. *Lancet* 1997; 349:675.
  30. Moss, AJ, Hall, WJ, Cannom, DS, et al for the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med* 1996; 335:1933.
  31. Moss, AJ, Zareba, W, Hall, WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346:877.
  32. Bardy, GH, Lee, KL, Mark, DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352:225.
  33. MEpstein, AE, DiMarco, JP, Ellenbogen, KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices): developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008; 117:e350.
  34. Singh, SN, Fisher, SG, Carson, PE, et al and the Department of Veteran Affairs CHF-STAT Investigators. Prevalence and significance of nonsustained ventricular tachycardia in patients with premature ventricular contractions and heart failure treated with vasodilator therapy. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32:942.
  35. Teerlink, JR, Jalaluddin, M, Anderson, S, et al. Ambulatory ventricular arrhythmias in patients with heart failure do not specifically predict an increased risk of sudden death. *Circulation* 2000; 101:40.
  36. Grimm W, Christ M, Bach J, et al: Non invasive arrhythmia risk stratification in idiopathic cardiomyopathy: resuts of the Marburg Cardiomyopathy Study. *Circulation* 2003; 108: 2883
  37. Strickberger, SA, Hummel, JD, Bartlett, TG, et al. Amiodarone versus implantable cardioverter-defibrillator: randomized trial in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia--AMIO-VIRT. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:1707.
  38. Kadish, A, Dyer, A, Daubert, JP, et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004; 350:2151.
  39. Adabag, AS, Casey, SA, Kuskowski, MA, et al. Spectrum and prognostic significance of arrhythmias on ambulatory Holter electrocardiogram in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:697.
  40. Maron, BJ, Savage, DD, Wolfson, JK, Epstein, SE. Prognostic significance of 24 hour ambulatory electrocardiographic monitoring in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a prospective study. *Am J Cardiol* 1981; 48:252.
  41. Maron, BJ, McKenna, WJ, Danielson, GK, et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:1687.
  42. Wachtell, K, Okin, PM, Olsen, MH, et al. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive therapy and reduction in sudden cardiac death: the LIFE Study. *Circulation* 2007; 116:700.
  43. Payne, RM. Management of arrhythmias in patients with severe lung disease. *Clin Pulm Med* 1994; 1:232.
  44. Jacquet, L, Ziady, G, Stein, K, et al. Cardiac rhythm disturbances early after orthotopic heart transplantation: Prevalence and clinical importance of the observed arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16:832.
  45. Goldenberg, I, Moss, AJ, Peterson, DR, et al. Risk factors for aborted cardiac arrest and sudden cardiac death in children with the congenital long-QT syndrome. *Circulation* 2008; 117:2184.

# Taquicardia ventricular en pacientes postinfarto de miocardio. Valoración de riesgo

Alberto Barrera, José L. Peña, Julia Fernández-Pastor, Antonio Linde, Javier Alzueta

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. HCU Virgen de la Victoria. Málaga. España

## RESUMEN

La muerte súbita debida a taquiarritmias ventriculares supone del 20 al 50% de todas las muertes en la población superviviente de un infarto de miocardio. En este artículo se revisan algunos de los marcadores de riesgo para desarrollar arritmias ventriculares después de un infarto de miocardio con el objeto de identificar los pacientes que pueden beneficiarse de estrategias terapéuticas de prevención como el implante de un desfibrilador automático implantable.

## INTRODUCCIÓN

A pesar de los grandes avances logrados en el tratamiento y el pronóstico de los pacientes que han sufrido un infarto de miocardio, la mortalidad en las primeras semanas o meses después de un infarto sigue siendo relevante. La muerte súbita debida a taquiarritmias ventriculares supone del 20 al 50% de las muertes en esta población<sup>1</sup>. Por ello es importante conocer cuáles son los factores de riesgo para desarrollar arritmias ventriculares que nos puedan ayudar a identificar los pacientes que van a beneficiarse de una actuación terapéutica como puede ser el implante de un desfibrilador automático implantable (DAI).

Son muchos los estudios que han tratado de identificar cuáles son estos factores de riesgo. El problema de todos ellos es la baja especificidad de cada uno de ellos por separado. La fracción de eyección (FE) ha venido siendo el factor de riesgo, no invasivo y fácil de medir, más utilizado para la toma de decisiones en lo que se refiere a la terapia con DAI. Sin embargo, si nos guiamos exclusivamente de este parámetro serían muchos los pacientes que tendríamos que tratar para salvar solo unas pocas vidas y por tanto es razonable intentar buscar otros factores que nos permitan identificar qué pacientes con fracción de eyección deprimida después de un infarto de miocardio tendrían un riesgo relativamente bajo y no se beneficiarían del implante de un DAI. Por otro lado, también es importante poder identificar los pacientes con depresión moderada de la función ventricular que pueden tener un riesgo alto de muerte súbita por arritmias ventriculares y que también se beneficiarían de la terapia con DAI. En

este sentido se han barajado una serie de marcadores como la anchura del QRS en el electrocardiograma de superficie, los potenciales tardíos en el electrocardiograma con promediado de señales, la alternancia en el microvoltaje de la onda T, la presencia de extrasístoles ventriculares y taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) en el Holter, la variabilidad de frecuencia cardiaca y la sensibilidad barorrefleja (como marcadores autonómicos) o el estudio electrofisiológico.

## FRACCIÓN DE EYECCIÓN Y GRADO FUNCIONAL

La fracción de eyección y el grado funcional de la NYHA (New York Heart Association) son los parámetros no invasivos más fáciles de medir para valorar el riesgo de arritmias ventriculares después de un infarto de miocardio. Es bien conocido que una fracción de eyección por debajo del 35% o 40% es un predictor importante de muerte súbita o aparición de taquicardia ventricular<sup>2,3,4,5</sup>. La aparición de insuficiencia cardiaca también se considera un factor de riesgo de muerte súbita<sup>2,4,5</sup>. Sin embargo, el grado funcional de la NYHA, el grado de disfunción ventricular y la prevalencia de arritmias ventriculares potencialmente letales no presentan una relación lineal, ya que la proporción relativa de muerte súbita respecto a la mortalidad cardiaca total es mayor en los pacientes con grado funcional I ó II de la NYHA que en los pacientes con grados más avanzados de insuficiencia cardiaca. No obstante, el número absoluto de muertes súbitas es más alto en los pacientes con peor grado funcional, ya que la mortalidad cardiaca total es mucho más alta en estos pacientes que en los pacientes con grado I ó II<sup>4,5</sup>. Por tanto el grado funcional y la disfunción ventricular pierden especificidad como predictores de muerte arrítmica al ser también potentes predictores de mortalidad cardiaca no arrítmica.

El estudio MADIT II<sup>6</sup> puso de manifiesto que una población de pacientes con cardiopatía isquémica, presencia de infarto antiguo de miocardio y una FE igual o por debajo del 30%, sin ningún otro requisito más, se beneficiaban del implante de un DAI con una reducción de la mortalidad global del 31% respecto al tratamiento óptimo convencional a expensas fundamentalmente de una reducción en la muerte sú-



bita. Otro estudio, el Sudden Cardiac Death in Heart Failure (SCD-HeFT)<sup>7</sup>, también demostró un beneficio del DAI en pacientes con insuficiencia cardíaca grados II y III de la NYHA y FE igual o inferior al 35% independientemente de la etiología isquémica o no isquémica. En este estudio el beneficio de la terapia con DAI se observó sobre todo en los pacientes con grado funcional II mientras que los pacientes en grado III aparentemente no presentaban reducción de la mortalidad total con el DAI en comparación con el placebo por un exceso de mortalidad por insuficiencia cardíaca.

Es importante resaltar que el beneficio del DAI en prevención primaria en la población postinfarto de miocardio con depresión de la función ventricular no parece aplicable a los pacientes con infarto reciente de menos de 40 días de evolución como se puso de manifiesto en los estudios DINAMIT e IRIS<sup>1,8</sup> a pesar de que en estos estudios se incluyeron pacientes que además de un infarto reciente con disfunción ventricular tenían algún factor más de riesgo de muerte súbita como una escasa variabilidad de la frecuencia cardíaca o una frecuencia media elevada en el Holter. En el estudio MADIT II, el beneficio del DAI no se observó en los pacientes cuyo infarto de miocardio se había producido dentro de los 18 meses previos a la inclusión<sup>9</sup>. Esto no quiere decir que los pacientes que han sufrido un infarto reciente que ha dejado una disfunción ventricular severa no tengan riesgo de arritmias ventriculares y de muerte súbita. De hecho la mortalidad global incluyendo la muerte súbita es mayor en los primeros meses tras un infarto de miocardio. Lo que ocurre en estos estudios es que aunque el DAI disminuye la incidencia de muerte súbita, este beneficio se ve contrarrestado por un exceso de mortalidad cardíaca no súbita en los pacientes tratados con DAI con un perfil de riesgo muy alto.

Aunque el estudio MADIT II ha puesto el punto de corte de la FE en el 30% por ser los de mayor riesgo y por tanto los que más se beneficiarían de un DAI en prevención primaria, no podemos olvidar el grupo de pacientes con una FE entre el 30% y el 40%. En el estudio MUSST<sup>10</sup> el porcentaje de muertes clasificadas como arrítmicas fue similar entre los pacientes con FE por debajo del 30% y el grupo de pacientes con FE entre el 30% y el 40%<sup>11</sup>. Por tanto se hace necesario, en este último grupo, estudiar otros factores de riesgo que nos permitan identificar qué pacientes se pueden beneficiar del implante de un DAI.

## ARRITMIAS VENTRICULARES EN EL HOLTER

Son diversos los estudios que han puesto de manifiesto un aumento del riesgo de muerte súbita

en pacientes con cicatriz postinfarto que presentan además en el Holter extrasistolia ventricular frecuente y episodios de taquicardia ventricular no sostenida (TVNS)<sup>2,3</sup>. Sin embargo, la supresión de estas arritmias mediante fármacos antiarrítmicos (FAA) lejos de disminuir la incidencia de muerte súbita ha demostrado un aumento de la misma por efecto proarrítmico de estos fármacos<sup>12, 13</sup>. En los primeros estudios de prevención primaria con DAI como el MADIT<sup>14</sup> y el MUSTT<sup>10</sup> se seleccionaron pacientes de alto riesgo por la presencia de disfunción ventricular (FE  $\leq$  35% en el estudio MADIT y FE  $\leq$  40% en el MUSTT) y presencia de TVNS en el Holter. De éstos, los que presentaban arritmias inducibles en el estudio electrofisiológico (EEF) no suprimibles mediante fármacos antiarrítmicos constituían un grupo de alto riesgo que hasta la fecha han sido los que más se han beneficiado del implante de un DAI con una reducción de la mortalidad total del 54% en el estudio MADIT<sup>14</sup>. Se sugirió que a los pacientes postinfarto con FE < 40% había que hacerles seguimiento con Holter para detectar a los pacientes que debían ser sometidos a un EEF para estratificar riesgo. Sin embargo, la ausencia de arritmias ventriculares en un Holter de 24 horas no garantiza que un paciente sea de bajo riesgo por lo que, y sobre todo después del MADIT II y del SCD-HeFT es una práctica que está en desuso por su baja eficacia. Además, el estudio GISSI-2 (Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico) no pudo demostrar que la presencia de TVNS en pacientes postinfarto sometidos a trombolisis fuese un predictor independiente de mortalidad cardíaca<sup>15</sup>. Por otro lado, la incidencia de TVNS en la población postinfarto tratada con trombolisis puede ser tan baja como del 6.8% al 13.4%<sup>15, 16, 17</sup>. En uno de los estudios la asociación de TVNS y disfunción ventricular severa sólo se pudo observar en un 2.4% de los pacientes postinfarto tratados con trombolisis<sup>16</sup>. Por tanto la utilidad de la TVNS para seleccionar pacientes para prevención primaria con DAI después de un infarto de miocardio parece limitada.

## PARÁMETROS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

La anchura del QRS en el ECG de superficie es un método sencillo y barato de valorar el riesgo de muerte súbita en pacientes postinfarto. En el análisis por subgrupos del estudio MADIT II, se observó un mayor beneficio del DAI en los pacientes con una anchura del QRS de más de 120 ms, siendo este beneficio aún mayor si la anchura del QRS era de más de 150 ms<sup>5</sup>. Esto es algo que se ha venido repitiendo en la mayoría de los estudios con DAI.

El electrocardiograma con promediado de señales nos puede dar información adicional no visible con el ECG de 12 derivaciones. Los potenciales tardíos ventriculares son señales de baja amplitud que aparecen al final del QRS y son la expresión de las áreas de conducción lenta que se sitúan en las zonas limítrofes a la necrosis y que constituyen la localización potencial para el origen de las taquicardias ventriculares por reentrada. La presencia de estos potenciales tardíos se ha relacionado con el riesgo de padecer arritmias ventriculares malignas. Sin embargo, el valor predictivo positivo es bajo por lo que la presencia de potenciales tardíos no es un buen predictor de la aparición de arritmias ventriculares<sup>5</sup>. Por otro lado el valor predictivo negativo sí es bastante alto de tal forma que si un paciente con infarto previo no presenta potenciales tardíos en el ECG con promediado de señales podemos decir que el riesgo de presentar arritmias ventriculares es bajo.

La segunda condición para que se pueda producir una reentrada es la dispersión de periodos refractarios cuya expresión electrocardiográfica sería la alternancia de la onda T. Más precisa sería la medición de la alternancia en el microvoltaje de la onda T. La presencia de este parámetro se ha pretendido relacionar con un mayor riesgo de muerte súbita. En un meta-análisis de 19 ensayos y 2.608 pacientes el valor predictivo positivo del test para eventos arrítmicos fue tan sólo del 19.3% mientras que el valor predictivo negativo fue del 97.2%<sup>18</sup>. No hubo diferencias en cuanto a los resultados entre pacientes isquémicos y no isquémicos. En otro estudio, que incluyó 177 pacientes con características similares a la población MADIT II (pacientes postinfarto con  $FE \leq 30\%$ ), la mortalidad a dos años cuando el test era anormal fue del 17.8%, significativamente más alta que cuando el test era normal siendo entonces tan sólo del 3.8%<sup>19</sup>. En este estudio, los pacientes con test negativo y  $FE \leq 30\%$  tuvieron una mortalidad más baja (3.8%) que los pacientes con test positivo y una FE entre el 30% y el 40% (9.2%). Además, el test de la alternancia en el microvoltaje de la onda T resultó más fiable que la anchura del QRS para identificar pacientes tanto de alto riesgo como de bajo riesgo<sup>19</sup>.

Sin embargo, últimamente se han publicado dos estudios en los que se pone en entredicho la utilidad de esta prueba para valorar el riesgo de eventos arrítmicos. Un subestudio prospectivo del SCD-HeFT, que incluyó 490 pacientes no encontró diferencias significativas en la tasa de eventos según que el test fuese positivo, indeterminado o negativo, aunque terminan concluyendo que no se puede excluir una pequeña reducción de eventos (20-25%)

entre los pacientes con test negativo teniendo en cuenta el tamaño de la muestra<sup>20</sup>. Hay que tener en cuenta que, a diferencia de los estudios previos, en éste, el objetivo primario no fue mortalidad cardiaca sino un objetivo combinado de muerte súbita, taquicardia ventricular sostenida, fibrilación ventricular y descargas apropiadas por parte del DAI. Es bien sabida la baja correlación existente entre las descargas apropiadas y la posibilidad de muerte súbita en caso de no haber llevado el DAI. Además, algunas de estas taquicardias catalogadas como adecuadas podrían ser realmente inadecuadas o corresponder a episodios de TV que se hubiesen autolimitado espontáneamente. Similares resultados muestra el estudio MASTER que incluyó 575 pacientes con características de población MADIT-II a los que se les implantó un DAI profiláctico después de realizar un test de alternancia en el microvoltaje de la onda T<sup>21</sup>. Al igual que en el estudio anterior el objetivo primario fue la combinación de muerte súbita y episodios tratados de forma adecuada por el DAI. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de eventos arrítmicos entre los pacientes con test positivo o indeterminado (13%) y los pacientes con test negativo (10%).

## MARCADORES AUTONÓMICOS

Los marcadores de una actividad vagal reducida, como son la variabilidad de la frecuencia cardiaca y la sensibilidad barorrepleja (SBR) se han estudiado como posibles predictores de mortalidad total, muerte súbita y arritmias ventriculares. Es bien sabida la asociación existente entre un aumento de la actividad simpática y/o una reducción de la actividad vagal y una mayor propensión para la fibrilación ventricular en pacientes isquémicos<sup>4</sup>. El estudio ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction)<sup>17</sup> seleccionó 1071 pacientes con infarto de miocardio previo en los que se recogió la FE; la presencia de TVNS en el Holter junto a la variabilidad de la frecuencia cardiaca medida como la desviación estándar de los intervalos RR normales (SDNN); y la sensibilidad barorepleja (SBR) medida como el incremento en milisegundos del intervalo RR por cada mm de Hg de subida de la presión arterial tras la infusión de fenilefrina. La TVNS, una  $SBR < 3$  ms/mmHG y un  $SDNN < 70$  ms fueron todos ellos, por separado, factores independientes asociados con una mayor mortalidad en el análisis multivariado (tabla I). La combinación de los tres factores a la vez incrementó el riesgo de muerte por 22. Entre los pacientes con una  $FE < 35\%$ , aún en ausencia de TVNS, una SBR disminuida se asoció con una mortalidad casi 4 veces superior (18% versus 4.6%). Tanto para la mortalidad cardiaca como para la mortalidad arrítmica, la sen-

Tabla I

Análisis multivariado de mortalidad cardíaca para diferentes combinaciones de marcadores de riesgo según el estudio ATRAMI

	RR (95% IC)	p
TVNS +	3.1 (1.6-5.9)	<0.001
SDNN <70 ms	3.2 (1.6-6.3)	<0.001
SBR <3 ms/mm Hg	2.1 (1.1-4.2)	0.03
TVNS + y SBR <3 ms/mm Hg	9.6 (3.6-25.7)	<0.001
TVNS + y SDNN <70 ms	17.0 (7.2-40.5)	<0.001
SBR <3 ms/mm Hg y SDNN <70 ms	7.0 (3.5-15.4)	<0.001
TVNS +, SBR <3 ms/mm Hg y SDNN <70 ms	22.2 (7.3-66.8)	<0.001

sibilidad de un test de SBR disminuido fue mayor que la de la TVNS o la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

## ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO

La estimulación ventricular programada es un test que tiene su utilidad, aunque limitada, en la estratificación de riesgo arritmico tras un infarto de miocardio. Como inconveniente, se trata de una prueba invasiva y no fácilmente disponible para toda la población postinfarto con disfunción ventricular moderada-severa, por lo que se ha tendido, en los últimos años, a prescindir de ella en la estratificación de riesgo para indicar un DAI en prevención primaria. En el estudio clásico de Wilber los pacientes con FE <30% que eran inducibles en el estudio electrofisiológico y no suprimibles mediante fármacos antiarrítmicos eran los que presentaban una mortalidad total más alta<sup>22</sup>. Con esta estrategia se diseñó el estudio MADIT<sup>14</sup> que incluyó una población de alto riesgo postinfarto de miocardio con una FE ≤35% con TVNS en el Holter y que además eran inducibles y no suprimibles en el estudio electrofisiológico. Esta población, muy específica y de alto riesgo presentó una reducción del 54% de la mortalidad total con DAI versus tratamiento convencional (la más alta reducción de mortalidad de todos los ensayos con DAI). Sin embargo, los pacientes no inducibles con FE <30% no están exentos de riesgo siendo la mortalidad de este grupo en el estudio de Wilber similar a la de los inducibles no suprimibles con FE >30%<sup>22</sup>. De ahí que para simplificar la estrategia y no dejar sin proteger a un numeroso grupo de pacientes con riesgo de muerte

súbita, se diseñara el estudio MADIT II<sup>6</sup> en el que el único criterio de selección eran pacientes postinfarto con FE ≤30%. En este grupo de pacientes la reducción de la mortalidad con el DAI fue del 31% que es inferior a la conseguida entre los pacientes inducibles no suprimibles del MADIT, pero todavía significativa respecto al tratamiento convencional, por lo que el estudio electrofisiológico ha dejado de tener interés para la estratificación de riesgo en este grupo de enfermos. Sin embargo, sigue quedando un grupo de pacientes con FE entre el 30% y el 40% en los que el estudio electrofisiológico tiene algo que decir. El estudio MUSST<sup>10</sup> se diseñó con la hipótesis de que el tratamiento antiarrítmico (FAA que suprimía la inducibilidad ó DAI en los no suprimibles) guiado mediante estudio electrofisiológico en pacientes postinfarto con FE ≤40% y TVNS en el Holter, reduciría el riesgo de muerte súbita. Para ello se incluyeron 704 pacientes que fueron inducibles y se aleatorizaron a tratamiento guiado mediante estudio electrofisiológico o ningún tratamiento antiarrítmico. El objetivo primario fue paro cardíaco o muerte por arritmia. En un registro paralelo se siguieron los pacientes que no fueron inducibles y que por tanto no entraron en el ensayo. El grupo de tratamiento guiado mediante EEF tuvo una incidencia de eventos significativamente inferior a la del grupo sin tratamiento, pero solo a expensas del subgrupo tratado con DAI, mientras que los tratados con FAA tuvieron una incidencia de eventos ligeramente superior aunque no significativa respecto al grupo sin tratamiento antiarrítmico<sup>10</sup>. Este estudio nos enseñó que hacer tratamiento farmacológico guiado mediante EEF (lo cual era una práctica habitual hasta entonces) no estaba justificado e incluso era perjudicial. Cuando se compararon el grupo de los inducibles sin ningún tratamiento antiarrítmico con el grupo de los no inducibles que se siguieron en el registro se observó que la inducibilidad identificaba pacientes con un mayor riesgo de muerte súbita respecto a los no inducibles<sup>23</sup>. Sin embargo, incluso los pacientes no inducibles tenían un riesgo relativamente alto de muerte. Se estudió entonces la relación entre la inducibilidad y la FE y se observó que los pacientes de mayor riesgo eran los inducibles con FE <30% y los de menor riesgo los no inducibles con FE ≥30%. En un riesgo intermedio estaban los no inducibles con FE <30% y los inducibles con FE ≥30% que presentaban curvas superponibles de mortalidad arritmica (figura 1)<sup>11</sup>. Por tanto, los pacientes isquémicos con FE entre el 30% y el 40% que presentan arritmias ventriculares inducibles en el EEF tendrían indicación de DAI al igual que los no inducibles con FE <30%, pues ambos grupos tienen la misma incidencia de muerte arritmica, y así se recoge en las guías<sup>24</sup>.

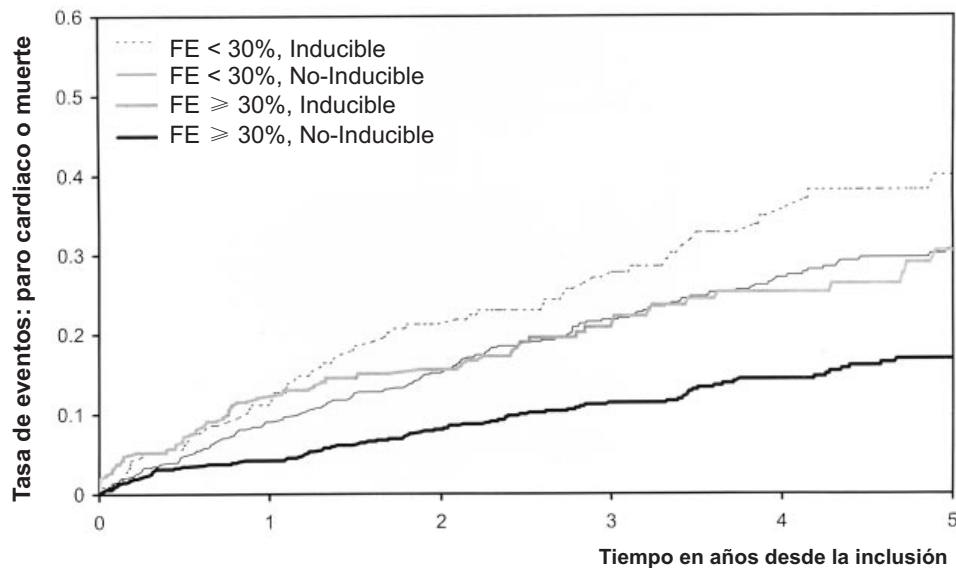


Figura 1. Relación entre Fracción de eyección (FE), taquicardia ventricular inducible y tasa de paro cardíaco o muerte arrítmica. Tomado del estudio MUSTT

## CONCLUSIÓN

Todos los marcadores de riesgo de arritmias ventriculares que han sido estudiados tienen un valor predictivo bajo cuando se analizan por separado. Los parámetros más utilizados y que mejor seleccionan la población de alto riesgo son la función ventricular y el grado funcional. Quizá la combinación de varios marcadores de riesgo a la vez pueda mejorar el valor predictivo aunque a expensas fundamentalmente del valor predictivo negativo. Es decir, un paciente con disfunción ventricular severa después de un infarto de miocardio que tenga todos los demás marcadores de riesgo negativos podemos decir que es un paciente de riesgo relativamente bajo. Sin embargo, todavía se requieren más estudios que avalen esta hipótesis..

## BIBLIOGRAFÍA

1. Steinbeck G, Andresen D, Seidl K, et al. Defibrillator implantation early after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;361:1427-36.
2. The Multicenter Post Infarction Research Group. Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1983;309:331-336.
3. Bigger JT, Fleiss JL, Kleiger R, et al. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in 2 years after myocardial infarction. The Multicenter Post-Infarction Research Group. *Circulation*. 1984;69:250-258.
4. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med*. 2001;345:1473-1482.
5. Huikuri HV, Tapanainen JM, Lindgren K, Raatikainen P, Makikallio TH, Airaksinen KEJ, Myerburg RJ: Prediction of sudden cardiac death after myocardial infarction in the beta-blocking era. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:652-658.
6. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Brown MW, Andrews ML, the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators: Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877-883.
7. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:225-37.
8. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004;351:2481-8.
9. Wilber DJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Time dependence of mortality risk and defibrillator benefit after myocardial infarction. *Circulation* 2004;109:1082-4
10. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G, the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators: A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. *N Engl J M* 1999;341:1882-90
11. Buxton A, Hafley G, Lee K, Gold M, Packer D, Lehmann M, Josephson M, Wyse D, Fisher J, Prystowsky E, Talajic M, Pires LA, the MUSTT Investigators: Relation of ejection fraction and inducible ventricular tachycardia to mode of death in patients with coronary artery disease. *Circulation* 2002;106:2466-2472
12. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989; 321: 406-12.
13. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial II Investigators. Effect of the antiarrhythmic agent moricizine on survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992; 327: 227-33.
14. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med* 1996;335:1933-40.
15. Maggioni AP, Zuanetti G, Franzosi MG, et al, on behalf of



- the GISSI-2 Investigators. Prevalence and prognostic significance of ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction in the fibrinolytic era. GISSI-2 results. *Circulation*. 1993;87:312-322.
16. Hohnloser SH, Klingenhöben T, Zabel M, et al. Prevalence, characteristics and prognostic value during long-term follow-up of nonsustained ventricular tachycardia after myocardial infarction in the thrombolytic era. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:1895-1902.
  17. La Rovere MT, Pinna GD, Hohnloser SH, et al. Baroreflex sensitivity and heart rate variability in the identification of patients at risk for life-threatening arrhythmias: implications for clinical trials. *Circulation*. 2001;103:2072-2077.
  18. Gehi AK, Stein RH, Metz LD, Gomes JA. Microvolt T-wave alternans for the risk stratification of ventricular tachyarrhythmic events: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:75-82.
  19. Bloomfield DM, Steinman RC, Namerow PB, Parides M, Davidenko J, Kaufman ES, Shinn T, Curtis A, Fontaine J, Holmes D, Russo A, Tang C, Bigger JT Jr. Microvolt T-wave alternans distinguishes between patients likely and patients not likely to benefit from implanted cardiac defibrillator therapy: a solution to the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT) II conundrum. *Circulation*. 2004;110:1885-1889.
  20. Gold MR, Ip JH, Costantini O, Poole JE, McNulty S, Mark DB, et al. Role of microvolt T-wave alternans in assessment of arrhythmia vulnerability among patients with heart failure and systolic dysfunction: primary results from the T-wave alternans sudden cardiac death in heart failure trial substudy. *Circulation*. 2008;118:2022-8.
  21. Chow T, Kereiakes DJ, Onufer J, Woelfel A, Gursoy S, Peterson BJ, et al. Does microvolt T-wave alternans testing predict ventricular tachyarrhythmias in patients with ischemic cardiomyopathy and prophylactic defibrillators? The MASTER (Microvolt T Wave Alternans Testing for Risk Stratification of Post-Myocardial Infarction Patients) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:1607-15.
  22. DJ Wilber, H Garan, D Finkelstein, E Kelly, J Newell, B McGovern, and JN Ruskin. Out-of-hospital cardiac arrest. Use of electrophysiologic testing in the prediction of long-term outcome. *N Engl J Med* 1988;318:19-24.
  23. Buxton AE, Lee KL, DiCarlo L, et al, for the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death. *N Engl J Med*. 2000;342:1937-1945.
  24. ACC/AHA/HRSP 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices). *Circulation*. 2008;117:350-408.

# Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica.

Fernando Wangüemert. Paola Berne. Carmelo Pérez. Manuel Landín. Joaquín Ruiz de Castroviejo

Clínica San Roque. Unidad de Cardiología. Las Palmas de Gran Canaria. España.

## RESUMEN

La Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica es una enfermedad arritmogénica familiar caracterizada por taquiarritmias ventriculares polimórficas mediadas adrenérgicamente, que pueden causar síncope, parada cardíaca y muerte súbita, en pacientes jóvenes sin cardiopatía estructural. La tasa de mortalidad es elevada, afectando a niños y jóvenes por otra parte sanos.

Se han identificado mutaciones en los genes que codifican los receptores cardíacos tipo 2 de la Ryanodina (RYR2) y de la Calsequestrina (CASQ2) como las responsables de las formas autosómicas dominante y recesiva respectivamente.

Cuando se sospecha el origen arritmogénico de un síncope, la prueba de esfuerzo es fundamental, siendo el test más sensible en el caso de la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica.

Sin tratamiento, se ha documentado una mortalidad del 30% a la edad de 30 años en pacientes sintomáticos. Los betabloqueantes son el tratamiento de elección, y deben iniciarse de forma precoz, incluyendo los pacientes asintomáticos que sean portadores de una mutación en el gen, ya que en ocasiones la muerte súbita es la primera manifestación clínica de la enfermedad.

Sin embargo, se ha descrito una incidencia de hasta un 30% de eventos cardíacos a pesar del tratamiento betabloqueante, por lo que en los casos más graves es necesaria la implantación de un desfibrilador automático.

En esta revisión se resume el conocimiento actual sobre las características clínicas, diagnóstico, bases genéticas, tratamiento y factores pronósticos de la Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica.

## Correspondencia:

Clínica San Roque  
C/ Dolores de la Rocha, 5. Las Palmas de Gran Canaria.  
CP: 35001  
Teléfono: 928 012 646- 928 012 647  
Correo electrónico: fwanguemert@mac.com

## INTRODUCCIÓN

La taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC), es una enfermedad potencialmente letal que se caracteriza por producir arritmias ventriculares mediadas adrenérgicamente dando lugar a síncope y muerte súbita (MS) en niños y jóvenes sin cardiopatía estructural<sup>1</sup>. La enfermedad fue descrita inicialmente por Coumel et al<sup>2</sup> en 1978 y por Leenhardt et al<sup>1</sup> en 1995. Sin embargo, la descripción de sus bases genéticas y su relación con la homeostasis del calcio intracelular no fueron descritas hasta el año 2001 por Priori et al<sup>3</sup> y Lahat et al<sup>4</sup>.

La TVPC se engloba dentro de las denominadas canalopatías, y es una de las formas más severas de los trastornos arritmogénicos hereditarios. Sin tratamiento, se ha documentado una mortalidad de un 30% en las tres primeras décadas de la vida en pacientes sintomáticos. En ocasiones, la MS puede ser la primera manifestación de la enfermedad<sup>5</sup>.

Los fármacos betabloqueantes (BB) constituyen el tratamiento de elección y se deben iniciar tan pronto como sea posible<sup>6</sup>. Sin embargo, y aunque el uso de betabloqueantes se asocia con tasas más bajas de eventos, estos no aseguran la desaparición de las arritmias ni de los episodios clínicos, por lo que en algunos pacientes es necesaria la utilización de otras medidas terapéuticas<sup>7</sup>.

El diagnóstico de la TVPC, viene determinado por la clínica y la historia familiar. Hasta un 30% de los pacientes presentan antecedentes familiares de síncope y de muerte súbita<sup>1</sup>. El electrocardiograma (ECG) de reposo, el ecocardiograma y el estudio electrofisiológico son frecuentemente normales. La prueba de esfuerzo constituye la prueba diagnóstica esencial, ya que en ella se documentan con frecuencia arritmias ventriculares gradualmente más complejas, siendo típica la aparición de taquicardia ventricular con morfología bidireccional<sup>8</sup>.

En esta revisión se resume el conocimiento actual sobre las características clínicas, diagnóstico, ba-

ses genéticas, tratamiento y factores pronósticos de la TVPC.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

La TVPC se ha estimado que tiene una prevalencia de 1/10000<sup>9</sup>. Los síntomas de la enfermedad habitualmente se inician durante la infancia, y pueden ser mareos, convulsiones, y, típicamente un síncope desencadenado por un esfuerzo o emoción<sup>1</sup>. La edad media del inicio de los síntomas es de 8 años, pero el primer síncope también puede aparecer en la etapa adulta en algunas ocasiones. Hasta un 30% de los pacientes presentan antecedentes familiares de síncope y de muerte súbita<sup>1</sup>.

En la tabla I se expone la edad de inicio de los síntomas en las principales series de pacientes publicadas.

Aproximadamente un 30% de los pacientes tienen síntomas antes de la edad de 10 años, y hasta un 60% han tenido al menos un episodio sincopal antes de la edad de 40 años. Sin embargo, en ocasiones la MS puede ser la primera manifestación de la enfermedad<sup>5</sup>. Por ello, es fundamental la realización de un estudio familiar completo de aquellos pacientes diagnosticados de TVPC, ya que es posible la elaboración de un screening genético con el fin de ofrecer tratamiento profiláctico a aquellos familiares asintomáticos portadores de la mutación<sup>10</sup>.

**Tabla I**

**Resumen de estudios publicados con series de pacientes con TVPC.**

Autores	Nº Pacientes	Edad Inicio de Síntomas
Leenhardt et al. 1995	21	3-16
Lahat et al. 2001	13	3.5-12
Priori et al. 2002.	30	2-38
Sumitomo et al. 2003	29	2-30
Allouis et al. 2005	11	6-27
Postma et al. 2005	12	4-51
Celiker et al. 2009	16	4.5-12
Hayashi et al 2009	50	12

## DIAGNÓSTICO

El electrocardiograma (ECG) en reposo, el ecocardiograma, el estudio electrofisiológico e incluso el registro Holter ECG son con frecuencia normales. En algunos pacientes con TVCP, se pueden detectar pequeñas anomalías en el ECG de reposo como la bradicardia sinusal, ondas U prominentes, o intervalo QT límite, pero ninguna de estas características se ha considerado suficientemente específica para ser utilizada en el diagnóstico<sup>9</sup>.

La descripción original de la enfermedad incluye una arritmia peculiar denominada taquicardia ventricular bidireccional (TVB) que se caracteriza por una rotación del eje del complejo QRS de 180° latido a latido. No obstante, en el estudio de Priori et al<sup>11</sup> sólo se describe la aparición de TVB en un 35% de los casos. Por consiguiente, cuando la fibrilación ventricular (FV) aparece como la primera manifestación de la enfermedad, esta se puede clasificar erróneamente como FV idiopática debido a lo anodino del ECG y a la ausencia de cardiopatía estructural. La inducción de arritmias ventriculares es habitualmente reproducible durante la prueba de esfuerzo, por lo que la ergometría constituye el test diagnóstico más importante en esta patología.

Durante el ejercicio hay un empeoramiento gradual en la complejidad de las arritmias ventriculares, iniciándose habitualmente en frecuencias de 110-130 lpm<sup>1,4</sup>. Suelen comenzar con extrasístoles ventriculares aislados, y, posteriormente dobles, bigeminismo, TVB y Taquicardia ventricular polimórfica, habitualmente por este orden, desapareciendo gradualmente durante la fase de recuperación (Figura 1).

En ocasiones la ergometría es normal. Algunos pacientes con TVPC no tienen arritmias durante el test de esfuerzo durante la infancia temprana, ocurriendo el cambio en el fenotipo durante la adolescencia. De aquí la importancia de la realización de ergometrías seriadas en pacientes con sospecha de la enfermedad, especialmente en familiares directos de pacientes con TVPC.

La prueba de esfuerzo es también una herramienta útil para monitorizar la dosificación adecuada del tratamiento betabloqueante, así como la eficacia del mismo. Por desgracia, una prueba de esfuerzo normal no garantiza la ausencia de eventos cardíacos durante el seguimiento, tal y como se desprende de los estudios de Hayashi et al<sup>7</sup> y Haugaa et al<sup>10</sup>.

Krahn et al<sup>12</sup> demostraron la utilidad de la realización de un test de adrenalina en la identificación de la etiología de muerte súbita de origen inexplicado. En esa población, conformada por 18 pacientes con muerte súbita cardíaca recuperada, sin evidencia



Figura 1.- Prueba de esfuerzo en un paciente con TVPC. A: ECG de reposo. B: Extrasistolia ventricular aislada. C: Duplete bidireccional. D: Taquicardia ventricular polimórfica autolimitada.

de cardiopatía estructural e intervalo QT corregido normal, y 55 familiares de éstos, el test de adrenalina detectó como causa del episodio de muerte súbita a la TVPC en el 56% de los pacientes, y diagnosticó la patología en 15% de los familiares evaluados. La prueba fue diagnóstica aún en sujetos que no habían presentado arritmias ventriculares en la telemetría o, mucho más importante, la prueba de esfuerzo, aumentando en un remarcable 28% el rendimiento diagnóstico en pacientes con muerte súbita recuperada de origen desconocido.

## BASES GENÉTICAS.

En 1999, Swam et al<sup>5</sup> realizando análisis de ligamiento en dos familias con TVPC, encontrando una correlación con el locus cromosómico 1q42-q43. Posteriormente, en el año 2001, Priori et al<sup>3</sup> identificaron el receptor cardiaco de la rianodina (RyR2), como el primer gen asociado a la forma autosómica dominante de la TVPC. El receptor rianodínico regula la liberación del calcio al citoplasma desde el retículo sarcoplásmico durante la fase de meseta del potencial de acción.

Se han encontrado mutaciones en el RyR2 en el 55-60% de los pacientes afectados clínicamente, y se han descrito más de 70 mutaciones diferentes (<http://www.fsm.it/cardmoc>). Las mutaciones tienden a agruparse en ciertas porciones de la

proteína, sugiriéndose que el test genético debería limitarse a estas regiones<sup>13</sup>. Sin embargo el screening de la región completa del gen incrementa la posibilidad de detectar a individuos afectados, ya que hasta un 12% de las mutaciones están fuera de esas regiones críticas<sup>9</sup>.

En el año 2001, Lahat et al<sup>4</sup> descubrieron una mutación en el gen que codifica la calsequestrina (CASQ2), en una familia de origen beduino, afectada por una forma recesiva de TVPC. La calsequestrina es una proteína reguladora del calcio en el retículo sarcoplásmico, y participa modulando la respuesta del receptor rianodínico al calcio intracelular. Las mutaciones de la calsequestrina constituyen el 1-2% de los pacientes con TVPC. Debido a que los padres de los portadores homocigóticos de la mutación CASQ2 no están afectados clínicamente, se pueden encontrar casos de TVPC en ausencia de historia familiar.

Por último, en el año 2007, se ha detectado una forma autosómica recesiva de TVPC estudiando el cromosoma 7p14-p22, pero el gen implicado no ha sido identificado<sup>14</sup>.

Ambos tipos de mutaciones resultan en una sobrecarga plasmática de Ca<sup>2+</sup> durante la diástole, que aumenta por la acción de las catecolaminas circulantes (ejercicio/emoción), y que por un mecanismo de post-despolarizaciones tardías y actividad



desencadenada genera arritmias ventriculares polimórficas, que pueden eventualmente degenerar en fibrilación ventricular<sup>8</sup>.

## TRATAMIENTO Y FACTORES PRONÓSTICOS

Los betabloqueantes (BB) constituyen la mejor opción terapéutica en pacientes con TVPC. Están indicados en todos los pacientes diagnosticados clínicamente y también en todos los portadores asintomáticos de una mutación en el RyR1. El estudio presentado por Hayashi et al<sup>7</sup>, confirmó la incidencia significativamente más baja de eventos cardíacos fatales o casi fatales en pacientes bajo tratamiento con BB. Sin embargo, tras un seguimiento de 8 años, la tasa de eventos cardíacos en los pacientes con BB no fue lo suficientemente baja (27% eventos cardíacos fatales - 11% eventos cardíacos casi fatales). Este efecto incompleto de los BB se podría atribuir, al menos en parte, a un pobre seguimiento del tratamiento. Por ello, es fundamental por parte de los médicos alertar a los pacientes de que olvidar una sola dosis puede dar lugar a arritmias letales. El tipo de BB también podría influir en el resultado. Aunque en el estudio de Hayashi et al no se aleatorizó el tipo de BB utilizado, los datos sugieren que el nadolol utilizado a las dosis adecuadas (>1,5 mg/Kg), mostró una incidencia de eventos cardíacos menor que el resto de BB. No obstante, y debido al pequeño tamaño de las muestras no es posible en la actualidad afirmar la superioridad de un BB con respecto al resto. En lo que si existe un consenso es que hay que administrar los BB de forma continuada y a la dosis máxima tolerada por el paciente.

La prueba de esfuerzo seriada puede ser utilizada como una guía para comprobar la adecuada dosificación del tratamiento. Sin embargo, la ausencia de arritmias ventriculares durante la misma no garantiza la ausencia eventos cardíacos durante el seguimiento<sup>7</sup>.

Recientemente se han publicado varios estudios sobre el tratamiento de pacientes asintomáticos portadores de una mutación-TVPC<sup>10, 11, 15, 16</sup>. Todos estos estudios coinciden en que hay que administrar BB a los portadores con arritmias inducibles. Sin embargo, existen diferencias con respecto a los portadores de mutación asintomáticos sin arritmias durante la prueba de esfuerzo. Mientras Postma et al<sup>15</sup> y Priori et al<sup>11</sup> dieron BB sólo a los que tenían síntomas clínicos o arritmias ventriculares inducidas en la ergometría, Bauce et al<sup>16</sup> dieron BB a todos los portadores de mutación. Swan et al<sup>17</sup> sugirieron que los adultos portadores asintomáticos de mutación no necesitarían BB, mientras que los niños y adolescentes asintomáticos deberían ser tratados

hasta la edad de 20 años. Por el contrario, Hayashi et al<sup>7</sup> documentaron una frecuencia similar de eventos cardíacos entre sujetos de la prueba y familiares afectados por la mutación, y por consiguiente, recomiendan el tratamiento BB a todos los portadores de mutación-TVPC, independientemente de los hallazgos clínicos.

En el estudio publicado recientemente por Haugaa et al<sup>10</sup> se objetiva una alta prevalencia de arritmias ventriculares en familiares portadores de mutación. En este estudio, dos de los portadores de la mutación no tuvieron arritmias ventriculares en la ergometría realizada antes del inicio del tratamiento BB. Uno de ellos murió durante el seguimiento, tras iniciar el tratamiento con 120 mg de propanolol e incrementarlo a 180 mg por aparecer arritmias ventriculares con el BB durante la ergometría. Al otro se le implantó un desfibrilador automático (DAI) por la aparición de arritmias ventriculares durante el seguimiento. Estos hallazgos sugieren que el tratamiento BB debe ser administrado a todos los familiares portadores de mutación independientemente de la presencia de arritmias inducidas por el esfuerzo. En una de las familias de este estudio, 8 miembros habían fallecido súbitamente entre los 10 y los 43 años de edad. Estos hallazgos sugieren que el tratamiento y las medidas preventivas deben continuarse durante la edad adulta.

La historia familiar por tanto, en los pacientes afectados de TVPC es fundamental. La realización de un screening genético de todos los familiares relacionados es una herramienta eficiente que sirve para diagnosticar pacientes y reducir su mortalidad con el tratamiento sistemático con BB de todos los portadores de mutación.

A pesar del tratamiento con BB, aproximadamente un 30% de los pacientes pueden presentar eventos cardíacos durante el seguimiento. A todos estos pacientes hay que implantarles un DAI. Es fundamental por consiguiente, encontrar factores que sean predictores de mal pronóstico, que ayuden a detectar este 30% de pacientes que precisan un desfibrilador automático. En el estudio de Hayashi et al<sup>7</sup> sobre 101 pacientes (50 sujetos de la prueba) se analizaron los factores de riesgo de eventos arrítmicos durante un período de seguimiento de 8 años. La ausencia de tratamiento BB, el diagnóstico en edades precoces y la muerte súbita recuperada fueron factores predictores independientes. No lo fueron la historia previa de síncope ni las arritmias detectadas en la ergometría. Los resultados del test de esfuerzo durante el seguimiento, se asociaron significativamente con futuros eventos cardíacos, pero la sensibilidad y la especificidad no fueron lo suficientemente altas, (62% pruebas con arrit-

mias versus 33% pruebas sin arritmias; sensibilidad, 0.62; especificidad, 0.67;  $P=0.03$ ) sugiriendo que la ergometría sólo puede ser utilizada como una guía aproximada de la eficacia del tratamiento.

Todos los pacientes con TVPC deben evitar las actividades deportivas de competición y el ejercicio vigoroso o extenuante<sup>18</sup>. Se debe insistir en que los deportes que impliquen sobre todo cambios bruscos en la actividad aeróbica, así como los deportes acuáticos, deben ser evitados.

Los antagonistas del calcio también se han propuesto como tratamiento de la TVPC desde las primeras series publicadas<sup>1</sup>. Mas recientemente, Swan et al<sup>19</sup> y Sumitomo et al<sup>20</sup> documentaron una disminución de la carga arritmica con los calcioantagonistas pero no una prevención completa. Posteriormente Rosso et al<sup>21</sup> publicaron una serie de pacientes en los que la asociación de BB y verapamil consiguió reducir y, en algunos casos suprimir, la recurrencia de arritmias. Estos resultados sugieren la posibilidad de asociar verapamil en los casos en los que los BB no consiguen suprimir las arritmias inducidas por el esfuerzo.

Algunos estudios preliminares con flecainida también han mostrado resultados alentadores. Watanabe et al<sup>22</sup> demostraron que la flecainida redujo las arritmias ventriculares inducidas por el estrés en un modelo experimental en ratones, y en dos pacientes con TVPC con arritmias ventriculares recidivantes refractarias al tratamiento convencional a los que se les había implantado un DAI.

Recientemente, Wilde et al<sup>23</sup> publicaron resultados favorables en tres pacientes con TVPC sometidos a una simpatectomía cardíaca izquierda. Sin embargo, los autores reconocen que no es una técnica que pueda por sí misma garantizar la misma protección que un DAI, y sólo la utilizaron como un tratamiento alternativo para prevenir tormentas eléctricas en pacientes con un DAI.

## CONCLUSIONES.

La taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica es un trastorno arritmogénico hereditario que produce muerte súbita en pacientes jóvenes sin cardiopatía estructural. La tasa de mortalidad es elevada, y, sin tratamiento, la enfermedad tiene un mal pronóstico en pacientes sintomáticos. En ocasiones la enfermedad debuta con un síncope desencadenado por un esfuerzo o emoción, pero a veces la muerte súbita es la primera manifestación de la enfermedad.

La prueba de esfuerzo es la prueba clínica fundamental en el diagnóstico, ya que el ECG de reposo

es normal o casi normal. El descubrimiento de las bases genéticas de esta enfermedad nos ha permitido encontrar una nueva herramienta diagnóstica en estos pacientes, que consigue no sólo confirmar los casos clínicos, sino detectar la existencia de familiares portadores asintomáticos de mutaciones en los genes implicados. Estudios recientes indican que la incidencia de eventos cardíacos en estos familiares portadores es similar a la de los pacientes enfermos, por lo que la historia familiar y el screening genético son fundamentales e indispensables en el abordaje de esta enfermedad.

El tratamiento betabloqueante es el arma terapéutica principal en estos pacientes. Aunque no existen datos concluyentes que demuestren la superioridad de un betabloqueante respecto a los demás, en lo que si existe consenso es en que deben ser utilizados a las dosis máximas toleradas por el paciente siendo la prueba de esfuerzo una guía "aproximada" de su efectividad. Los últimos estudios publicados avalan el tratamiento con betabloqueantes tanto a pacientes como a familiares portadores de mutación aunque estén asintomáticos y no presenten arritmias en la ergometría.

Desgraciadamente, la incidencia de eventos cardíacos, aunque menor con el tratamiento betabloqueante, sigue siendo elevada. El desfibrilador automático implantable sería la opción en estos pacientes. Sin embargo, y debido a que los estudios publicados no tienen un número de pacientes suficiente, no existen claros marcadores predictores de eventos fatales a pesar del tratamiento betabloqueante. En todas las series se producen fallecimientos durante el seguimiento. La existencia de síncope previos, la edad temprana en el diagnóstico, la persistencia de arritmias ventriculares en la prueba de esfuerzo o la muerte súbita recuperada son algunos de los factores que se barajan como posibles predictores de gravedad de la enfermedad.

Se necesitan nuevos estudios que nos ayuden a evaluar las indicaciones y eficacia de las alternativas terapéuticas a los betabloqueantes, para mejorar los resultados en estos pacientes con alto riesgo de muerte súbita cardíaca.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I, Grau F, Ngoc DD, Coumel P. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children. A 7-year follow-up of 21 patients. *Circulation* 1995; 91:1512-1519.
2. Coumel P, Fidelle J, Lucet V, Attuel P, Bouvrain Y. Catecholamine-induced severe ventricular arrhythmias with Adam-Stokes in children: report of four cases. *Br Heart J* 1978;40 Suppl:28-37.
3. Priori SG, Napolitano C, Tiso N, Memmi M, Vignati G, Bloise R et al. Mutations in the cardiac ryanodine receptor gene

- (hRyR2) underlie catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2001;103:196–200.
4. Lahat H, Pras E, Olender T, Avidan N, Ben-Asher E, Man O et al. A missense mutation in a highly conserved region of CASQ2 is associated with autosomal recessive catecholamine-induced polymorphic ventricular tachycardia in Bedouin families from Israel. *Am J Hum Genet* 2001;69:1378–1384.
  5. Swan H, Piippo K, Viitasalo M, Heikkilä P, Paavonen T, Kainulainen K et al. Arrhythmic disorder mapped to chromosome 1q42-q43 causes malignant polymorphic ventricular tachycardia in structurally normal hearts. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:2035–42.
  6. Napolitano C, Priori SG. Diagnosis and treatment of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2007;4:675–8.
  7. Hayashi M, Denjoy I, Extramiana F, Maltret A, Buisson NR, Lupoglazoff JM et al. Incidence and risk factors of arrhythmic events in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2009;119:2426–34.
  8. Cerrone M, Napolitano C, Priori SG. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: A paradigm to understand mechanisms of arrhythmias associated to impaired Ca<sup>2+</sup> regulation. *Heart Rhythm* 2009;6:1652–1659.
  9. Liu N, Ruan Y, Priori SG. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Prog Cardiovasc Dis* 2008;51:23–30.
  10. Haugaa KH, Leren IS, Berge KE, Bathen J, Loennechen JP, Anfinsen OG et al. High prevalence of exercise-induced arrhythmias in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia mutation-positive family members diagnosed by cascade genetic screening. *Europace*. 2010 Mar;12(3):417–23. Epub 2010 Jan 26.
  11. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, Colombi B, Drago F, Gasparini M et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2002 Jul 2;106(1):69–74.
  12. Krahn AD, Gollob M, Yee R, Gula LJ, Skanes AC, Walker BD et al. Diagnosis of unexplained cardiac arrest: role of adrenaline and procainamide infusion. *Circulation*. 2005;112:2228–2234.
  13. Tester DJ, Arya P, Will M, Haglund CM, Farley AL, Makielski JC et al. Genotypic heterogeneity and phenotypic mimicry among unrelated patients referred for catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia genetic testing. *Heart Rhythm* 2006;3:800–805.
  14. Bhuiyan ZA, Hamdan MA, Shamsi ET, Postma AV, Mannens MM, Wilde AA, et al. A novel early onset lethal form of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia maps to chromosome 7p14-p22. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007;18:1060–1066.
  15. Postma AV, Denjoy I, Kamblock J, Alders M, Lupoglazoff JM, Vaksman G et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: RYR2 mutations, bradycardia, and follow up of the patients. *J Med Genet* 2005;42:863–70.
  16. Bauce B, Rampazzo A, Basso C, Bagattin A, Daliento L, Tiso N et al. Screening for ryanodine receptor type 2 mutations in families with effort-induced polymorphic ventricular arrhythmias and sudden death: early diagnosis of asymptomatic carriers. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:341–9.
  17. Swan H, Laitinen PJ. Familial polymorphic ventricular tachycardia intracellular calcium channel disorder. *Card Electrophysiol Rev* 2002;6:81–7.
  18. Heidbuchel H, Corrado D, Biffi A, Hoffmann E, Panhuyzen-Goedkoop N, Hoogsteen J, et al. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Part II: ventricular arrhythmias, channelopathies and implantable defibrillators. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006; 13: 676–86.
  19. Swan H, Laitinen P, Kontula K, Toivonen L. Calcium channel antagonism reduces exercise-induced ventricular arrhythmias in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia patients with RyR2 mutations. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:162–166.
  20. Sumitomo N, Harada K, Nagashima M, Yasuda T, Nakamura Y, Aragaki Y, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: electrocardiographic characteristics and optimal therapeutic strategies to prevent sudden death. *Heart*. 2003;89:66–70.
  21. Rosso R, Kalman JM, Rogowski O, Diamant S, Birger A, Biner S, et al. Calcium channel blockers and beta-blockers versus beta-blockers alone for preventing exercise-induced arrhythmias in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2007;4:1149–1154.
  22. Watanabe H, Chopra N, Laver D, Hwang HS, Davies SS, Roach DE et al. Flecainide prevents catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in mice and humans. *Nat Med* 2009;15:380–3.
  23. Wilde AA, Bhuiyan ZA, Crotti L, Facchini M, De Ferrari GM, Paul T et al. Left cardiac sympathetic denervation for catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *N Engl J Med*. 2008;358:2024–2029..

# Taquicardia ventricular por reentrada rama-rama.

José L. Merino, Irene Valverde, Armando Pérez.

Unidad de Investigación de Arritmias, Hospital Universitario "La Paz", Madrid.

## INTRODUCCIÓN

La reentrada rama-rama (RR) es un mecanismo de taquicardia ventricular (TV) sostenida mucho menos frecuente que el de macroreentrada sobre una cicatriz miocárdica<sup>1</sup>. Sin embargo, a diferencia de éste último, su circuito arritmico está bien definido y, por tanto, su ablación percutánea mediante catéter es relativamente sencilla, altamente eficaz y se considera su tratamiento de elección. Por ello, el reconocimiento de este mecanismo de TV es fundamental, a pesar de lo cual frecuentemente pasa desapercibida. Sin embargo, en la última década se han descrito nuevos criterios diagnósticos que simplifican y facilitan su reconocimiento. En este artículo se revisan las principales claves para el diagnóstico y tratamiento de la TVRR.

## ANTECEDENTES HISTÓRICOS

A pesar de que la teoría de reentrada His-Purkinje como mecanismo de TV había sido ya apuntada previamente, no cobra fuerza hasta los trabajos de Akhtar et al<sup>2-4</sup> que demuestran este mecanismo en los latidos eco ventriculares ("V3") inducidos mediante estimulación programada. Sin embargo, el primer caso clínico de TVRR había sido publicado por Guerot et al un año antes<sup>5</sup>. En los años 80 se describe la ablación de la rama derecha como tratamiento de este mecanismo de TV<sup>6-9</sup> y al final de esta década y en la siguiente, se describen los criterios diagnósticos basados en el registro del hisiograma y las primeras series de seguimiento<sup>10, 11</sup>. Finalmente, en los primeros años del siglo XXI se describen los nuevos criterios diagnósticos basados en técnicas de encarrilamiento<sup>12, 13</sup>.

La experiencia clínica de estas taquicardias es limitada y salvo algunos casos aislados, prácticamente se concentra en cuatro grupos de investigadores: Masood Akhtar et al de Milwaukee<sup>7, 10, 11, 14-19</sup> Melvin Scheiman et al de San Francisco<sup>9, 20</sup>, Paul Touboul et al de Lyon<sup>6, 21</sup> y José L. Merino et al de Madrid<sup>12, 13, 22-25</sup>.

### Correspondencia:

José Luis Merino Lloréns  
Laboratorio de Electrofisiología Robotizada (Pl. 1ª planta)  
Hospital General "La Paz"  
Pº de la Castellana, 261  
28046 Madrid

## MECANISMO

En la RR el frente de despolarización utiliza una de las ramas del haz de His en sentido anterógrado para alcanzar los ventrículos y, desde estos, la contralateral en sentido retrógrado para alcanzar de nuevo la bifurcación del haz de His, desde donde reentra de nuevo (figura 1). Típicamente se ha descrito que con mayor frecuencia es la rama derecha la utilizada anterógradamente y la izquierda retrógradamente (RR tipo I) pero también se ha descrito el circuito en sentido inverso (RR tipo II). Se desconoce la razón de esta diferente frecuencia de presentación, habiéndose especulado que la estimulación desde el ventrículo derecho facilitaría la RR tipo I y la estimulación desde la aurícula o el ventrículo izquierdo la RR tipo II. Finalmente, otro subtipo de reentrada del sistema His-Purkinje que no es estrictamente una RR, es la reentrada interfascicular, en la que la reentrada está limitada al sistema específico de conducción izquierdo, empleando las dos divisiones principales de la rama izquierda (figura 2).

Otro aspecto importante a considerar en el mecanismo de la reentrada rama-rama es la presencia de conducción lenta, un requisito del concepto clásico de reentrada, presente en la mayor parte de los casos. Clásicamente se había creído que en la TVRR fundamentalmente esta provenía de la conducción lenta intraventricular, derivada de la dilatación y disfunción ventricular observada en muchos de estos

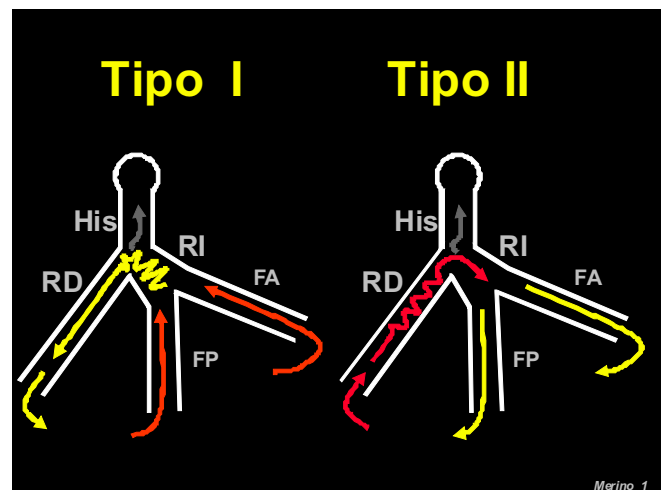


Figura 1. Representación esquemática de un circuito de reentrada rama-rama clásico tipo I (izquierda) e invertido o tipo II (derecha). FA, fascículo anterior, FP, fascículo posterior, RD, rama derecha; RI, rama izquierda.



pacientes<sup>10</sup>. Sin embargo, este concepto se cuestionó posteriormente al observarse casos de TVRR en ausencia de cardiopatía estructural significativa<sup>13, 14</sup> y que la distrofia miotónica constituía el escenario típico de la RR<sup>22</sup>, que es una enfermedad caracterizada por disfunción His-Purkinje con ausencia o poca disfunción ventricular contractil. Por tanto, el condicionante básico para la RR es la presencia de conducción lenta en el sistema His-Purkinje y no tanto la dilatación ventricular. Al mismo tiempo es necesario mencionar, que aunque estos pacientes suelen presentar una conducción lenta generalizada en su sistema His-Purkinje, que explica el intervalo HV prolongado durante ritmo sinsual, la conducción lenta suele ser predominante en una de las ramas, habitualmente la izquierda (figura 1).

### CONTEXTO CLÍNICO

Clásicamente se decía que el sustrato característico de la reentrada rama-rama, entendido como la patología en la que la RR representaba una proporción mayor de todos los mecanismos de TV, era la miocardiopatía dilatada idiopática, en la cual esta taquicardia podría representar hasta el 36% de todas las formas de TV<sup>10</sup>.

Sin embargo, posteriormente se describió que la TVRR se presentaba con mayor frecuencia en pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico<sup>26</sup> y, sobretodo, en la distrofia miotónica, en la que en alguna serie, se ha encontrado como mecanismo responsable del 100% de todas las formas de TV sostenida<sup>22, 25</sup>. De esta forma el sustrato característico de la TVRR debe considerarse la distrofia miotónica, aunque es probable que este mecanismo de TV se de frecuentemente en otras distrofias cardiomioculares con afectación predominantemente del sistema His-Purkinje<sup>23, 24</sup>.

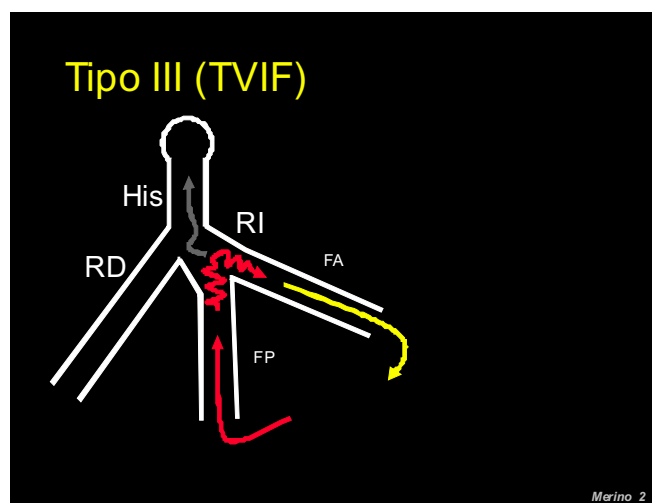


Figura 2. Representación esquemática de un circuito de reentrada interfascicular.

En cuanto al contexto clínico mas frecuentemente asociado a la TVRR, se ha descrito en alguna serie, que es la cardiopatía isquémica, dado que este es el más frecuentemente asociado a TV sostenida (figura 3)<sup>11</sup>. Sin embargo, en nuestra experiencia sigue siendo la distrofia miotónica, el más frecuentemente asociado, ya que esta patología es relativamente prevalente en la población general (1/8.000), a pesar de que a menudo pasa desapercibida. Finalmente, también se ha descrito este mecanismo de TV en pacientes sin cardiopatía estructural y sin enfermedades cardiomioculares aparentes.

### DIAGNÓSTICO

A diferencia de la TV por reentrada miocárdica el procedimiento de ablación de la TVRR es relativamente sencillo, siendo en cambio el diagnóstico de su mecanismo lo que entraña mayor dificultad y el punto clave en el manejo de estas taquicardias. Para ello, debe diferenciarse si la reentrada se produce utilizando como brazo aferente una de las ramas principales del haz de His y como brazo eferente la otra (TVRR propiamente dicha), o si la reentrada se encuentra limitada a los dos fascículos de la rama izquierda del haz de His, comportándose la rama derecha como un espectador pasivo, TV interfascicular (TVIF), que trataremos someramente al final de este artículo.

#### Criterios clásicos de activación

Se han descrito diversos criterios diagnósticos que a continuación comentaremos:

#### 1. Cuadro clínico compatible.

Ya se ha comentado previamente que este mecanismo se debe sospechar en todos los pacientes con distrofia miotónica o prótesis valvular aórtica y TV sostenida.

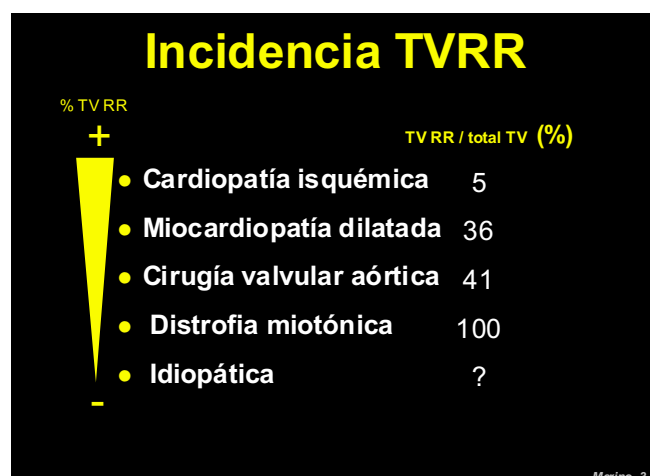


Figura 3. Incidencia de TVRR en el conjunto de TV y por patología.

## 2. ECG

El electrograma en ritmo sinusal suele poner de manifiesto bloqueo AV de primer grado y patrón de trastorno de conducción intraventricular, que, generalmente, no se corresponde con un típico bloqueo completo de rama izquierda (figura 4 izquierda). Un 20% de los pacientes presenta fibrilación auricular.

## 3. Patrón concordante con bloqueo completo de una de las ramas del Haz de His durante TV.

Este criterio, aunque altamente orientativo (figura 4 derecha), no debe tomarse de forma estricta, dado que el sistema de conducción His-Purkinje no debe adaptarse a un modelo simplista de dos ramas, una aferente y otra eferente, pudiendo el frente de despolarización subir por un fascículo-rama y descender por uno o más fascículos, dependiendo de esta forma la morfología del QRS de la fusión de la despolarización ventricular proveniente de cada fascículo.

## 4. Activación precoz del ápex de ventrículo derecho

En la TVRR clásica, con utilización de la rama derecha del haz de His como brazo anterógrado, el tiempo de activación del ápex de ventrículo dere-

cho es precoz, prácticamente coincidiendo en TV el electrograma registrado en esta localización con el inicio del complejo QRS (figura 5)<sup>22</sup>.

## 5. Inicio dependiente de retraso en el His-Purkinje.

Fue el primer criterio descrito. Se observa mediante la liberación de extraestímulos ventriculares progresivamente más precoces un alargamiento progresivo del tiempo de activación retrógrada del haz de His hasta inducir la TVRR con un alargamiento crítico de este intervalo<sup>10</sup>.

## 6. Oscilaciones del intervalo HH' precediendo a oscilaciones del intervalo VV' <sup>29</sup>.

El intervalo HV permanece relativamente estable con oscilaciones de la taquicardia dependientes de oscilaciones en el intervalo VH (figura 5)<sup>10</sup>. Este criterio es el actualmente más utilizado para diferenciar estas TV de las de origen miocárdico, en las que la activación del haz de His puede hacerse de forma retrógrada como un espectador pasivo. Así, en las TV de origen miocárdico si el circuito presenta una oscilación en su ciclo, esta se transmitiría de forma retrógrada al registro del haz de His una vez ya puesta de manifiesto en la activación eléctrica ventricular.

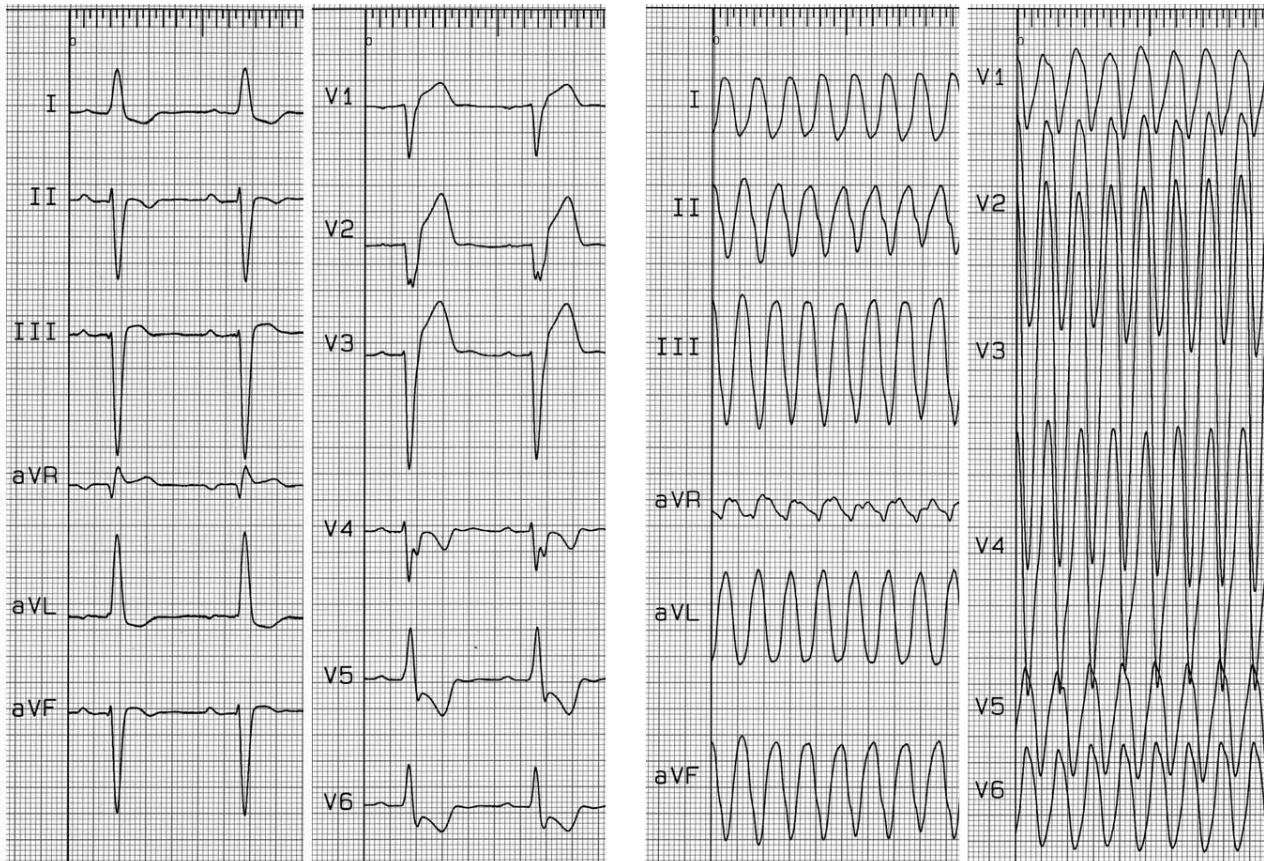


Figura 4. ECG en ritmo sinusal (izquierda) y durante TV en un paciente con distrofia miotónica y TVRR

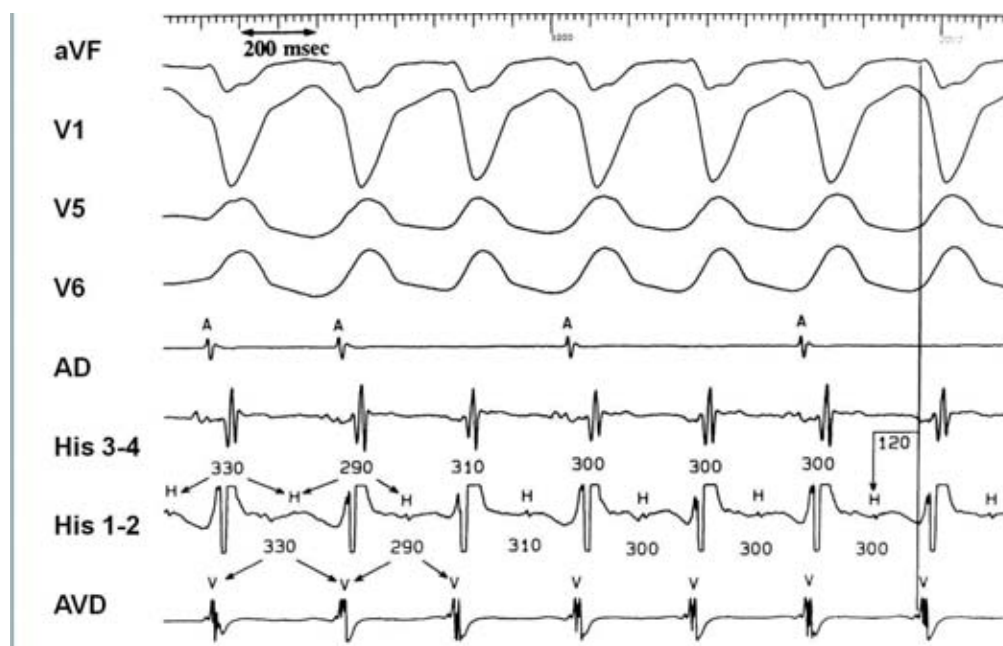


Figura 5. Registros ECG y electrofisiológicos intracavitarios de la aurícula derecha (AD), de la región del His (His) y del apex del ventrículo derecho (AVD) durante TV en un paciente con distrofia miotónica y TVRR. Obsérvese la disociación AV, la precocidad del ápex del AVD con respecto al inicio del QRS y las oscilaciones del intervalo HH precediendo a las del VV.

A pesar de su alto valor diagnóstico, este criterio presenta diversas limitaciones<sup>12</sup>:

1. Ocasionalmente se pueden observar variaciones en el intervalo HV por retrasos en la conducción en la rama eferente, por lo que las oscilaciones del intervalo HH' seguirían en vez de preceder a las del VV' a pesar de presentar un mecanismo por RR. Hay que tener en cuenta, que la enfermedad del sistema de conducción es global y no se limita exclusivamente a la rama aferente.
2. Este criterio no permite distinguir la TVRR de la taquicardia por reentrada intranodal con trastorno de conducción intraventricular. Aunque la taquicardia intranodal con disociación ventrículo-atrial es muy rara, existen referencias publicadas al respecto y constituye uno de los diagnósticos diferenciales frecuentemente planteados.
3. Requiere el registro estable de un potencial hisiano o de rama de suficiente amplitud durante TV. Esta limitación, es en la práctica, la que mayor importancia tiene, ya que frecuentemente se pierde el registro hisiano durante la TV, bien por desplazamiento del catéter de registro, bien porque la mayoría de los pacientes presentan una alteración importante de conducción del sistema His-Purkinje que provoca que los potenciales bipolares hisianos sean de baja amplitud y poco marcados. Esta limitación podría explicar la gran discrepancia en la incidencia de estas TV encontrado por diferentes autores.

## CRITERIOS RECIENTES DE ENCARRILAMIENTO

En los últimos años se han publicado criterios alternativos a los de activación que mediante maniobras de estimulación que encarrilan la taquicardia permiten sospechar e incluso establecer por sí mismos el diagnóstico de TVRR.

### 1. Ciclo de retorno en el apex del ventrículo derecho similar a la LC de la TV

La duración del primer intervalo postestimulación tras encarrilamiento transitorio, también conocido como ciclo de retorno (CR), se ha correlacionado positivamente con la distancia entre el punto de estimulación y el circuito reentrante<sup>15</sup>. De esta forma, se considera que cuando el CR es similar a la LC de la taquicardia el punto de estimulación se debe encontrar en o muy próximo al circuito de reentrada arrítmica<sup>15-17</sup>. En la reentrada RR el ápex del VD se encuentra muy próximo al circuito de reentrada, dado que la rama derecha principal del haz de His se inserta en esta zona. Así, el encarrilamiento de la TV-RR mediante estimulación desde el ápex del VD resulta en un CR similar a la LC de la taquicardia (figura 6)<sup>12</sup>. Este hallazgo diferencia la reentrada RR de otros mecanismos de taquicardia de QRS ancho con disociación VA, como la reentrada ventricular miocárdica o la reentrada intranodal en los que el circuito arrítmico suele encontrarse alejado del ápex de VD. Así, un CR no superior en 30 ms a la LC de la TV debe hacer sospechar la reentrada



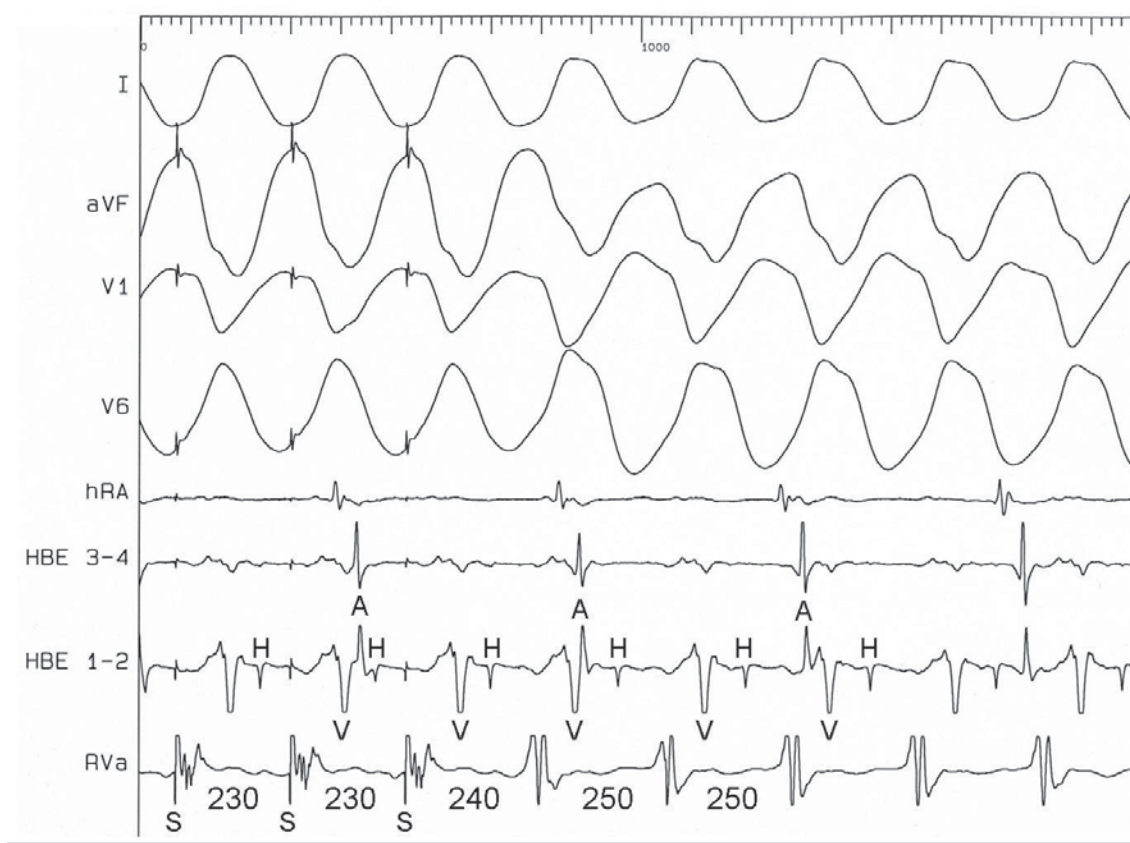


Figura 6. Registros ECG y electrofisiológicos intracavitarios de la aurícula derecha (HRA), de la región del his (HBE) y del apex del ventrículo derecho (RVA) obtenidos justo al terminar un tren de estimulación durante TV desde RVA en un paciente con distrofia miotónica y TVRR. Obsérvese que el CR es incluso ligeramente inferior a la LC de la taquicardia.

RR. De esta forma, este criterio debe ser utilizado para descartar un mecanismo de RR, especialmente cuando el CR es muy prolongado, y a sospechar este mecanismo y utilizar criterios diagnósticos alternativos, como el que se presenta a continuación, cuando el CR es similar a la LC de la TVRR.

## 2. Encarrilamiento con fusión oculta ortodrómica y manifiesta durante estimulación auricular y ventricular derecha respectivamente

El encarrilamiento de la TVRR mediante estimulación auricular continua lleva a la aceleración de la taquicardia a la frecuencia de estimulación, pero manteniéndose la morfología del complejo QRS de esta, dado que la colisión del frente ortodrómico y el antidrómico se producen en el interior del sistema His-Purkinje (figura 7)<sup>13</sup>. Este hallazgo contrasta con lo observado en las TV por reentrada miocárdica en las que el frente antidrómico debe viajar por miocárdio ventricular para llegar a penetrar en el circuito reentrante por lo que siempre se observa fusión o predominancia de una apariencia puramente estimulada. Por lo tanto, el encarrilamiento de la TV con estimulación auricular con fusión oculta ortodrómica (se mantiene el QRS de la taquicardia) descarta la

reentrada miocárdica en favor de la reentrada RR. Sin embargo, se puede argüir que esta respuesta no descarta en cambio una taquicardia supraventricular con disociación AV, como puede ser la reentrada nodal. Para ello, se utiliza el encarrilamiento de la taquicardia mediante estimulación ventricular desde el ápex del ventrículo derecho que en la TVRR típicamente muestra fusión y en la reentrada nodal ésta es oculta antidrómicamente (el QRS es igual al de estimulación fuera de taquicardia).

## ABLACIÓN

La ablación de la TVRR es un procedimiento relativamente sencillo<sup>6, 7, 9</sup>. Se dirige fundamentalmente a la rama derecha, aunque más recientemente se ha publicado la ablación de la rama izquierda como substrato alternativo con objeto de tratar de evitar la implantación posterior de un marcapasos si el paciente presenta basalmente bloqueo anterógrado de conducción de la rama izquierda<sup>15</sup>. Sin embargo, en nuestra experiencia es excepcional el desarrollo de bloqueo AV completo tras la ablación de la rama derecha en pacientes con TVRR y aparente bloqueo de rama izquierda basal, dado que más que un bloqueo completo de conducción lo que hay es



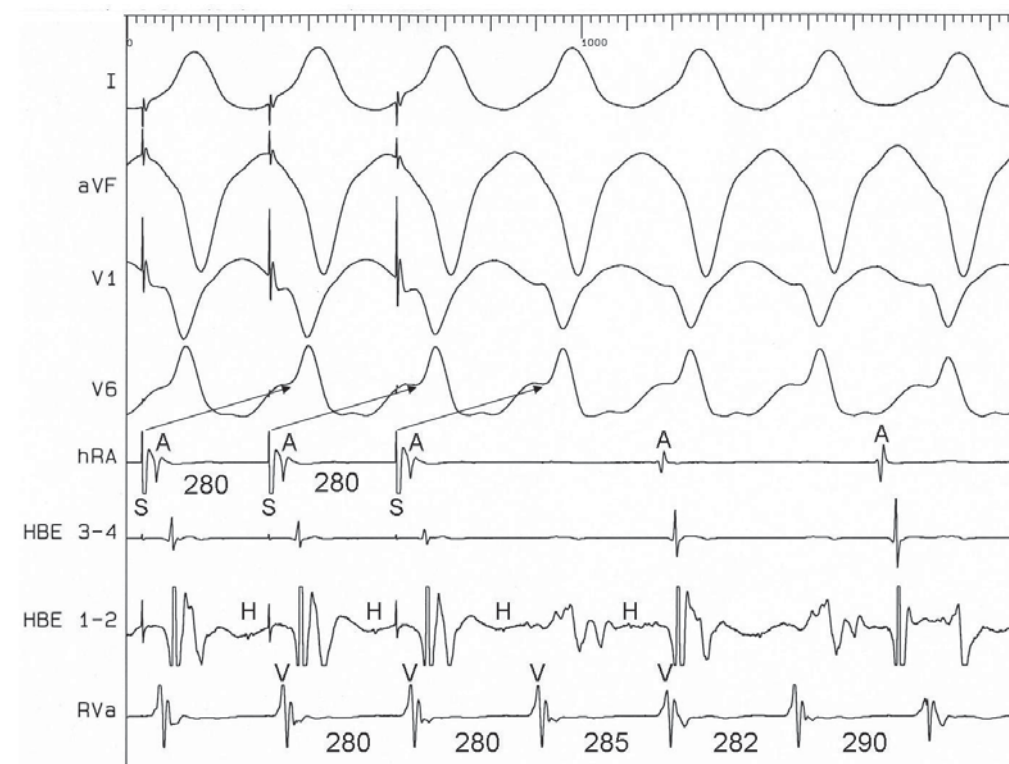


Figura 7. Registros ECG y electrofisiológicos intracavitarios de la aurícula derecha (HRA), de la región del his (HBE) y del apex del ventrículo derecho (RVA) obtenidos justo al terminar un tren de estimulación durante TV desde AD en un paciente con distrofia miotónica y TVRR. Obsérvese la aceleración de la taquicardia a la frecuencia de estimulación sin que cambie la apariencia del complejo QRS.



Figura 8. Registros ECG y electrofisiológicos intracavitarios de la región del His (HBE) y del catéter de ablación obtenidos justo antes y durante la aplicación de radiofrecuencia sobre la rama derecha del haz de His en un paciente con distrofia miotónica y TVRR. Obsérvese el registro de rama derecha y el cambio del patrón de bloqueo de rama izquierda a de rama derecha.

un retraso de conducción<sup>12, 22</sup>. Por el contrario, en modelos experimentales la ablación de la rama izquierda llevaba aparejada una incidencia de bloqueo completo del 16% probablemente por la pequeña longitud del tronco de esta rama.

Los criterios para la liberación de radiofrecuencia sobre la rama derecha son el registro de un potencial de rama derecha con 20 o más ms de retraso respecto al potencial hisiano y el no registro o un mínimo potencial auricular (figura 8). Estos criterios tratan de localizar un punto en el tronco de la rama derecha suficientemente separado del haz común de His para que la aplicación de radiofrecuencia no produzca un bloqueo AV completo.

Tras la ablación de la rama derecha, la decisión de implantación de un marcapasos definitivo de forma profiláctica en ausencia de bloqueo AV avanzado suele hacerse en función de los criterios actualmente establecidos. De esta forma y salvo en su experiencia inicial, muchos autores no implantan marcapasos a excepción de que el intervalo HV final sea superior a 100 ms.

## RESULTADOS

Dada la accesibilidad y caracterización precisa de los elementos mayores del sistema específico de conducción, los resultados a corto plazo de la ablación de la TVRR son excelentes, con una tasa de supresión de la taquicardia de un 100%. Sin embargo, menos se conoce de la evolución de estos pacientes a largo plazo.

Se ha publicado el seguimiento a 2 años en un grupo de estos pacientes<sup>27</sup>. Como era de esperar, dado que este tipo de TV se presenta frecuentemente en pacientes en estadios avanzados de cardiopatía estructural, el pronóstico muchas veces viene condicionado en gran medida por esta. Así, de 16 pacientes en los que se realizó ablación con radiofrecuencia de la rama derecha, a los 22 meses, 9 se encontraban estables (56%), a 2 se les había realizado trasplante cardíaco, a 2 se les había implantado un desfibrilador automático, a 1 se le había implantado un marcapasos por bloqueo AV completo y 1 falleció súbitamente.

En la serie del grupo de Milwaukee<sup>11</sup>, se siguió a 25 pacientes ventidos meses tras la ablación de la rama derecha, falleciendo 7 en insuficiencia cardíaca, 2 por muerte no cardíaca y 1 por muerte súbita. De los 15 pacientes supervivientes (60%), en 3 se mantuvo el tratamiento por presentar arritmias ventriculares de substrato miocárdico. A pesar de todo, el resultado fue apreciablemente mejor comparado con un grupo en que se empleó como único

tratamiento fármacos antiarrítmicos, en el que de 14 pacientes, 12 (86%) murieron a los diez meses.

Nuestra experiencia ha sido más favorable, dado que la mayoría de nuestros pacientes no presentaban disfunción ventricular severa<sup>28</sup>.

## TV INTERFASCICULAR

Un subtipo especial de la TVRR lo constituye la reentrada limitada al sistema específico de conducción izquierdo, que emplea las dos divisiones principales de la rama izquierda. Se ha descrito esta entidad en casos aislados<sup>29</sup>. Los criterios diagnósticos están por tanto menos establecidos, aceptándose la presencia de un hisiograma precediendo el ventriculograma local, con variaciones del intervalo HH previas a las del VV y con un intervalo HV menor que en ritmo sinusal. La forma de inducción de esta TV es atípica, siendo frecuente la inducción mediante estimulación auricular o ventricular izquierda. Algunos autores, mediante el estudio del fenómeno "V3" en sujetos normales, han sugerido que la inducción de una TV por reentrada His Purkinje con morfología de bloqueo de rama derecha es diagnóstica de TV interfascicular, ya que no es frecuente la inversión del circuito por reentrada rama-rama clásico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Merino Llorens JL, Peinado PR, Perez-Villacastin J, Arenal MA, Almendral GJ. [Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardias in patients with postinfarction scars]. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50(3):157-165.
2. Akhtar M, Damato AN, Batsford WP, Ruskin JN, Ogunkelu JB, Vargas G. Demonstration of re-entry within the His-Purkinje system in man. *Circulation* 1974; 50(6):1150-1162.
3. Akhtar M, Gilbert C, Wolf FG, Schmidt DH. Reentry within the His-Purkinje system. Elucidation of reentrant circuit using right bundle branch and His bundle recordings. *Circulation* 1978; 58(2):295-304.
4. Akhtar M, Denker S, Lehmann MH, Mahmud R. Macro-reentry within the His Purkinje system. *Pacing Clin Electrophysiol* 1983; 6(5 Pt 2):1010-1028.
5. Guerot C, Valere PE, Castillo-Fenoy A, Tricot R. Tachycardie Par Re-Entree De Branche a Branche. *Arch Mal Coeur* 1974;67:1-11.
6. Touboul P, Kirkorian G, Atallah G et al. Bundle branch reentrant tachycardia treated by electrical ablation of the right bundle branch. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7(6):1404-1409.
7. Tchou P, Jazayeri M, Denker S, Dongas J, Caceres J, Akhtar M. Transcatheter electrical ablation of right bundle branch. A method of treating macroreentrant ventricular tachycardia attributed to bundle branch reentry. *Circulation* 1988; 78(2):246-257.
8. Volkmann H, Kuhnert H, Dannberg G, Heinke M. Bundle branch reentrant tachycardia treated by transvenous catheter ablation of the right bundle branch. *Pacing Clin Electrophysiol* 1989; 12(1 Pt 2):258-261.
9. Cohen TJ, Chien WW, Lurie KG et al. Radiofrequency catheter ablation for treatment of bundle branch reentrant ventri-

- cular tachycardia: results and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18(7):1767-1773.
10. Caceres J, Jazayeri M, McKinnie J et al. Sustained bundle branch reentry as a mechanism of clinical tachycardia. *Circulation* 1989; 79(2):256-270.
  11. Blanck Z, Dhala A, Deshpande S, Sra J, Jazayeri M, Akhtar M. Bundle branch reentrant ventricular tachycardia: cumulative experience in 48 patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4(3):253-262.
  12. Merino JL, Peinado R, Fernandez-Lozano I et al. Bundle-branch reentry and the postpacing interval after entrainment by right ventricular apex stimulation: a new approach to elucidate the mechanism of wide-QRS-complex tachycardia with atrioventricular dissociation. *Circulation* 2001; 103(8):1102-1108.
  13. Merino JL, Peinado R, Fernandez-Lozano I, Sobrino N, Sobrino JA. Transient reentrainment of bundle-branch reentry by atrial and ventricular stimulation: elucidation of the tachycardia mechanism through analysis of the surface ECG. *Circulation* 1999; 100(17):1784-1790.
  14. Blanck Z, Jazayeri M, Dhala A, Deshpande S, Sra J, Akhtar M. Bundle branch reentry: a mechanism of ventricular tachycardia in the absence of myocardial or valvular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22(6):1718-1722.
  15. Blanck Z, Deshpande S, Jazayeri MR, Akhtar M. Catheter ablation of the left bundle branch for the treatment of sustained bundle branch reentrant ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; 6(1):40-43.
  16. Blanck Z, Akhtar M. Therapy of ventricular tachycardia in patients with nonischemic cardiomyopathies. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7(7):671-683.
  17. Blanck Z, Jazayeri M, Akhtar M. Facilitation of sustained bundle branch reentry by atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7(4):348-352.
  18. Dhala A, Gonzalez-Zuelgaray J, Deshpande S et al. Unmasking the trifascicular left intraventricular conduction system by ablation of the right bundle branch. *Am J Cardiol* 1996; 77(9):706-712.
  19. Gonzalez-Zuelgaray J, Sheikh S, Akhtar M, Jazayeri MR. Functional bundle branch block as a delayed manifestation of retrograde concealment in the His-Purkinje system. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7(3):248-258.
  20. Chien WW, Scheinman MM, Cohen TJ, Lesh MD. Importance of recording the right bundle branch deflection in the diagnosis of His-Purkinje reentrant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992; 15(7):1015-1024.
  21. Touboul P, Kirkorian G, Atallah G, Moleur P. Bundle branch reentry: a possible mechanism of ventricular tachycardia. *Circulation* 1983; 67(3):674-680.
  22. Merino JL, Carmona JR, Fernandez-Lozano I, Peinado R, Basterra N, Sobrino JA. Mechanisms of sustained ventricular tachycardia in myotonic dystrophy: implications for catheter ablation. *Circulation* 1998; 98(6):541-546.
  23. Merino JL, Peinado R. Is it bundle branch reentry linked to any kind of muscular dystrophy? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9(12):1397-1398.
  24. Merino JL, Peinado R. Arrhythmias associated with neuromuscular disorders. *Card Electrophysiol Rev* 2002; 6(1-2):132-135.
  25. Merino JL, Peinado R, Sobrino JA. Sudden death in myotonic dystrophy: the potential role of bundle-branch reentry. *Circulation* 2000; 101(5):E73.
  26. Narasimhan C, Jazayeri MR, Sra J et al. Ventricular tachycardia in valvular heart disease: facilitation of sustained bundle-branch reentry by valve surgery. *Circulation* 1997; 96(12):4307-4313.
  27. Mehdiraz AA, Keim S, Rist K, Tchou P. Long-term clinical outcome of right bundle branch radiofrequency catheter ablation for treatment of bundle branch reentrant ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18(12 Pt 1):2135-2143.
  28. Valverde I, Merino JL, Cozar R, Peinado R, Moreno S, Perez A, Lopez-Sendon JL. Incidencia de arritmias ventriculares a largo plazo tras la ablación de taquicardia ventricular por reentrada rama-rama. *Rev Esp Cardiol* (en prensa).
  29. Crijns HJ, Smeets JL, Rodriguez LM, Meijer A, Wellens HJ. Cure of interfascicular reentrant ventricular tachycardia by ablation of the anterior fascicle of the left bundle branch. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; 6(6):486-492.

# Manejo del paciente con tormenta arritmica.

## Revisión clínica.

Víctor Castro Urda, Vitelio Mariona Montero, Natalia Ros DiMuro, Ana Muñiz Lozano, Luis Nombela Franco, Jorge Toquero Ramos, Ignacio Fernández Lozano

Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda

### RESUMEN

La taquicardia ventricular recurrente no es una entidad clínica infrecuente en la actualidad. Su presentación clínica es muy variable, desde la presencia de múltiples choques del DAI asociado a inestabilidad hemodinámica, hasta cursar de forma asintomática por controlarse los episodios mediante terapias ATP. Aunque diferentes investigadores han reportado diferentes implicaciones pronósticas, la tormenta eléctrica se asocia con un incremento de mortalidad de forma precoz según los grandes estudios en pacientes con DAI, tanto en prevención primaria como secundaria. Si bien el tratamiento médico suele ser capaz de controlar de forma aguda los episodios de arritmia, la mortalidad subsiguiente no suele estar en relación a episodios de arritmia sino a la progresión de insuficiencia cardiaca. Por tanto, el reto para el cardiólogo, es la optimización del tratamiento de la insuficiencia cardiaca para, no sólo la prevención de nuevos episodios arrítmicos, si no también para obtener una reducción en el riesgo de mortalidad cardiaca.

### INTRODUCCIÓN.

El término "tormenta eléctrica" se usa para describir un periodo de grave inestabilidad eléctrica, que se manifiesta por la presencia de arritmias ventriculares recurrentes. La definición de tormenta eléctrica ha evolucionado según se ha incrementado el armamentario farmacológico para su control y sobre todo con el uso generalizado de los desfibriladores implantables.

Previamente al uso generalizado de los DAI, la definición de tormenta arritmica más comúnmente aceptada era "taquicardia ventricular o fibrilación ventricular recurrente y con afectación hemodinámica, que tenía lugar dos o más veces en un periodo de tiempo de 24h y que requería para su control la administración de una cardioversión o descarga

eléctrica"<sup>1</sup>. En aquel momento, un episodio de tormenta eléctrica se asociaba a un pronóstico muy desfavorable, con una tasa de mortalidad durante el ingreso hospitalario de hasta el 14% en las primeras 48 horas<sup>2</sup>. En la época actual, la era de los DAI, la tormenta arritmica se ha convertido en una entidad clínica más frecuente. La definición de tormenta arritmica ha sido modificada ya que el DAI es capaz de tratar eficazmente los episodios de arritmia ventricular, antes de que éstos provoquen deterioro hemodinámico<sup>3</sup>. Actualmente, la definición más aceptada en la literatura y en la práctica clínica es la presencia de 3 o más episodios distintos de TV y/o FV, resultando en intervención por parte del DAI (ATP y/o choque) durante un periodo de 24 horas<sup>4</sup>. Algunos autores han asignado un tiempo arbitrario de al menos cinco minutos entre los episodios arrítmicos, para ser considerados dos episodios de arritmia diferentes.

### INCIDENCIA Y TIEMPO DE APARICIÓN.

La mayoría de los datos acerca de la incidencia y pronóstico provienen de estudios en los que el DAI era implantado en prevención secundaria (Tabla I). La falta de consenso en la definición de tormenta arritmica, así como diferencias en las indicaciones de implante, medicación y periodos de seguimiento contribuyen a una incidencia de tormenta eléctrica muy variable (tasas de incidencia entre 10% y 60%) en la población donde se implantó un DAI en prevención secundaria. Aplicando la definición actual de tormenta arritmica la incidencia fue aproximadamente entre el 10 al 28% con seguimientos entre 1 y 3 años. En el estudio MADIT II, donde se implantaba DAI, en prevención primaria la incidencia de tormenta eléctrica fue menor al 4%<sup>5</sup>. El tiempo transcurrido desde el implante hasta la presencia de un episodio de tormenta eléctrica varía en la literatura (Tabla II). En la serie de Credner et al<sup>4</sup>, donde se implantaba DAI en prevención secundaria, el 10% de los pacientes presentaron tormenta arritmica, durante un periodo de seguimiento de 4,4 ± 4,5 meses. En el estudio AVID<sup>6</sup>, la incidencia de tormenta fue del 20%, ocurriendo el primer episodio a los 9,2 ± 11,5 meses tras el implante. En el

### Correspondencia:

Víctor Castro Urda  
C/Manuel de Falla 1. 28222 Majadahonda. Madrid  
91 191 66 44  
vcastrou14@yahoo.com



Tabla I

## Incidencia y pronóstico de tormenta eléctrica

Autor	Definición	Incidencia	Pronóstico
Fries	≥ 2TV semana	34/57 (60%)	↑ mort en seguimiento 3 años
Credner et al	≥ 3TV/24h	14/136 (10%)	26% tormenta, 4% sin tormenta (p < 0,05)
Greene et al	≥ 3TV/24h	40/227 (18%)	No ↑ mort
Bansch et al	≥ 3TV/24h	30/106(28%)	No ↑ mort
Exner et al <sup>¶</sup>	≥ 3TV/24h	90/457 (20%)	RR 2,4 para mortalidad
Verma et al	≥ 3TV/24h	208/2028(10%)	↑ mort (RR no reportado)
Stuber et al	≥ 3TV/2 semanas	51/214 (24%)	67% superv a 5 a con tormenta y 91% sin ella (p 0,0007)
Gatzoulis et al	≥ 3TV/24h	32/169 (19%)	RR 2,13 para mortalidad
Hohnloser et al	≥ 3TV/24h	148/633 (23%)	No ↑ mort
Arya et al	≥ 3TV/24h	22/162 (14%)	N/D
Brigadeau et al	≥ 3TV/24h	123/307 (40%)	No ↑ mort
Sesselberg et al <sup>*</sup>	≥ 3TV/24h	27/719 (4%)	RR 7,4 para mortalidad

<sup>\*</sup> Pacientes en prevención primaria. MADIT II. <sup>¶</sup> Pacientes en prevención secundaria. AVID

Tabla II

## Tormenta eléctrica. Tiempo hasta aparición y número de episodios de TV

Autor	Tiempo tras implante DAI	Número de episodios de TV
Credner et al	133 ± 135 días	17 ± 17
Exner et al	9,2 ± 11,5 meses	ND
Greene et al	599 ± 710 días	55 ± 91
Bansch et al	ND	19
Verma et al	814 ± 620 días	5 ± 5 choques
Stuber et al	629 ± 646 días	ND
Brigadeau et al	Mediana de 1417 días	Mediana de 2 (rango 1-9)

ND: No disponible

estudio MADIT II, el tiempo medio hasta la presencia de tormenta arritmica fue de  $11,1 \pm 9,4$  meses<sup>5</sup>.

## FACTORES DE RIESGO.

Se han descrito algunos factores de riesgo para la aparición de una tormenta arritmica, tales, como la presencia de alteraciones electrolíticas, isquemia, agudización de insuficiencia cardiaca o incumplimiento terapéutico. En el estudio SHIELD (investigaba los efectos de azimilide en la prevención de terapias del DAI), se encontró una causa desencadenante de episodios de tormenta en tan sólo el 13% de los casos. Las causas detectadas fueron la agudización de insuficiencia cardiaca en el 9% y las alteraciones electrolíticas en el 4% de los episodios<sup>7</sup>. Se describen también otras causas precipitantes tales como el estrés psicológico, así como el consumo de alcohol. En el estudio MADIT II, la presencia de un evento arritmico en forma de TV o FV, durante el seguimiento, fue la variable clínica que se asoció de forma más fuerte a la presencia de tormenta arritmica<sup>5</sup>.

## ARRITMIAS Y TERAPIAS DEL DAI DURANTE TORMENTA ARRÍTMICA.

La mayoría de los episodios de tormenta arritmica son causados por taquicardia ventricular monomórfica. La fibrilación ventricular supone tan sólo entre el 1 y el 21% de los episodios de tormenta arritmica. La presentación clínica varía desde la presencia de múltiples episodios repetitivos de TV/FV que requieren múltiples choques por parte del DAI, hasta cursar de forma asintomática por haber taquicardias ventriculares asintomáticas que son tratadas exitosamente mediante ATP por parte del DAI. En aquellos pacientes, en los que la implantación del DAI fue por TV, la mayoría de los episodios de tormenta son causados por taquicardias ventriculares y no por episodios de fibrilación ventricular.

## PRONÓSTICO E IMPLICACIONES CLÍNICAS.

En el ensayo AVID, el 38% de los pacientes con tormenta eléctrica murieron, en comparación con aquellos sin tormenta, en los que la tasa de mortalidad fue del 15%. La presencia de tormenta eléctrica se asoció de forma independiente a un riesgo relativo de mortalidad de 2,46. En el ensayo MADIT II se describen hallazgos similares. Si bien, la mortalidad precoz asociada con la presencia de tormenta eléctrica no es alta, debido a la presencia de tratamientos agudos efectivos, existe un riesgo muy elevado de mortalidad durante el seguimiento, casi siempre debido a causas no arritmicas<sup>8</sup>. El periodo de mayor riesgo de mortalidad tras un episodio de tormenta arritmica comprende los primeros meses

tras dicho episodio, en el que se hace necesario un seguimiento estrecho del paciente, no sólo desde el punto de vista arritmico sino que es necesario atender de forma integral a todos los aspectos cardiovasculares del paciente, en especial al deterioro de insuficiencia cardiaca.

### Tratamiento:

Se deben considerar varios aspectos

1. Supresión de arritmias ventriculares.
2. Identificación de causas precipitantes.
3. Valorar cambios en el sustrato cardiovascular subyacente.
4. Establecer una estrategia terapéutica para prevención de nuevos episodios de tormenta eléctrica y aumento de supervivencia.
5. Seguimiento estrecho, especialmente, en los primeros meses tras el episodio de tormenta arritmica.

### El tratamiento farmacológico específico incluye:

#### 1. Fármacos antiarrítmicos.

Estudios pequeños y no randomizados han mostrado que la amiodarona es segura y efectiva para el tratamiento de las arritmias ventriculares sostenidas recurrentes<sup>9</sup>. La amiodarona intravenosa es más efectiva que la lidocaína para el tratamiento de la fibrilación ventricular, fuera del hospital, cuando ésta es refractaria al tratamiento con choques y adrenalina. Los pacientes del grupo de la amiodarona tuvieron una supervivencia mayor que los pacientes del grupo de lidocaína<sup>10</sup>. Fogel<sup>11</sup> et al demostraron un 80% de supervivencia al año en pacientes con taquicardia ventricular recurrente asociada a inestabilidad hemodinámica, en pacientes tratados con amiodarona intravenosa y posteriormente dados de alta con amiodarona vía oral. En pacientes con infarto agudo de miocardio que se presentan en forma de tormenta arritmica, el tratamiento con bloqueo simpático seguido de amiodarona oral se asocia de forma significativa con un descenso en la mortalidad a corto plazo en comparación con el tratamiento con otros fármacos antiarrítmicos. Los pacientes que recibieron, al alta, una combinación de tratamiento con amiodarona y beta bloqueantes fueron los que presentaron mejor pronóstico<sup>11</sup>. Kowey<sup>12</sup> et al, en 1995 mostraron que la eficacia de amiodarona en el tratamiento de los pacientes que se presentaban en forma de tormenta arritmica era tan efectiva como el bretilio, pero con mucha menor incidencia de efectos adversos, tales como la hipotensión arterial. Aunque la evidencia científica es li-

mitada, parece que la combinación de tratamiento con amiodarona y bloqueantes<sup>13</sup> es la terapia más efectiva para el tratamiento agudo de la tormenta eléctrica. La amiodarona intravenosa es, por supuesto, útil para el tratamiento de las taquicardias ventriculares con estabilidad hemodinámica.

Aunque usados frecuentemente en la práctica clínica, el empleo agudo de antiarrítmicos del grupo I, tales como Lidocaína o Procainamida en pacientes con parada cardíaca por fibrilación ventricular tienen una evidencia científica limitada. La lidocaína es un fármaco a considerar como antiarrítmico de primera línea en situaciones de isquemia aguda. Si la combinación de amiodarona intravenosa y fármacos betabloqueantes no es capaz de suprimir los episodios de arritmia ventricular, es razonable el inicio de tratamiento con lidocaína o procainamida.

La combinación<sup>14</sup> de fármacos de clase III y fármacos de clase IC fue necesaria para la supresión de arritmias ventriculares en 10 pacientes con tormenta arrítmica, en los que el tratamiento en monoterapia con amiodarona o sotalol había sido inefectivo.

El ensayo OPTIC<sup>15</sup> mostró una reducción de la tasa de choque por parte el DAI del 73% cuando se comparaban pacientes tratados con amiodarona y betabloqueantes respecto a aquellos que fueron tratados únicamente con betabloqueantes. De igual modo se reportó una reducción del riesgo de choque del 57% de los pacientes tratados con la suma de amiodarona y betabloqueantes respecto al grupo de pacientes tratados con sotalol. Por tanto, el tratamiento antiarrítmico profiláctico más eficaz se compone de la suma de amiodarona y betabloqueante.

Aunque no comercializado en España, el Azimilide se asoció con una reducción significativa en la recurrencia de taquicardia ventricular y tormenta arrítmica en pacientes con DAI (Estudio SHIELD<sup>16</sup>).

## 2. Bloqueo simpático:

El punto clave en el tratamiento de la tormenta eléctrica es la reducción del elevado tono simpático presente durante la mayoría de los episodios arrítmicos. La tormenta arrítmica se asocia a un elevado valor de ansiedad y disconfort, que al mismo tiempo eleva el tono simpático y por lo tanto la persistencia y recurrencia de arritmias ventriculares. Por tanto, el tratamiento más importante en el momento agudo es el bloqueo simpático a través de agentes betabloqueantes intravenosos junto a la combinación de fármacos sedantes, del grupo de las benzodiazepinas<sup>17</sup>.

En el año 2000 Nadamane<sup>13</sup> et al, publicaron un estudio en el que 49 pacientes con tormenta eléctrica, fueron randomizados a tratamiento con bloqueo simpático (Bloqueo del ganglio estrellado en seis pacientes, esmolol en 7 pacientes y propranolol en 14 pacientes) versus medicación antiarrítmica de acuerdo a las guías de resucitación cardíaca, es decir, el uso de lidocaína, procainamida y bretilio (soporte vital avanzado). La supervivencia a la semana y al año fue significativamente más elevada en el grupo de tratamiento bloqueante del sistema simpático. El agente betabloqueante usado fue esmolol o propranolol administrados de forma intravenosa. El propranolol se administraba a una dosis de 0,15 mg/kg en un periodo de 10 minutos y posteriormente en una dosis entre 3-5 mg cada 6 horas a menos que la frecuencia cardíaca descendiera por debajo de 45 lpm. El esmolol intravenoso se administraba a una dosis de carga de entre 300-500 mcg/kg durante un minuto, seguido de una dosis de mantenimiento de entre 25-50 mcg/kg/min. La dosis de mantenimiento se incrementaba cada 5 a 10 minutos hasta que se alcanzaba una dosis de 250 mcg/kg/min.

El bloqueo del ganglio estrellado se realizó mediante un abordaje paratraqueal anterior. Se pasaba una aguja de 21 g anteriormente entre la tráquea y la arteria carótida, varios milímetros anterior al proceso lateral de la columna vertebral. Posteriormente se procedió a inyectar entre 10 a 20 ml de xilocaina al 1% hasta que aparecía un síndrome de Horner. Si era necesaria, se podía inyectar otra dosis de 10 ml.

Recientemente se ha evaluado la eficacia del Landiolol<sup>18</sup> en el tratamiento de tormenta eléctrica refractaria a antiarrítmicos de clase III. El landiolol es un bloqueante selectivo  $\beta_1$  de acción ultra corta que controló los episodios de arritmia ventricular en 33 de 42 pacientes (79%), en los que el tratamiento con amiodarona o nifekalant había sido ineficaz. La dosis administrada fue de 2,5 mcg/kg/min, pudiéndose doblar la dosis, si no había efecto a dosis más bajas, hasta un máximo de 80 mcg/kg/min. El landiolol fue bien tolerado por los pacientes sin necesidad de ser suspendido en ningún caso. Este fármaco, es el betabloqueante intravenoso con menor vida media (4 minutos) seguido por el esmolol (9 minutos) y el propranolol (2 horas), lo que hace a los dos primeros muy adecuados para el tratamiento del paciente crítico e inestable.

En muchas ocasiones se hace necesaria una sedación inicial con midazolam o propofol<sup>19</sup>, lo que facilita un mayor bloqueo simpático, controlando, de este modo, los eventos arrítmicos. En algunos casos es necesario, proceder a la intubación del paciente y a su sedación.

Se debe reprogramar el DAI para evitar, en la medida de lo posible, la liberación de choques por el dispositivo. En el momento agudo y durante el ingreso en Unidad Coronaria se puede desactivar al DAI y aplicar ATPs y choques manuales a través del dispositivo únicamente cuando sea necesario. La reprogramación del DAI puede evitar la presencia de recidivas de tormenta eléctrica. La terapia ATP puede terminar una gran cantidad de taquicardias ventriculares<sup>20</sup>, por dicho motivo, se debe aumentar el punto de corte de frecuencia cardíaca donde se va a aplicar terapia ATP, disminuyéndose, consecuentemente el número de choques. De igual modo, se debe prolongar el número de latidos o tiempo de detección de una taquicardia ventricular, para evitar tratamientos por parte del dispositivo, en casos de taquicardias no sostenidas. El ensayo PREPARE<sup>21</sup> mostró que aumentar el número de latidos necesarios para diagnóstico de FV hasta 30/40 se asoció con una reducción en el número de choques sin una mayor tasa de síncope en pacientes portadores de DAI. Se obtuvieron hallazgos muy similares en el estudio RELEVANT<sup>22</sup>, donde se incluían pacientes portadores de un DAI-resincronizador. En caso de fracaso de terapia ATP, se deben programar terapias más agresivas, incluyendo mayor número de impulsos en cada ráfaga, intervalos de acoplamiento más corto o rampas, si bien, terapias más agresivas podrían llevar a una aceleración de la taquicardia ventricular y por tanto, a la transformación de una taquicardia ventricular lenta en una rápida, que entrarían en zona de FV. Es por tanto, necesario un seguimiento estrecho e individualizado del paciente, en las primeras horas durante un episodio de tormenta arritmica. Finalmente, es sabido, la asociación entre la presencia de estimulación ventricular<sup>23</sup> y deterioro de función ventricular y consecuentemente desarrollo de insuficiencia cardíaca. Por tanto, en pacientes portadores de dispositivos convencionales, se hace indispensable una programación cuidadosa que evite, en la medida de lo posible, la estimulación ventricular derecha.

Los episodios de descompensación de insuficiencia cardíaca o shock cardiogénico se asocian, con frecuencia, al desarrollo de tormenta arritmica<sup>6</sup>. Un tratamiento adecuado, precoz y eficaz de los episodios de insuficiencia cardíaca puede reducir el número de episodios de tormenta eléctrica o mejorar su control.

En situaciones de shock cardiogénico donde se haga necesario el uso de aminas presoras, se recomienda el uso de noradrenalina en vez de dopamina por su menor efecto arritmogénico. En caso necesario se deben emplear medidas de soporte más avanzadas como el uso de balón intraaórtico

de contrapulsación, asistencia ventricular o solicitar un trasplante cardíaco urgente.

El uso de dispositivos de resincronización cardíaca<sup>24, 25</sup> puede reducir el número de episodios de tormenta eléctrica, debido a una mejora hemodinámica, remodelado cardíaco y mejora de la función cardíaca, si bien, algunos artículos han mostrado lo contrario, debido a un incremento en la dispersión de la repolarización ventricular, por estimulación epicárdica. En pacientes con QRS ancho y disfunción ventricular, ante la presencia de episodios repetidos de tormenta eléctrica, se debe plantear un upgrade del dispositivo con vistas a lograr el beneficio de la terapia de resincronización cardíaca.

En pacientes con episodios recurrentes de tormenta arritmica, se debe considerar la realización de una ablación con radiofrecuencia. La ablación<sup>26</sup> de taquicardia ventricular mediante técnicas de encarrilamiento, así como ablación de sustrato sin inducción de taquicardia ventricular ha demostrado su eficacia en pacientes isquémicos con taquicardia ventricular monomorfa incesante. Carbuicchio et al<sup>27</sup> evaluó el papel de la ablación con catéter como una intervención urgente o incluso emergente por tormenta eléctrica en 95 pacientes, la mayoría de los cuales se encontraban bajo tratamiento antiarrítmico, beta bloqueantes (97%) y amiodarona (94%). La mayoría de los pacientes (50/95) habían desarrollado un shock cardiogénico como resultado de la presencia de arritmia incesante y múltiples choques por parte del DAI. El éxito completo del procedimiento de ablación, definido como la falta de inducibilidad de ninguna taquicardia ventricular con protocolo de inducción, se alcanzó en 62 de 95 pacientes tras un procedimiento y en 68 de 95 tras dos o tres procedimientos. Tras un seguimiento medio de 22 meses, ninguno de los pacientes en los que hubo un éxito completo, presentaron recurrencia de tormenta eléctrica y su tasa de mortalidad fue del 9%. En los pacientes en los que la taquicardia ventricular clínica seguía siendo inducible (10/95) la tasa de recurrencia de tormenta eléctrica fue del 100%, con una tasa de mortalidad del 40%. También se ha usado la ablación con catéter en el caso de episodios repetidos de fibrilación ventricular<sup>28</sup> secundarios a extrasistolia ventricular monomorfa.

Recientemente se han publicado dos ensayos clínicos en pacientes con cardiopatía isquémica y taquicardia ventricular, en los que la realización de una ablación profiláctica al mismo tiempo que se implantaba un DAI reducía el número de episodios de taquicardia ventricular y fibrilación ventricular, en comparación con los pacientes en los que tan sólo se implantaba un DAI<sup>29, 30</sup>. Sin embargo, las tasas de éxito de ablación de taquicardia ventricular



son variables dependiendo del sustrato, así como de la experiencia de los operadores y los centros hospitalarios y por lo tanto, dichos factores deben ser tomados en consideración. A medida que las técnicas de ablación mejoran, con procedimientos más cortos y con mejores resultados, los procedimientos de ablación en pacientes con DAI se indican en un estadio más precoz de su enfermedad y no sólo como tratamiento de rescate en pacientes con múltiples descargas del DAI.

Es importante descartar la presencia de factores desencadenantes en los episodios de tormenta eléctrica. En caso de sospecha de isquemia es fundamental la realización de una coronariografía y revascularización coronaria, cuando sea posible. Es mandatorio la realización de una analítica para conocer el nivel de iones en sangre y proceder a su reposición si es necesario.

En el caso de tormenta eléctrica asociado a QT largo y bradicardia, el tratamiento con isoproterenol

## TRATAMIENTO AGUDO TORMENTA ARRÍTMICA

### 1. *Fármacos Antiarrítmicos*

1. AMIODARONA (Trangorex® - ampollas 3 ml : 150 mg):
  - 150 mg en 10 min
  - Infusión 1 mg/min durante 6 h y 0,5 mg/min durante 18h
2. PROCAINAMIDA (Biocoryl® -amp 10 ml:1000 mg)
  - Bolus de 100 mg cada 2-3 min
  - Infusión de 20 mg/min
  - Dosis máxima de 17 mg/kg peso
3. LIDOCAÍNA (Lincaína® 1% - amp 10 ml:100 mg): *si se sospecha isquemia*
  - 0,5-1 mg/kg en bolus (repetir cada 5-10 min según respuesta)
  - Iniciar simultáneamente infusión de 1-4 mg/min
  - Dosis máxima de 3 mg/kg en una hora

### 2. *Bloqueo simpático*

1. Esmolol (Brevibloc® - amp 10 ml - 2,5 g): 500 µg/kg/min bolus + 25-50 µg/kg/min mantenimiento
  - Propranolol (Sumial® - amp 5 ml:5 mg): 0,5-1 mg iv en 1 minuto. Repetir a intervalos de 2-5 minutos hasta una dosis máxima: 10 mg en pacientes conscientes y 5 mg en pacientes anestesiados.
2. Bloqueo Ganglionar
3. BZD (Midazolam-Dormicum® - amp 5 ml:5 mg ó 3 ml:15 mg): bolus inicial de 3-5 mg. Infusión continua
4. Sedación profunda + IOT

### 3. *Re-programar DAI "Cuanto menos choques menos descarga adrenérgica"*

- A. Desactivar DAI: emplear terapias ATP y choques manuales
- B. Reprogramar DAI:
  - Aumentar el tiempo de detección de TV (reversión espontánea)
    - Prolongar tiempo de detección (s) o número de latidos necesarios (NID) para detectar la TV
  - Aumentar la ventana de ATP
    - Aumentar el límite superior de FC para la ventana de TV (intentar aumentar nº de taquicardias tratadas con ATP)
  - ATP más agresivas
    - Prolongar número de estímulos. ↓ % de acoplamiento

### 4. *Intensificar tratamiento de IC*

1. Drogas vasoactivas. EVITAR ADRENALINA
2. Balón de contrapulsación
3. Asistencia ventricular
4. TxC

### 5. *Identificar factores precipitantes*

1. Isquemia ⇒ Revascularizar
2. Reposición de Iones: potasio, magnesio
3. Hipertiroidismo
4. QT Largo: aumentar la frecuencia ⇒ MP o isoproterenol
5. Brugada: Quinidina, isoproterenol, antitérmicos

Figura 1. Protocolo de tratamiento agudo de tormenta arrítmica. Hospital Puerta de Hierro Madrid

o la estimulación mediante marcapasos temporal conlleva una reducción de los episodios de arritmia. Los episodios de tormenta arritmica asociados al síndrome de Brugada o síndrome de repolarización precoz suelen responder al tratamiento con isoproterenol<sup>31</sup>.

En nuestro centro se emplea un protocolo del tratamiento agudo de la tormenta arritmica, que incluye el uso de fármacos antiarrítmicos, bloqueo simpático, reprogramación del DAI, intensificación del tratamiento de la insuficiencia cardiaca y la identificación de factores predisponentes. Dicho protocolo se muestra en la figura 1.

## CONCLUSIONES

La tormenta eléctrica es una condición crítica que exige una intervención agresiva e inmediata. Aunque el tratamiento inicial está basado en el uso de fármacos antiarrítmicos, se debe proseguir con una evaluación exhaustiva del estado clínico del paciente. El bloqueo simpático es un punto clave en el tratamiento agudo de la tormenta eléctrica. Los datos actuales muestran, que con los tratamientos disponibles hoy en día, la mortalidad inmediata suele ser baja, si bien se acompaña de una mortalidad precoz alta, generalmente por progresión de insuficiencia cardiaca, por lo que es fundamental un seguimiento estrecho del paciente, no sólo desde el punto de vista arrítmico, si no con la aplicación de un tratamiento óptimo de insuficiencia cardiaca, prevención de episodios de descompensación y revascularización coronaria en situaciones de isquemia. La ablación de taquicardia ventricular puede ser efectiva de forma aguda así como de forma profiláctica en pacientes con taquicardia ventricular en una fase más precoz de la enfermedad.

## BIBLIOGRAFÍA

- Dorian P, Cass D: An overview of the management of electrical storm. *Can J Cardiol* 12:3B-8B, 1996 (Supl B)
- Kowey P, Levine JH, Herre, et al. Randomized, double blind comparison of intravenous amiodarone and bretylium in the treatment of patients with recurrent, hemodynamically destabilizing ventricular tachycardia or fibrillation. The intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. *Circulation* 92:3255-3263, 1995
- Israel CW, Barold SS: Electrical storm in patients with an implanted defibrillator: a matter of definition. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 12:375-382, 2007
- Credner SC, Klingenheben T, Mauss O, et al. Electrical storm in patients with transvenous implantable cardioverter-defibrillators: incidence, management and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol* 32:1909-1915, 1998
- Sesselberg HW, Moss AJ, McNitt S, et al: Ventricular arrhythmia storms in postinfarction patients with implantable defibrillators for primary prevention indications: a MADIT-II substudy. *Heart Rhythm* 4:1395-1402, 2007
- Exner DV, Pinski SL, Wyse DG, et al: Electrical storm pre-sages nonsudden death: the Antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID) trial. *Circulation* 103:2066-2071, 2001
- Hohnloser SH, Al-Khalidi HR, Pratt CM, et al: Electrical storm in patients with an implantable defibrillator: incidence, features, and preventive therapy: insights from a randomized trial. *Eur heart J* 27:3027-3032, 2006
- Gatzoulis KA, Andrikopoulos GK, Apostolopoulos T, et al. Electrical storm is an independent predictor of adverse long-term outcome in the era of implantable defibrillator therapy. *Europace* 7:184-192, 2005.
- Helmy I, Herre JM, Gee G, et al. Use of intravenous amiodarone for emergency treatment of life threatening ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12(4):1015-1022
- Dorian P, Cass D, Schwartz B, et al. Amiodarone as compared with lidocaine for shock resistant ventricular fibrillation. *N Engl Med*. 2002; 346(12):884-890
- Fogel RI, Herre JM, Kopelman HA, et al. Long term follow up of patients requiring intravenous amiodarone to suppress hemodynamically destabilizing ventricular arrhythmias. *Am Heart J*. 2000. 139(4), 690-695
- Kowey P, Levine J, Herre J, et al. Randomized, double blind comparison of intravenous amiodarone and bretylium in the treatment of patients with recurrent, hemodynamically destabilizing ventricular tachycardia or fibrillation. *Cir* 1995;92:3255-3263
- Nadamanee K, Taylor R, Bailey WE, et al. Treating electrical storm.: sympathectic blockade versus advanced cardiac life support-guided therapy. *Circulation* 2000;102(7):742-747
- Fuchs T, Groysman R, Meilichov I, et al. Use of a combination of a class III and class 1c antiarrhythmic agents in patients with electrical storm. *Pharmacotherapy* 2008; 28(1):14-19
- Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS, et al. Comparison of betablockers, amiodarone plus betablockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC study: a randomized trial. *Jama*. 2006. 11;295(2):165-171
- Dorian P, Borggrefe M, Al-Khalidi HR, et al. Placebo-controlled, randomized clinical trial of azimilide for prevention of ventricular tachyarrhythmias in patient with an implantable cardioverter defibrillator. *Cir* 2004;110(24):3646-54
- Jordaens LJ, Mekeel JM. Electrical storm in the ICD era. *Europace* 7:181-183. 2005
- Miwa Y, Ikeda T, Mera K, et al. Effects of landiolol, and ultra short acting  $\beta$ 1 selective blocker, on electrical storm refractory to class III antiarrhythmic drugs. In press. *Cir J*. 2010
- Mulpuru S, Patel D, Wilbur S, et al. Electrical storm and termination with propofol therapy: A case report. *International Journal of Cardiology* 128 (2008)e6-e8
- Sweeney MD, Wathen MS, Volosin K, et al. Appropriate and inappropriate ventricular therapies, quality of life, and mortality among primary and secondary prevention implantable cardioverter defibrillator patients: Results from the pacing fast VT reduces shock therapies (PainFREE RxII) trial. *Cir* 1005;111:2898-2905
- Wilkoff BL, Williamson BD, Sterns RS et al. Strategic programming of detection and therapy parameters in implantable cardioverter defibrillators reduces shocks in primary prevention patients: Results from the PREPARE (Primary prevention parameters evaluation) study. *J AM Coll Cardiol* 2008, 12;52(7):541-50

22. Gasparini M, Menozzi C, Proclemer A, et al. A simplified biventricular defibrillator with fixed long detection intervals reduces implantable cardioverter defibrillator (ICD) interventions and heart failure hospitalizations in patients with non ischemic cardiomyopathy implanted for primary prevention: the RELEVANT (role of long detection window programming in patients with left ventricular dysfunction, non ischemic etiology in primary prevention treated with a biventricular ICD) study. *Eur Heart J*. 2009.;30(22):2689-92
23. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, et al. Dual chamber and VVI Implantable Defibrillator Trial Investigators. Dual chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator. The dual chamber and VVI implantable defibrillator (DAVID) trial. *JAMA* 2002; 288:3115-3123
24. Nordbeck P, Seidl B, Fey B, et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on the incidence of electrical storm. *International Journal of Cardiology*. In press
25. Ermis C, Seutter R, Zhu AX, et al. Impact of upgrade to cardiac resynchronization therapy on ventricular arrhythmia frequency in patients with implantable cardioverter defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 2005;20;46(12):2258-63
26. Soejima S, Suzuki M, Maisel WH, et al. Catheter ablation in patients with multiple and unstable ventricular tachycardias after myocardial infarction. Short ablation line guided by reentry circuit isthmuses and sinus rhythm mapping. *Circulation* 104; 664-669, 2001
27. Carbucicchio C, Santamaria M, Trevisi N, et al. Catheter ablation for the treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter defibrillators. Short and long term outcomes in a prospective single center study.
28. Marrouche NF, Verma A, Wazni O, et al. Mode of initiation and ablation of ventricular fibrillation storms in patients with ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 43:1715-1720. 2004
29. Reddy V, Reynolds M, Neuzil P, et al. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med* 2007;357:2657-65
30. Kuck KH, Schaumann A, Eckardt L et al. Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomized controlled trial. *Lancet* 2010;375:31-40
31. Kyriazis K, Bahlmann E, Van der Schalk H, Kuck HH. Electrical storm in Brugada syndrome successfully treated with orciprenaline; effect of low dose quinidine on the electrocardiogram. *Europace* 2009, 11(5):665-6

# Nuevos fármacos antiarrítmicos para el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares

Finn O. Åkerström y Miguel A. Arias

Unidad de Arritmias y Electrofisiología Cardíaca. Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo

## RESUMEN

Los fármacos actualmente empleados para el tratamiento de las arritmias ventriculares tienen una eficacia limitada y unos efectos adversos significativos. Avances científicos recientes han dado lugar a nuevos fármacos para el tratamiento de las arritmias ventriculares. Entre ellos se encuentran nuevos bloqueadores de canales iónicos como la azimilide y la celivarona y también fármacos con un mecanismo de acción novedoso como el rotigaptide, que actúa a nivel de las "gap junctions" o uniones de hendidura intercelulares. Además, se ha demostrado que algunos fármacos actualmente utilizados en el tratamiento de pacientes con enfermedad cardiovascular, como las estatinas y los inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (ISRAA), presentan también efectos antiarrítmicos indirectos.

## INTRODUCCIÓN

En los últimos años se han experimentado avances importantes en el tratamiento no farmacológico de las arritmias ventriculares, incluyendo la ablación con catéter y el desfibrilador automático implantable (DAI). No obstante, la necesidad de un tratamiento farmacológico en el tratamiento de los pacientes con diversas formas de arritmias ventriculares, continúa teniendo un protagonismo esencial, bien como terapia única o como coadyuvante a tratamientos no farmacológicos como los citados anteriormente. Sin embargo, la eficacia de los fármacos antiarrítmicos actualmente empleados es limitada y los efectos secundarios de muchos de ellos son considerables, lo que constituye un problema relevante. Además, muchos de dichos fármacos se asocian a tasas importantes de producción de proarritmias ventriculares, como son las torsades de pointes (TdP). Diversos ensayos clínicos han demostrado que los fármacos antiarrítmicos no son eficaces en reducir la mortalidad de pacientes con

riesgo aumentado de presentar arritmias ventriculares<sup>1, 2</sup>. Por otro lado, está bien establecido que el DAI mejora la supervivencia en pacientes con alto riesgo de arritmias ventriculares en comparación con el tratamiento con fármacos antiarrítmicos convencionales<sup>3</sup>. Sin embargo, el tratamiento con DAI no elimina la aparición de arritmias y las descargas pueden afectar negativamente a la calidad de vida del paciente<sup>4</sup>. Asimismo, la ablación con catéter tiene una eficacia limitada, es en gran parte operador-dependiente y es un procedimiento invasivo no libre de complicaciones<sup>5</sup>. Consecuentemente, a pesar del avance de los tratamientos no farmacológicos, resulta necesario disponer de nuevos fármacos antiarrítmicos para el tratamiento de las arritmias ventriculares.

A continuación se comentarán las características más relevantes y los datos clínicos disponibles de los principales nuevos fármacos antiarrítmicos para el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares (fig. 1). Aparte de los bloqueadores de canales iónicos (azimilide, dofetilide, celivarona y dronedarona) se describen algunos fármacos con un mecanismo de acción antiarrítmico nuevo (rotigaptide) o indirecto (estatinas e ISRAA). Cabe destacar que únicamente el dofetilide y la dronedarona están comercializados en España, y solamente para el tratamiento de la fibrilación auricular (FA).

## AZIMILIDE

Es un fármaco que actúa como bloqueador multicanal (I<sub>Kr</sub> e I<sub>Ks</sub>), prolongando así el potencial de acción y el período refractario<sup>6</sup>. Su eficacia en la FA ha sido demostrada en estudios previos<sup>7</sup>. En el año 2004 Singer et al<sup>6</sup> demostraron, en un estudio aleatorizado de 172 pacientes portadores de DAI en prevención secundaria, que recibieron azimilide (35 mg, 75 mg o 125 mg cada 24 h) o placebo durante una media de 257 ± 158 días, que el azimilide redujo el número de episodios de descargas apropiadas y estimulación antitaquicardia (EAT) por episodios de taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV) un 69% (HR 0,31; p = 0,0001; en las 3 dosis). La población del estudio estaba compuesta principalmente por pacientes con historia de infarto crónico e insuficiencia cardíaca congestiva

## Correspondencia:

Miguel Ángel Arias  
Unidad de Arritmias y Electrofisiología Cardíaca  
Hospital Virgen de la Salud, Avda. Barber 30, 45004, Toledo  
Fax: +34925265492  
E-mail: maapalomares@secardiologia.es



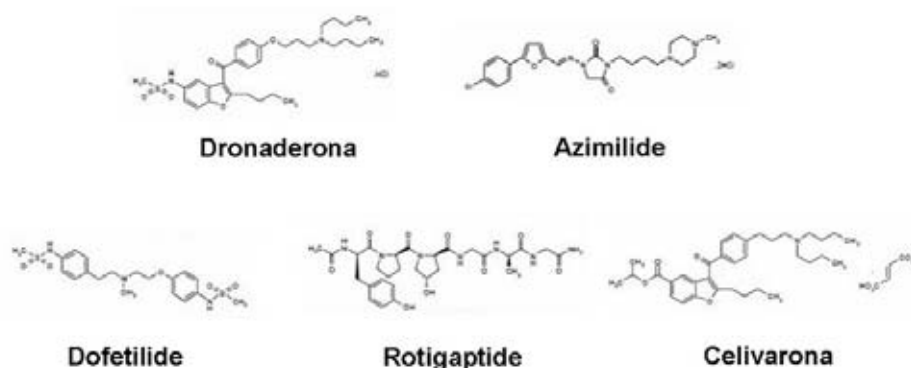


Figura 1. Estructura química de los principales “nuevos” fármacos antiarrítmicos para el tratamiento de arritmias ventriculares.

(ICC) en clase funcional NYHA II o III. En dicho estudio, además, no se objetivaron alteraciones del umbral de desfibrilación ni estimulación, el fármaco fue bien tolerado y no afectó negativamente la función ventricular de los pacientes tratados. Los resultados de dicho trabajo fueron confirmados posteriormente en el estudio SHIELD<sup>8</sup> (Shock inhibition evaluation with azimilide) (fig. 2). En este estudio aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, se incluyeron 633 pacientes con características similares al estudio previo, que recibieron azimilide (75 mg o 125 mg cada 24 h) o placebo. El seguimiento medio fue de 273 días y con la dosis baja, la de 75 mg al día, se observó una disminución significativa (reducción del riesgo relativo del 57%) del número de descargas por cualquier causa más TVs sintomáticas terminadas con EAT (HR 0,43, 95% IC 0,43-0,69; p = 0,0006). Con la dosis de 125 mg, dicha reducción del riesgo relativo fue del 47% (HR=0.53, 95% IC 0.34-0.83, p=0.0053). También hubo una tendencia a la disminución de descargas por cualquier causa, aunque sin alcanzar la significación estadística. Además, en el estudio SHIELD la incidencia de tormenta eléctrica fue del

23% en la población global del estudio (5 pacientes en el grupo de azimilide y uno en el grupo placebo). En un subanálisis posterior del mismo grupo, se observó una disminución del 55% (p=0,018) en la incidencia de tormenta eléctrica con la dosis alta de azimilide, lo cual reducía el número de visitas a urgencias y hospitalizaciones<sup>9</sup>.

Con los resultados prometedores del estudio SHIELD se diseñó el estudio ALIVE (Azimilide post infarct survival evaluation), para evaluar la mortalidad en pacientes con infarto agudo de miocardio reciente y disfunción ventricular izquierda en tratamiento con azimilide o placebo. Tras un seguimiento medio de 1 año no se evidenciaron diferencias significativas en cuanto a mortalidad global o arrítmica en los pacientes<sup>10</sup>.

Los estudios SHIELD y ALIVE demostraron que el azimilide es un fármaco relativamente seguro con una incidencia global de eventos adversos similar al grupo placebo. Sin embargo, en ambos estudios el azimilide causó una prolongación, dosis dependiente, del intervalo QT y hubo una incidencia más elevada, aunque pequeña, de TdP en el gru-

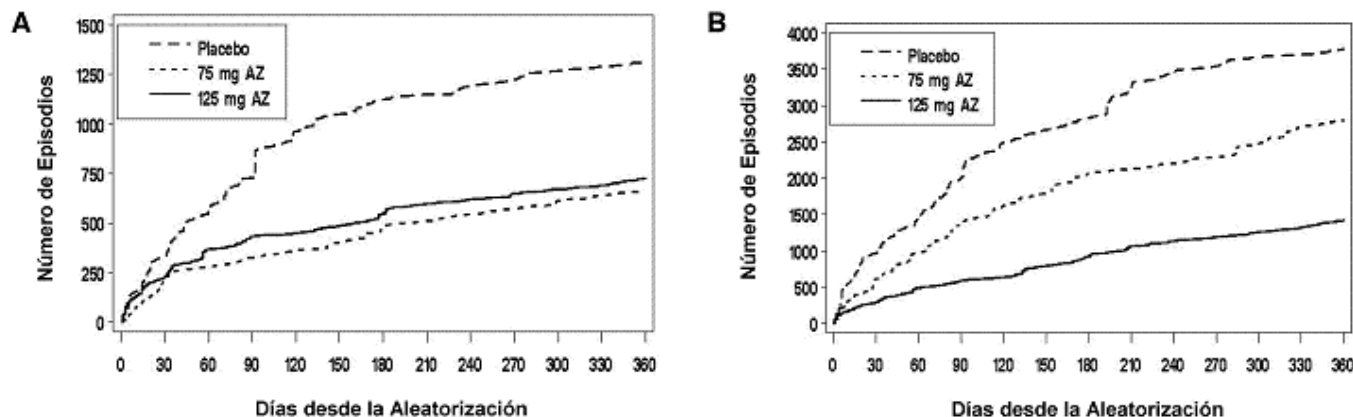


Figura 2. Panel A: Número de episodios de arritmias ventriculares como objetivo primario del estudio (choques por cualquier causa y taquiarritmias sintomáticas terminadas con estimulación antitaquicardia). Panel B: Número de episodios de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular (terapias apropiadas). AZ= azimilide. Tomado de Dorian et al.<sup>8</sup> con permiso.

po de tratamiento con azimilide (SHIELD = 0,8% y ALIVE = 0,3%).

## DOFETELIDE

El dofetilide es un compuesto farmacológicamente similar al sotalol, bloqueante exclusivo de la corriente I<sub>Kr</sub>, pero que además carece de efecto inotrópico negativo y por lo tanto, teóricamente podría ser mejor tolerado por algunos pacientes con disfunción sistólica ventricular. A las concentraciones clínicas del fármaco, carece de efecto sobre los canales de sodio ni receptores alfa ni beta adrenérgicos. El fármaco ha demostrado tener una eficacia también similar al sotalol en la supresión de TVs inducidas durante el estudio electrofisiológico en pacientes con cardiopatía isquémica y antecedentes de TV sostenida<sup>11</sup>. Sin embargo, en los estudios aleatorizados de Torp-Pedersen et al.<sup>12</sup> y Kober et al.<sup>13</sup> en pacientes con ICC y disfunción sistólica ventricular izquierda severa, y en pacientes con disfunción ventricular izquierda e infarto de miocardio reciente respectivamente, no se observaron diferencias significativas entre dofetilide y placebo en términos de mortalidad total, cardíaca o arrítmica exclusiva. En ambos estudios se objetivó una tasa de TdP elevada en el grupo tratado con dofetilide (Kober et al. = 3% y Torp-Pedersen et al. = 4,8%) lo cual supone un inconveniente importante para el uso clínico de dicho fármaco.

## CELIVARONA

La celivarona es un nuevo fármaco antiarrítmico estructuralmente similar a la amiodarona, sin yodo en su composición. Estudios preclínicos han demostrado que posee un mecanismo de acción multifactorial que consiste en el bloqueo de las corrientes de potasio (I<sub>Kr</sub>, I<sub>Ks</sub>, I<sub>K(ACH)</sub> y I<sub>Kv1.5</sub>), calcio tipo-L (I<sub>Ca(L)</sub>) y sodio (I<sub>Na</sub>), inhibición de la respuesta adrenérgica y de la angiotensina II, alargando así el ciclo sinusal y el intervalo A-H de forma dosis dependiente, sin alterar el intervalo H-V o el QTc<sup>14</sup>. Dada la ausencia de yodo en su composición, es de esperar una menor toxicidad extracardíaca que con la amiodarona. Su eficacia en el tratamiento de las arritmias ventriculares fue evaluada en un estudio preclínico por Gautier et al.<sup>15</sup> en el cual la celivarona (oral o intravenosa) disminuyó la frecuencia de arritmias ventriculares inducidas por perfusión y la mortalidad en las primeras 24 h.

Hasta la fecha no existen ensayos clínicos con celivarona publicados. Sin embargo, los resultados preliminares del estudio ICARIOS (A double blind placebo controlled dose ranking study of the efficacy and safety of celivarone 100 or 300 mg for the pre-

vention of ventricular arrhythmia-triggered ICD interventions) ya han sido comunicados<sup>16</sup>. Se trata de un ensayo clínico diseñado con la finalidad de evaluar la eficacia y seguridad de la celivarona en pacientes portadores de DAI con historia de terapias apropiadas del dispositivo y con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo  $\leq 40\%$ . Se incluyeron a 153 pacientes aleatorizados a recibir celivarone a dosis de 100mg o 300mg cada 24 h o placebo. A los 6 meses se evidenció una reducción de 46% del número de episodios de TV sostenida o FV con la dosis de 300 mg frente a placebo. Sin embargo, esa disminución no llegó a ser estadísticamente significativa ( $p = 0,172$ ). No se objetivaron episodios de TdP y la tasa de eventos adversos fue similar en los tres grupos del estudio.

## DRONADERONA

Se trata de un fármaco antiarrítmico con propiedades electrofisiológicas similares a la amiodarona y la celivarona, y al igual que la celivarona, no contiene yodo en su composición. Es un fármaco bloqueante multicanal con efectos sobre los canales I<sub>Kr</sub>, I<sub>Ks</sub>, I<sub>Ca-L</sub>, I<sub>Na</sub> e I<sub>K1</sub>. La dronedarona también inhibe la corriente del receptor de acetilcolina dependiente de potasio (I<sub>KAch</sub>) y la corriente marcapasos I<sub>f</sub>, y es un antagonista no competitivo de los receptores adrenérgicos alfa y beta. La eficacia de la dronedarona en la FA ha sido demostrada en ensayos clínicos previos<sup>17</sup>. Sin embargo, existe menos información sobre su uso en pacientes con arritmias ventriculares. No obstante, en un estudio en ratas, la dronedarona tuvo una eficacia similar a la amiodarona para reducir el número de episodios de TV y FV a las 24 h post-infarto agudo de miocardio<sup>18</sup>. Asimismo, en un estudio piloto de Kowey et al.<sup>19</sup> en 76 pacientes portadores de DAI con enfermedad coronaria y/o con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo  $\leq 40$ , la dronedarona en comparación con placebo redujo la incidencia de descargas apropiadas a los 30 días. Por otra parte, el estudio ANDROMEDA<sup>20</sup> (Antiarrhythmic trial with dronedarone in moderate to severe congestive heart failure evaluating morbidity decrease) informó de un aumento de la mortalidad en pacientes con ICC y disfunción ventricular izquierda en tratamiento con dronedarona (fig. 3). Dado que una porción importante de pacientes con arritmias ventriculares tienen ICC, estos datos dificultarían su uso en este grupo de pacientes.

## ANTIARRÍTMICOS INDIRECTOS

Diversos estudios han mostrado que algunos fármacos hipolipemiantes y los fármacos ISRAA, pueden reducir la tasa de arritmias ventriculares en

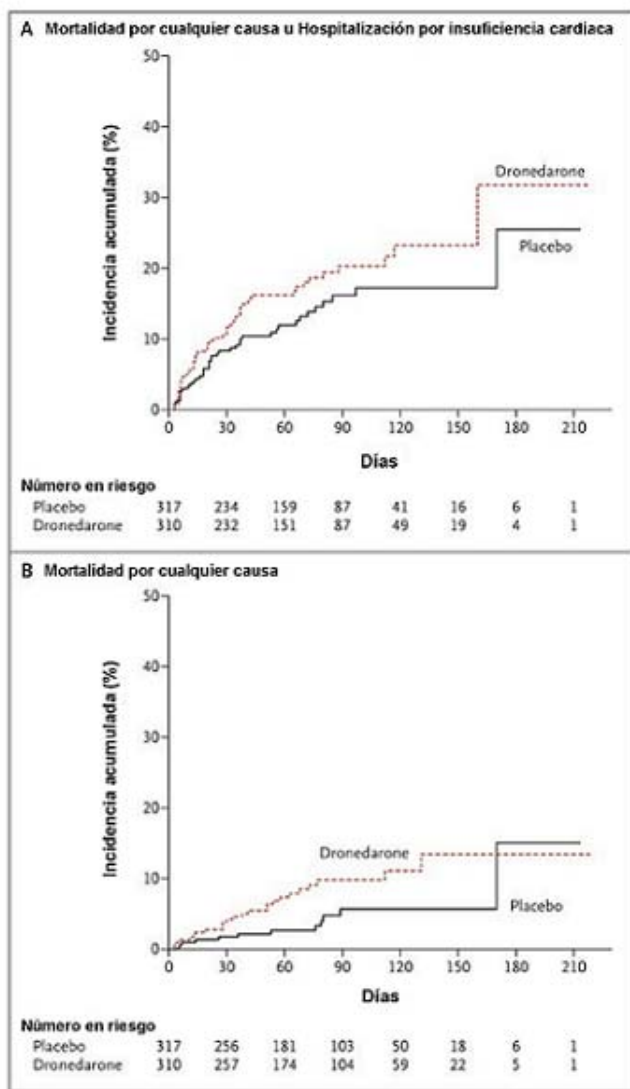


Figura 3. Curvas de Kaplan-Meier de incidencia acumulada de mortalidad por cualquier causa u hospitalización por insuficiencia cardíaca (panel A) o mortalidad por cualquier causa (panel B) entre los pacientes del grupo de dronedarone o del grupo placebo. Tomado de Kober et al.<sup>20</sup> con permiso.

pacientes con cardiopatía isquémica o ICC por mecanismos de acción indirectos.

### Estatinas

En el año 2000, De Sutter et al.<sup>21</sup> publicaron por primera vez un estudio sobre los efectos antiarrítmicos de los fármacos hipolipemiantes (principalmente estatinas). Fue un estudio retrospectivo de 78 pacientes con cardiopatía isquémica y portadores de DAI, con un seguimiento medio de 490 días, en el cual hubo una incidencia menor de los eventos de descargas por TV y FV en pacientes en tratamiento con hipolipemiantes (22% vs. 57%; p = 0,004). Estos datos fueron confirmados en diversos subanálisis de los estudios AVID<sup>22</sup> (The antiarrhythmics versus implantable defibrillator trial), MADIT-II<sup>23</sup>

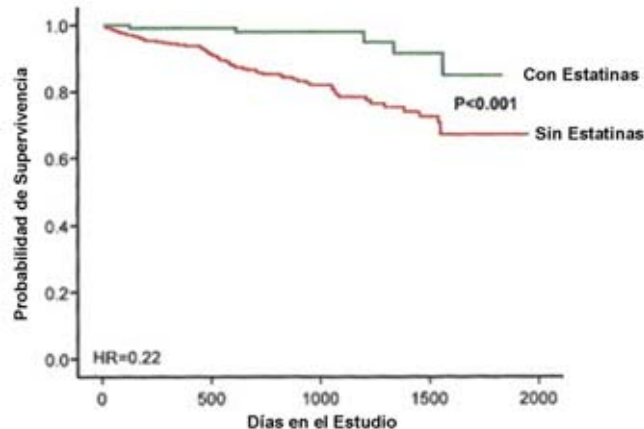


Figura 4. Curvas de supervivencia para los grupos de pacientes tratados con o sin estatinas en los 458 pacientes incluidos en el estudio DEFINITE. Tomado de Goldberger et al.<sup>24</sup> con permiso.

(Multicenter automatic defibrillator implantation trial II) y en el estudio DEFINITE<sup>24</sup> (The defibrillators in non-ischemic cardiomyopathy treatment evaluation trial) (fig. 4).

Entre los mecanismos postulados sobre su efecto antiarrítmico se incluyen la reducción de episodios de isquemia aguda, cambios en el tono autonómico y modulación de la composición de ácidos grasos de los canales de la membrana del sarcolema, lo que podría alterar la excitabilidad miocárdica de forma favorable<sup>22</sup>.

### Inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona

Dos metaanálisis han mostrado que los fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) se asocian a una tendencia no significativa para disminuir la tasa de muerte súbita en pacientes con ICC<sup>25</sup> y una reducción significativa, aunque ligera, en pacientes con infarto agudo de miocardio<sup>26</sup>. Además, en otro ensayo clínico con pacientes de alto riesgo cardiovascular sin ICC en tratamiento con IECA o placebo, hubo una tendencia no significativa de reducción de arritmias fatales<sup>27</sup>. Como era de esperar, en los tres estudios los IECA mejoraron significativamente la supervivencia global.

Entre los posibles mecanismos de acción se incluyen la reducción de la actividad simpática, la protección de la depleción de potasio, frecuentemente causada por la utilización de diuréticos de asa, y los efectos favorables sobre el remodelo miocárdico<sup>26</sup>.

### Modificadores de las gap junctions: Rotigaptide

Las denominadas “gap junctions” o uniones en hendidura intercelulares, son responsables de la

comunicación molecular y eléctrica entre los miocitos y tienen un papel importante en la propagación y sincronización de señales eléctricas del corazón. Recientes trabajos de investigación indican que la disrupción de las mismas forma parte de la fisiopatología de las arritmias ventriculares<sup>28</sup>. Rotigaptide es un nuevo fármaco que reestablece la comunicación intercelular de las "gap junctions" y en estudios preclínicos previene arritmias inducidas por isquemia aguda o por reperfusión<sup>29</sup>. Dado su distinto mecanismo de acción, no presenta los efectos proarrítmicos asociados a otros antiarrítmicos. No existen hasta la fecha, ensayos clínicos con este fármaco, aunque un estudio de fase II que evaluó la inducibilidad de arritmias ventriculares tras la administración de rotigaptide en pacientes con cardiopatía isquémica, fue terminado en 2007 (ClinicalTrials.gov Identifier NCT00137332), si bien los resultados todavía no han sido publicados. Hasta la fecha, su desventaja principal es su baja biodisponibilidad oral por escasa penetración mucosal y un metabolismo de primer paso muy extenso<sup>30</sup>.

## CONCLUSIONES

Los fármacos antiarrítmicos convencionales tienen una eficacia limitada y efectos adversos significativos. Consecuentemente, la investigación de nuevos fármacos antiarrítmicos con eficacia superior, tasa baja de proarritmias ventriculares y menos toxicidad extracardiaca es fundamental. Varios fármacos, en distintas fases de desarrollo, han sido diseñados con el fin de cubrir dicha necesidad. El azimilide, un nuevo bloqueador de los canales iónicos, es seguro y podría estar indicado en el tratamiento de las arritmias ventriculares en pacientes portadores de DAI<sup>6</sup>. No obstante, no se ha logrado demostrar mejoría de la supervivencia en pacientes con disfunción ventricular e infarto agudo de miocardio con este fármaco. Son necesarios más estudios, quizás en pacientes con otro perfil cardiovascular, para evaluar si este fármaco puede ser beneficioso con respecto a la mortalidad, en pacientes con arritmias ventriculares. También, sería interesante valorar la eficacia del azimilide en pacientes con arritmias ventriculares sin indicación de DAI. La celivarona es un fármaco muy reciente con resultados preclínicos muy prometedores y es de esperar nuevos ensayos clínicos con este fármaco en un futuro próximo. Algunos fármacos menos prometedores para el tratamiento de las arritmias ventriculares son el dofetilide, por la importante tasa de TdP observada, y por el momento, la dronedarona, por su dudosa seguridad en pacientes con ICC avanzada.

Por último, el avance del conocimiento de la fisiopatología de las arritmias cardíacas, ha dado lugar

a nuevos enfoques en el desarrollo farmacológico. El rotigaptide, un modulador de las gap junctions o uniones en hendidura intercelulares, es uno de ellos con resultados preclínicos interesantes<sup>29</sup>. También se ha observado que los fármacos hipolipemiantes<sup>21-24</sup> y los ISRAA<sup>25-27</sup> pueden reducir los eventos arrítmicos ventriculares vía mecanismos de acción indirectos. La mayoría de los pacientes con arritmias ventriculares ya están en tratamiento con hipolipemiantes e ISRAA, no obstante, con estos resultados, en algunas situaciones es tentador pensar que se podrían ampliar sus indicaciones.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med* 1991;324:781-8.
2. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:225-37.
3. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med* 1997;337:1576-83.
4. Schron EB, Exner DV, Yao Q, et al. Quality of life in the antiarrhythmics versus implantable defibrillators trial: impact of therapy and influence of adverse symptoms and defibrillator shocks. *Circulation* 2002;105:589-94.
5. Weinstock J, Wang PJ, Homoud MK, Link MS, Estes NA III. Clinical results with catheter ablation: AV junction, atrial fibrillation and ventricular tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol* 2003;9:275-88.
6. Singer I, Al-Khalidi H, Niazi I, et al. Azimilide decreases recurrent ventricular tachyarrhythmias in patients with implantable cardioverter defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:39-43.
7. Lombardi F, Borggrefe M, Ruzyllo W, Luderitz B. Azimilide vs. placebo and sotalol for persistent atrial fibrillation: the A-COMET-II (Azimilide-CardioVersion MaintEnance Trial-II) trial. *Eur Heart J* 2006;27:2224-31.
8. Dorian P, Borggrefe M, Al-Khalidi HR, et al. Placebo-controlled, randomized clinical trial of azimilide for prevention of ventricular tachyarrhythmias in patients with an implantable cardioverter defibrillator. *Circulation* 2004;110:3646-54.
9. Hohnloser SH, Al-Khalidi HR, Pratt CM, et al. Electrical storm in patients with an implantable defibrillator: incidence, features, and preventive therapy: insights from a randomized trial. *Eur Heart J* 2006;27:3027-32.
10. Camm AJ, Pratt CM, Schwartz PJ, et al. Mortality in patients after a recent myocardial infarction: a randomized, placebo-controlled trial of azimilide using heart rate variability for risk stratification. *Circulation* 2004;109:990-6.
11. Boriani G, Lubinski A, Capucci A, et al. A multicentre, double-blind randomized crossover comparative study on the efficacy and safety of dofetilide vs sotalol in patients with inducible sustained ventricular tachycardia and ischaemic heart disease. *Eur Heart J* 2001;22:2180-91.
12. Torp-Pedersen C, Moller M, Bloch-Thomsen PE, et al. Do-



- fetilide in patients with congestive heart failure and left ventricular dysfunction. Danish Investigations of Arrhythmia and Mortality on Dofetilide Study Group. *N Engl J Med* 1999;341:857-65.
13. Kober L, Bloch Thomsen PE, Moller M, et al. Effect of dofetilide in patients with recent myocardial infarction and left-ventricular dysfunction: a randomised trial. *Lancet* 2000;356:2052-8.
  14. Gautier P, Guillemare E, Djandjighian L, et al. In vivo and in vitro characterization of the novel antiarrhythmic agent SSR149744C: electrophysiological, anti-adrenergic, and anti-angiotensin II effects. *J Cardiovasc Pharmacol* 2004;44:244-57.
  15. Gautier P, Serre M, Cosnier-Pucheu S, et al. In vivo and in vitro antiarrhythmic effects of SSR149744C in animal models of atrial fibrillation and ventricular arrhythmias. *J Cardiovasc Pharmacol* 2005;45:125-35.
  16. Kowey PR, Eliot EM, Capucci A, et al. Placebo-controlled double-blind doseranging study of the efficacy and safety of celivarone for the prevention of ventricular arrhythmia-triggered ICD interventions [abstract]. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:A2.
  17. Singh BN, Connolly SJ, Crijns HJ, et al. Dronedarone for maintenance of sinus rhythm in atrial fibrillation or flutter. *N Engl J Med* 2007;357:987-99.
  18. Agelaki MG, Pantos C, Korantzopoulos P, et al. Comparative antiarrhythmic efficacy of amiodarone and dronedarone during acute myocardial infarction in rats. *Eur J Pharmacol* 2007;564:150-7.
  19. Curtis AB, Abraham WT, Chen PS, et al. Highlights of Heart Rhythm 2004, the Annual Scientific Sessions of the Heart Rhythm Society: May 19 to 22, 2004, in San Francisco, California. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1550-6.
  20. Kober L, Torp-Pedersen C, McMurray JJ, et al. Increased mortality after dronedarone therapy for severe heart failure. *N Engl J Med* 2008;358:2678-87.
  21. De SJ, Tavernier R, De BM, Jordaens L, De BG. Lipid lowering drugs and recurrences of life-threatening ventricular arrhythmias in high-risk patients. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:766-72.
  22. Mitchell LB, Powell JL, Gillis AM, Kehl V, Hallstrom AP. Are lipid-lowering drugs also antiarrhythmic drugs? An analysis of the Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) trial. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:81-7.
  23. Vyas AK, Guo H, Moss AJ, et al. Reduction in ventricular tachyarrhythmias with statins in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT)-II. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:769-73.
  24. Goldberger JJ, Subacius H, Schaechter A, et al. Effects of statin therapy on arrhythmic events and survival in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1228-33.
  25. Garg R, Yusuf S. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. Collaborative Group on ACE Inhibitor Trials. *JAMA* 1995;273:1450-6.
  26. Domanski MJ, Exner DV, Borkowf CB, Geller NL, Rosenberg Y, Pfeffer MA. Effect of angiotensin converting enzyme inhibition on sudden cardiac death in patients following acute myocardial infarction. A meta-analysis of randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:598-604.
  27. Teo KK, Mitchell LB, Pogue J, Bosch J, Dagenais G, Yusuf S. Effect of ramipril in reducing sudden deaths and nonfatal cardiac arrests in high-risk individuals without heart failure or left ventricular dysfunction. *Circulation* 2004;110:1413-7.
  28. Tribulova N, Knezl V, Okruhlicova L, Slezak J. Myocardial gap junctions: targets for novel approaches in the prevention of life-threatening cardiac arrhythmias. *Physiol Res* 2008;57 Suppl 2:S1-S13.
  29. Gutstein DE, Morley GE, Tamaddon H, et al. Conduction slowing and sudden arrhythmic death in mice with cardiac-restricted inactivation of connexin43. *Circ Res* 2001;88:333-9.
  30. Hamman JH, Enslin GM, Kotze AF. Oral delivery of peptide drugs: barriers and developments. *BioDrugs* 2005;19:165-77.

# Técnicas convencionales de ablación de taquicardia ventricular

Roberto Matía, Antonio Hernández Madrid, M<sup>a</sup> Luisa Giganto, Antonia Delgado Montero, Concepción Moro.

Servicio de Cardiología. Unidad de Arritmias. Hospital Ramón y Cajal. Universidad de Alcalá. Madrid.

## INTRODUCCIÓN

Las estrategias no farmacológicas en el tratamiento de los pacientes con arritmias ventriculares han ido adquiriendo mayor importancia durante las últimas dos décadas. La ablación con catéter es en la actualidad una herramienta importante en el tratamiento de los pacientes con arritmias ventriculares. A la expansión de esta técnica han contribuido por un lado, los avances tecnológicos, el conocimiento de los factores desencadenantes y del substrato de mantenimiento de estas arritmias, y por otro, la escasa eficacia de los fármacos antiarrítmicos y sus bien conocidos efectos secundarios a nivel cardíaco y sistémico.

## INDICACIONES

Siguiendo las recomendaciones recientemente publicadas por un panel de expertos, la ablación con catéter debe considerarse de manera precoz en el tratamiento de los pacientes que presentan taquicardia ventricular (TV) recurrente<sup>1</sup>. A la hora de establecer la indicación debemos sopesar los riesgos y beneficios del procedimiento y considerar múltiples factores como son la presencia y severidad de cardiopatía estructural, comorbilidad, tolerancia y eficacia del tratamiento farmacológico, indicación y eficacia del tratamiento con dispositivos implantables (DAIs) así como la repercusión clínica y pronóstica de la arritmia. En el seno de cardiopatía estructural la ablación tiene un papel importante en el tratamiento de aquellos pacientes portadores de DAI que presentan terapias apropiadas frecuentes a pesar de tratamiento antiarrítmico, infarto de miocardio previo y función ventricular conservada o taquicardia ventricular por reentrada rama-rama.<sup>1,2</sup> En pacientes sin cardiopatía, es el tratamiento de elección cuando no se desea un tratamiento farmacológico preventivo o los fármacos han sido ineficaces. En las tablas I y II se recogen las indicaciones y contraindicaciones del procedimiento<sup>1</sup>.

## ELECTROCARDIOGRAMA DE SUPERFICIE

El análisis del electrocardiograma (ECG) de doce derivaciones durante taquicardia nos orienta acerca de la localización del origen de la activación ventri-

Tabla I

### Indicaciones de ablación de taquicardia ventricular

#### Pacientes con cardiopatía estructural:

La ablación está recomendada en :

1. TVMS sintomática, incluida la TV terminada por DAI, que recurre a pesar de tratamiento antiarrítmico o cuando el tratamiento antiarrítmico no se tolera o no se desea.
2. Para el control de la TVMS incesante o tormenta arrítmica que no es debida a una causa transitoria y reversible.
3. Pacientes con extrasistolia ventricular, TV no sostenida o TV que presumiblemente están ocasionando disfunción ventricular
4. TV rama-rama o taquicardia interfascicular
5. TV polimórfica recurrente o fibrilación ventricular que es refractaria al tratamiento antiarrítmico cuando se sospecha la presencia de un desencadenante susceptible de ablación.

La ablación debería considerarse en:

1. Pacientes que presentan uno o más episodios de TVMS a pesar de tratamiento con uno o más fármacos antiarrítmicos de clase I o III.
2. Pacientes con TVMS recurrente tras infarto agudo de miocardio con FEVI>30% y expectativa de vida mayor a un año como alternativa a la amiodarona.
3. Pacientes con TVMS hemodinámicamente bien tolerada tras infarto agudo de miocardio con FEVI>35% incluso sin haber probado fármacos antiarrítmicos

#### Pacientes sin cardiopatía estructural:

La ablación está recomendada en pacientes con TV idiopática que presenten:

1. TV monomórfica que causa síntomas importantes.
2. TV monomórfica cuando los fármacos antiarrítmicos son inefectivos, mal tolerados o no deseados.
3. Taquicardia ventricular polimórfica recurrente o fibrilación ventricular (tormenta eléctrica) refractaria al tratamiento antiarrítmico cuando se sospecha la presencia de un desencadenante susceptible de ablación.

Tabla II

**Contraindicaciones de ablación de taquicardia ventricular según el documento de consenso de la Heart Rhythm Association (EHRA) y Heart Rhythm Society (HRS); TV: taquicardia ventricular. Europace (2009) 11, 771–817**

1. En presencia de trombo móvil ventricular (considerar ablación epicárdica)
2. Extrasístoles o TV no sostenida asintomática que no se sospecha que causen o contribuyan a la aparición de disfunción ventricular.
3. TV debida a causas transitorias o reversibles como isquemia, hiperpotasemia o torsades de puntas inducidas por fármacos.

cular, permitiendo guiar las técnicas de mapeo hacia un área ventricular concreta. Las taquicardias originadas en la pared libre del ventrículo izquierdo presentan una morfología de bloqueo de rama derecha en  $V_1$ . Las originadas en el septo interventricular y el ventrículo derecho tienen morfología de bloqueo de rama izquierda. La polaridad del complejo QRS en las derivaciones de cara inferior nos orientan sobre el origen superior o inferior de la taquicardia<sup>3</sup>.

### 1. TAQUICARDIA VENTRICULAR IDIOPÁTICA

El tracto de salida de ventrículo derecho (TSVD) es el lugar de origen de la mayoría de las taquicardias ventriculares en pacientes sin cardiopatía estructural (50-80%). Suelen originarse en la cara septal del tracto de salida ventricular, principalmente en su porción anterior. Otras localizaciones de taquicardia ventricular idiopática son la pared libre del tracto de salida derecho, el tracto de salida izquierdo, con localizaciones en ocasiones epicárdicas, susceptibles de mapeo y ablación desde la gran vena cardíaca<sup>4,5</sup>, los senos de Valsalva aórticos, principalmente el izquierdo<sup>6</sup> y el tronco de la arteria pulmonar<sup>7</sup>. Así en la serie de 352 taquicardias ventriculares idiopáticas de un centro de referencia, el 50% se localizaron en el tracto de salida de ventrículo derecho, 21% en los senos de Valsalva o el epicardio del tracto de salida ventricular izquierdo, 7% en el tracto de entrada del ventrículo derecho, 5% en el endocardio del tracto de salida de ventrículo izquierdo, 5% en el anillo mitral, principalmente en el área de la unión mitroaórtica, 2% en anillo tricúspide y 1% en la arteria pulmonar<sup>8</sup>.

Los tres elementos más importantes en el análisis del electrocardiograma de superficie son la transición en las derivaciones precordiales, la polaridad

del complejo QRS en DI y en la cara inferior. La morfología más frecuente corresponde a las taquicardias originadas en la región anterior del tracto de salida ventricular derecho. Presentan morfología de bloqueo de rama izquierda con una transición entre un patrón predominantemente S a uno predominantemente R en las derivaciones V3 y V4, morfología RS o QS en DI y eje inferior. La transición en V3 parece ser la más inespecífica, habiéndose descrito en taquicardias de múltiples orígenes<sup>4</sup>. Esta transición en precordiales se adelanta y la onda R en V1 aumenta en amplitud cuando el origen de la taquicardia es más posterior. Así las originadas en las cúspides aórticas y el tracto de salida de ventrículo izquierdo tienen una transición precoz en V1 o V2, pudiendo observarse R dominante en V1 en algunas taquicardias originadas en el seno de Valsalva izquierdo, el tracto de salida de ventrículo izquierdo y la unión mitroaórtica. Por el contrario las originadas en la pared libre del tracto derecho presentan transición tardía, en V4 o después. Se produce un aumento en la positividad en DI a medida que la localización es más derecha, pudiendo aparecer complejos predominantemente positivos en las de la pared libre del TSVD, la región perihisiana o la cúspide aórtica derecha. Las originadas en la pared libre de los tractos de salida ventricular derecho e izquierdo presentan complejos QRS de mayor duración, pudiendo presentar melladuras en las derivaciones de cara inferior<sup>3</sup>.

Existen un tipo de taquicardias en pacientes sin cardiopatía estructural en cuyo mecanismo están involucrados los fascículos de la rama izquierda y que presentan un patrón electrocardiográfico característico. En la más frecuente la hemirrama posterior izquierda forma parte del circuito y presenta en el ECG de superficie bloqueo de rama derecha y eje superior izquierdo, con complejos RS en V5 y V6. Menos frecuentemente la taquicardia está en relación con la hemirrama anterior, produciendo complejos con morfología de bloqueo de rama derecha y eje inferior derecho.

Por último señalar que aunque en la mayoría de los casos un mapeo endocárdico de la cavidad ventricular mostrará el origen de la taquicardia, debemos prestar atención a hallazgos electrocardiográficos que sugieran un origen epicárdico o en los grandes vasos. Se han descrito características que pueden sugerir un origen epicárdico en el tracto de salida izquierdo como es la pérdida brusca de R en V2 con reaparición de R prominente en V3<sup>3</sup>. Las taquicardias de los senos de Valsalva presentan fuerzas iniciales más lentas que las de tracto izquierdo con un ratio de duración R/S > 50% y de amplitud R/S > 30% en V1-V2<sup>6</sup>. Las originadas en el tronco

de la arteria pulmonar no parecen presentar características diferenciales comparada con las del tracto derecho<sup>7</sup>.

## 2. TAQUICARDIA VENTRICULAR POSTINFARTO DE MIOCARDIO

La morfología del QRS y la localización del infarto nos ofrecen una orientación acerca del origen de la activación ventricular. En presencia de una escara de infarto inferior, el frente de activación se origina en un alto porcentaje de casos en las porciones basales del ventrículo izquierdo, habiéndose observado circuitos que presentan su área de conducción lenta paralela al anillo mitral inferior. La morfología de bloqueo de rama izquierda con transición precoz y eje superior izquierdo sugiere un origen en el septo basal inferior. La morfología de bloqueo de rama derecha con concordancia positiva en derivaciones precordiales sugieren un origen lateral basal, variando la polaridad en las derivaciones inferior en relación con la altura del origen de la taquicardia<sup>3,9</sup>.

La orientación electrocardiográfica del origen de la taquicardia es particularmente difícil en pacientes con grandes escaras de localización anterior y taquicardias con morfología de bloqueo de rama derecha y eje superior. La morfología de bloqueo de rama izquierda ofrece mayor orientación diagnóstica. La concordancia negativa en derivaciones precordiales con complejo QS de V4 a V6 sugieren un origen apical<sup>3</sup>. Un eje superior izquierdo es característico de un origen septal apical inferior y uno inferior de uno septal apical superior<sup>9</sup>.

## TÉCNICAS DE ABLACIÓN EN TAQUICARDIA VENTRICULAR POR REENTRADA

La identificación del sustrato de la taquicardia es actualmente parte importante de los procedimientos de ablación de TV por mecanismo de reentrada. La aplicación de radiofrecuencia ha de dirigirse a las zonas críticas para el mantenimiento de la taquicardia, cuya conducción podamos bloquear con el menor número de lesiones posible. En los casos de arritmias inducibles y bien toleradas, las técnicas de encarrilamiento permiten identificar istmos de conducción lenta y confirmar su pertenencia al circuito. En la actualidad las técnicas de ablación de sustrato permiten también el tratamiento con buenos resultados de pacientes con taquicardias no inducibles o mal toleradas. El acceso a la cavidad ventricular izquierda puede realizarse mediante abordaje aórtico retrógrado o mediante cateterismo transeptal, por ejemplo en pacientes con prótesis mecánica aórtica.

## IDENTIFICACIÓN DEL SUSTRATO

Las taquicardias ventriculares por reentrada son en su mayoría circuitos eléctricos alrededor de áreas de bloqueo anatómico o funcional en el interior de zonas de miocardio fibrótico. Son las taquicardias ventriculares más frecuentes tanto en los pacientes con miocardiopatías de origen isquémico, como en los que presentan miocardiopatías de otro origen (idiopática, valvular o displasia arritmogénica). Mediante técnicas de mapeo y estimulación se han identificado istmos de conducción lenta entre áreas de bloqueo anatómico o funcional que constituyen el objetivo principal de las técnicas de ablación, tanto durante taquicardia como basadas en la identificación del sustrato en taquicardias no mapeables<sup>10-12</sup>. Estos istmos están compuestos por fibras de miocardio viable en el interior del tejido fibrótico y muestran alteraciones en sus propiedades de conducción debido a cambios histológicos y a nivel ultraestructural en sus uniones con el resto de fibras musculares. Las características de los electrogramas bipolares durante el mapeo endocárdico de la cavidad ventricular, se relacionan con las propiedades electrofisiológicas y con las características histológicas del miocardio subyacente. Podemos definir como áreas de miocardio sano aquellas que presentan electrogramas de amplitud  $>1,5$  mV, miocardio de transición las áreas con voltaje entre 1,5 y 0,5 mV y áreas de escara densa si el voltaje es  $<0,5$  mV<sup>13</sup>. Algunos autores consideran además como escara completa zonas con voltaje  $<0,1-0,2$  mV.

Las técnicas de ablación de sustrato se basan en la identificación fuera de taquicardia de estos istmos de conducción lenta que habitualmente se encuentran en el interior de áreas de escara densa con voltajes  $<0,5$  mV. El mapeo de estas áreas puede revelar electrogramas fraccionados ( $>133$  ms de duración) y complejos, compuestos por varios componentes, algunos de ellos denominados postsistólicos por inscribirse detrás del intervalo QRS en el electrocardiograma de superficie (figura 1). La estimulación ventricular desde ápex de ventrículo derecho puede ayudar a la identificación de los componentes postsistólicos al separarlos del resto de electrogramas<sup>14</sup>. En ocasiones se identifican electrogramas complejos con componentes postsistólicos separados por una línea isoelectrónica  $>20$  ms, denominándose entonces electrogramas aislados. Estos electrogramas aislados representan con frecuencia la activación de los istmos de conducción lenta relacionados con los circuitos de taquicardia y han mostrado ser un objetivo adecuado en las técnicas de ablación de sustrato<sup>14</sup>. La estimulación a la frecuencia de la taquicardia durante la captura del istmo de conducción lenta producirá una morfo-



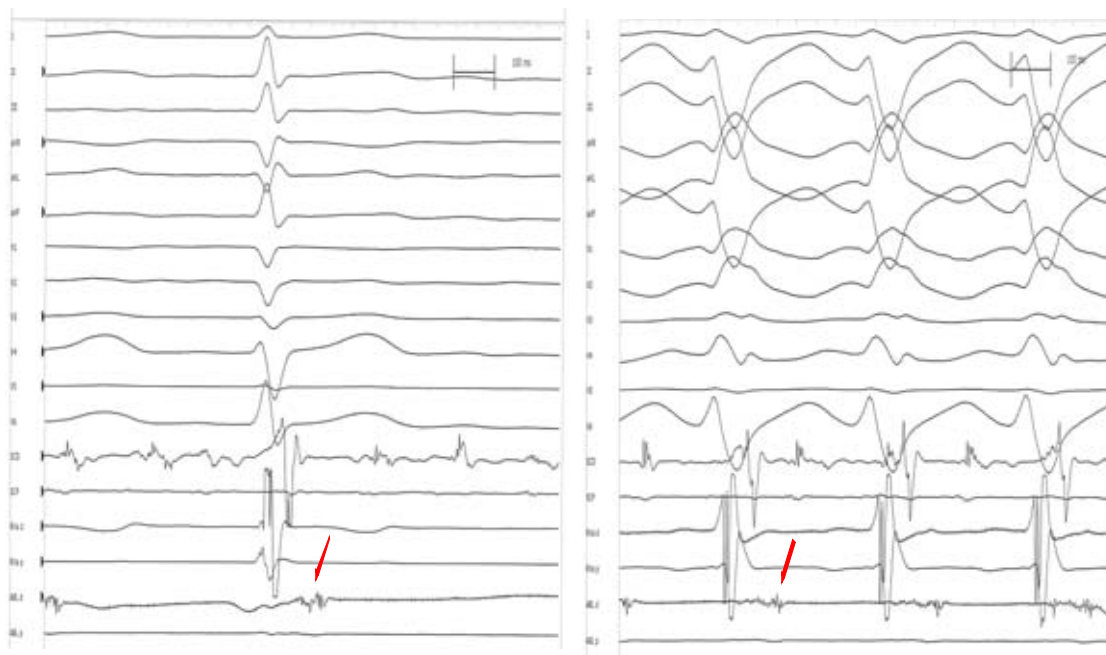


Figura 1. Izquierda: registro de potenciales postsistólicos (flecha) durante fibrilación auricular con el catéter de mapeo situada en un área de escara inferior. Derecha: registro de potenciales diastólicos fragmentados (flecha) durante taquicardia con el catéter en la misma localización.

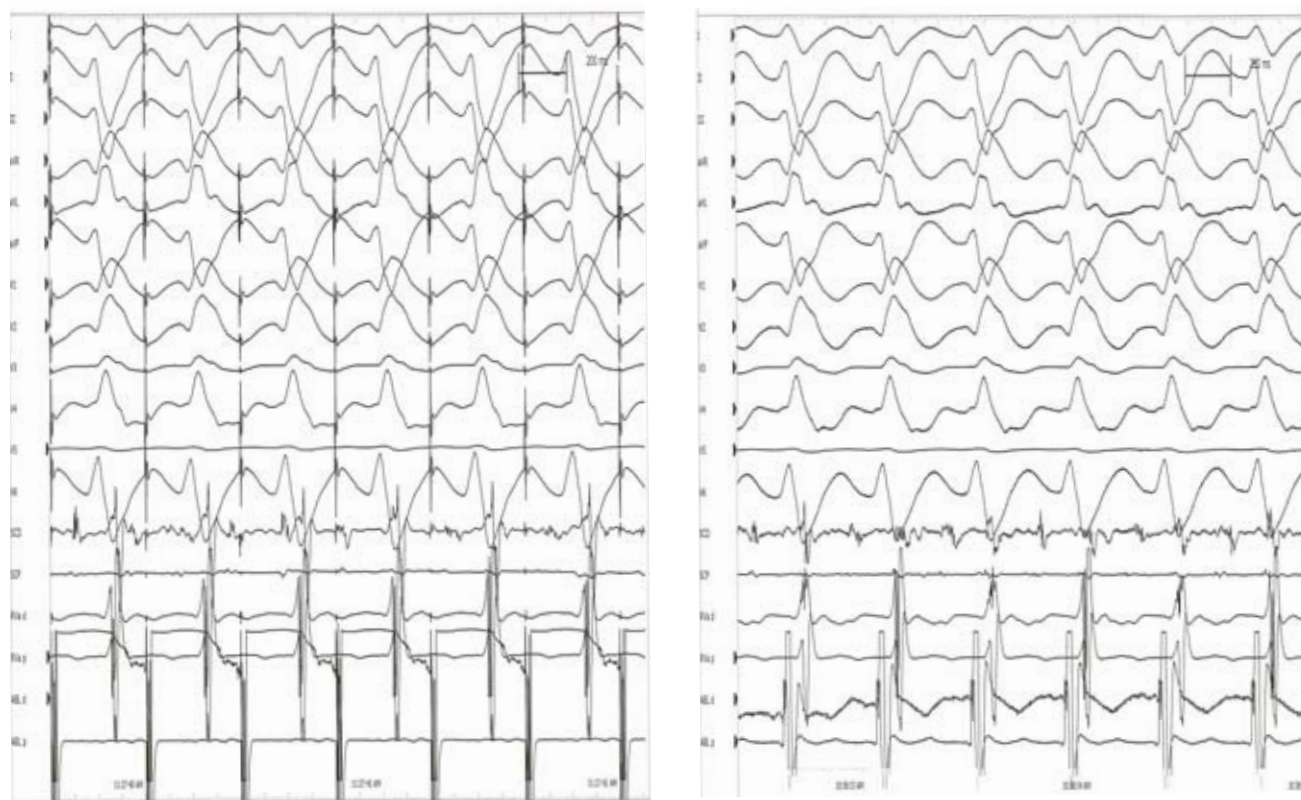


Figura 2. Mismo caso de la figura anterior. Izquierda: reproducción de la morfología de la taquicardia con estimulación desde el dipolo distal del catéter de mapeo a la misma frecuencia que la taquicardia, 150 lpm. Se observa un tiempo largo de conducción entre el estímulo y el comienzo del QRS compatible con estimulación desde un istmo protegido de conducción lenta. Derecha: registro durante taquicardia ventricular.

logía del QRS en el electrocardiograma de superficie idéntica a la de la taquicardia, con un intervalo espícula QRS largo, característicamente mayor de 40 ms. (figura 2).

## ESTIMULACION DURANTE TAQUICARDIA

La estimulación ventricular desde el catéter de mapeo durante TV estable puede ayudar a definir la posición del catéter dentro del circuito de la arritmia. Para ello se realiza estimulación con trenes de longitud de ciclo ligeramente inferior al de la taquicardia (10-30 ms). Si se consigue encarrilar la taquicardia todos los elementos del circuito se activarán a la frecuencia de estimulación, con continuación de la arritmia a la frecuencia previa al interrumpir el tren de estimulación. El ciclo de retorno es el intervalo entre la última espiga del tren y el primer electrograma local tras encarrilamiento. La estimulación desde posiciones pertenecientes al circuito mostrará ciclos de retorno similares a la longitud de ciclo de la taquicardia, con una diferencia <30 ms. Además la diferencia entre el intervalo entre la espiga de estimulación y el inicio del complejo QRS durante encarrilamiento y el intervalo entre el electrograma local y el QRS durante taquicardia será inferior a 20 ms (figuras 3 y 4). Las áreas de mayor interés para la ablación son los canales de conducción lenta que además de pertenecer al circuito en virtud de los criterios anteriores, mostrarán fusión oculta durante encarrilamiento, ya que al estar situados entre zonas de bloqueo mostrarán un complejo QRS durante estimulación que será resultado únicamente de la propagación del frente de activación ventricular desde la salida del circuito y por lo tanto será idéntico al complejo QRS durante taquicardia (figura 5). El encarrilamiento con fusión oculta no es específico de estos canales de conducción lenta, sino que puede observarse también en zonas no necesarias para el mantenimiento de la taquicardia (by-standers), que sin embargo no satisfacen el resto de criterios de pertenencia al circuito que hemos comentado. Dentro del istmo de conducción lenta, el intervalo entre la espiga de estimulación y el QRS durante encarrilamiento nos orienta acerca de la distancia del punto de estimulación a la salida del circuito. Este intervalo representa <30% de la longitud del ciclo de la taquicardia en posiciones cercanas a la salida, entre 30-50% en el istmo central y entre el 50-70% en el istmo proximal (figura 4)<sup>11, 15</sup>.

## COMBINACIÓN DE TÉCNICAS

Muchos laboratorios tratan en primer lugar de identificar el sustrato de la taquicardia mediante la realización de mapas de voltaje en ritmo sinusal, la

identificación de potenciales diastólicos y la estimulación a la frecuencia de la taquicardia en áreas de conducción lenta, para después tratar de inducir la taquicardia, si es bien tolerada, y confirmar la presencia de istmos de conducción lenta pertenecientes al circuito mediante técnicas de encarrilamiento.

Una vez identificadas las áreas de escara y canales se pueden emplear varias técnicas de ablación. Los istmos de conducción lenta pueden tener hasta 2-3 cm de anchura<sup>12</sup> por lo que en ocasiones no es suficiente la aplicación focal de radiofrecuencia y es necesario la creación de líneas de ablación entre áreas de miocardio inexcitable o hacia los anillos valvulares. Algunos grupos crean líneas de ablación paralelas al borde de la escara, en la zona de salida del circuito, o perpendiculares al borde de la cicatriz desde la salida del circuito a través del istmo de conducción lenta. También se han descrito buenos resultados en la ablación de taquicardias no mapeables mediante la creación de líneas desde las áreas de escara densa (con electrogramas <0,5 mV) en pacientes con miocardiopatía isquémica y no isquémica<sup>16</sup>.

## OTRAS TAQUICARDIAS DEBIDAS A REENTRADA

### 1. TAQUICARDIA POR REENTRADA RAMA-RAMA

Hasta un 20% de las taquicardias ventriculares en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica corresponden a taquicardias por reentrada rama-rama<sup>17</sup>, en las que el sistema específico de conducción forma parte del circuito. Estas taquicardias se ven favorecidas por la presencia de trastorno de conducción infrahisiano y dilatación ventricular izquierda. En su forma más común, se produce durante la taquicardia una activación anterógrada de la rama derecha, formando la rama izquierda el brazo retrógrado del circuito, por lo que el ECG de superficie se observa una morfología de bloqueo de rama izquierda. El tratamiento habitual consiste en la ablación con radiofrecuencia de la rama derecha tras confirmar su participación en el circuito.

### 2. TAQUICARDIA FASCICULAR

Otro tipo de taquicardias en las que participa el sistema específico de conducción infrahisiano son las denominadas taquicardias fasciculares. En la más frecuente participa la hemirrama posterior izquierda, presentando la taquicardia un ECG de superficie con morfología de bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior de rama izquierda. Menos frecuente es la variedad que involucra a la hemirrama anterior y que muestra en taquicardia bloqueo de rama derecha y hemibloqueo posterior. Se ha com-

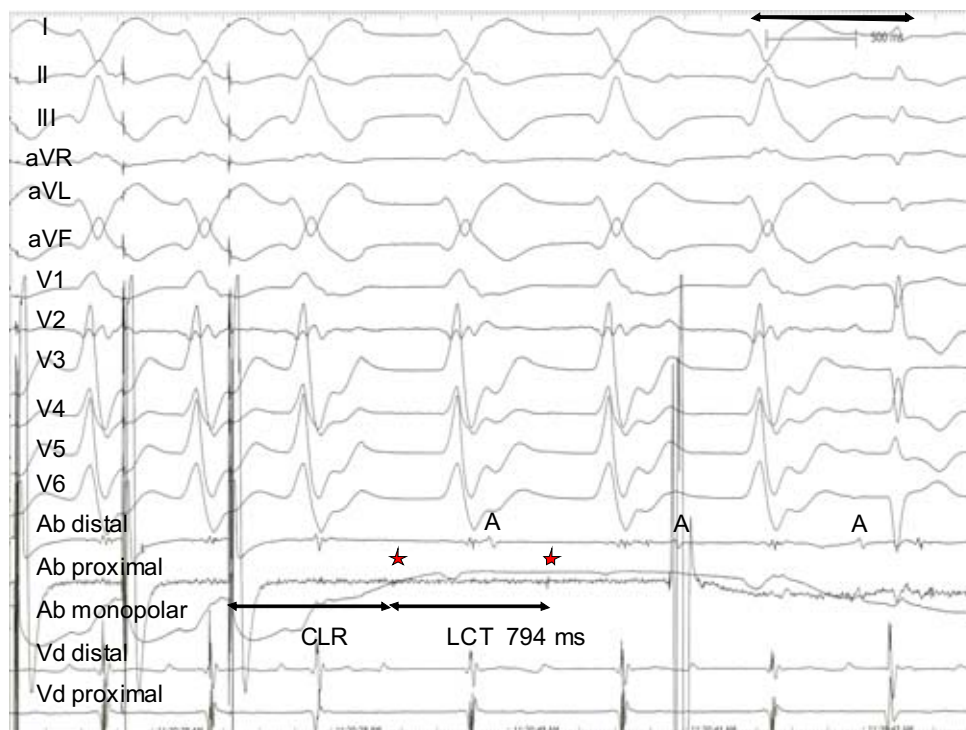


Figura 3. Registro de electrogramas mediodiastólicos de baja amplitud y duración (estrella) desde el dipolo proximal del catéter de mapeo. Se observa encarrilamiento con fusión oculta y ciclo de retorno (CLR) igual al ciclo de la taquicardia (LCT), compatible con encarrilamiento desde un istmo protegido de conducción lenta perteneciente al circuito. Se observa disociación aurículo-ventricular y la presencia de un latido de captura a la derecha de la figura.

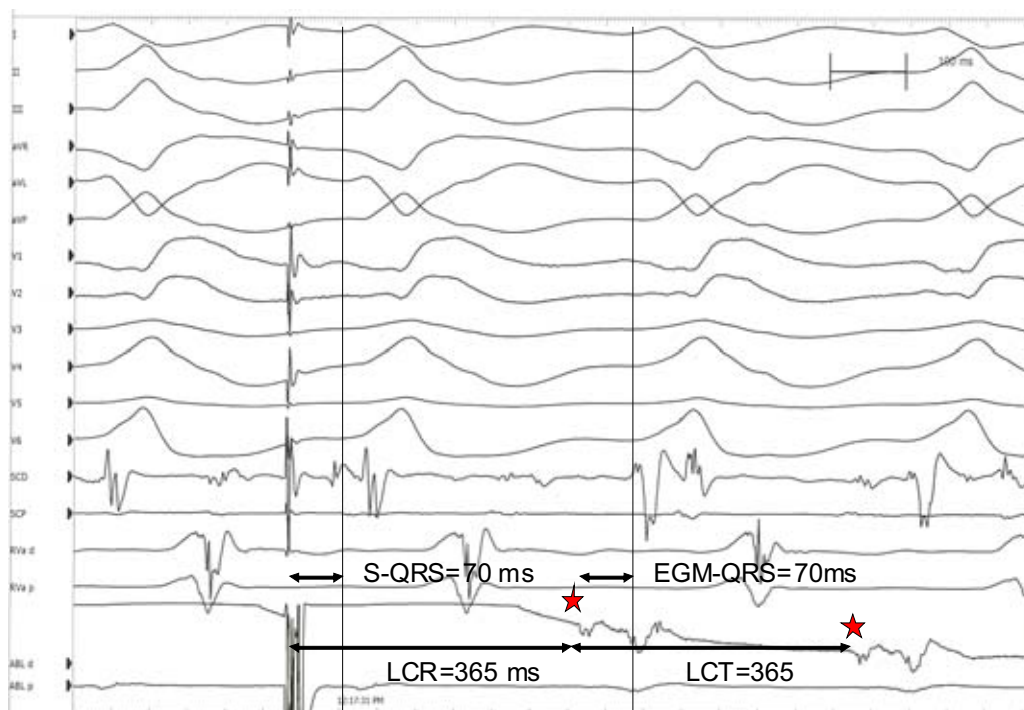


Figura 4. Registro de electrogramas diastólicos durante taquicardia, de baja amplitud y duración (estrella), desde el dipolo distal del catéter de mapeo situado en la región lateral basal del ventrículo izquierdo, así como encarrilamiento con fusión oculta con un ciclo de retorno (LCR) igual al ciclo de la taquicardia (LCT) y un intervalo estímulo al QRS (S-QRS) igual al intervalo electrograma QRS (EGM-QRS) como criterios de pertenencia al circuito. Ello es compatible con encarrilamiento desde una región de istmo protegido del circuito próxima a su salida (EGM-QRS/CTx100=20%).

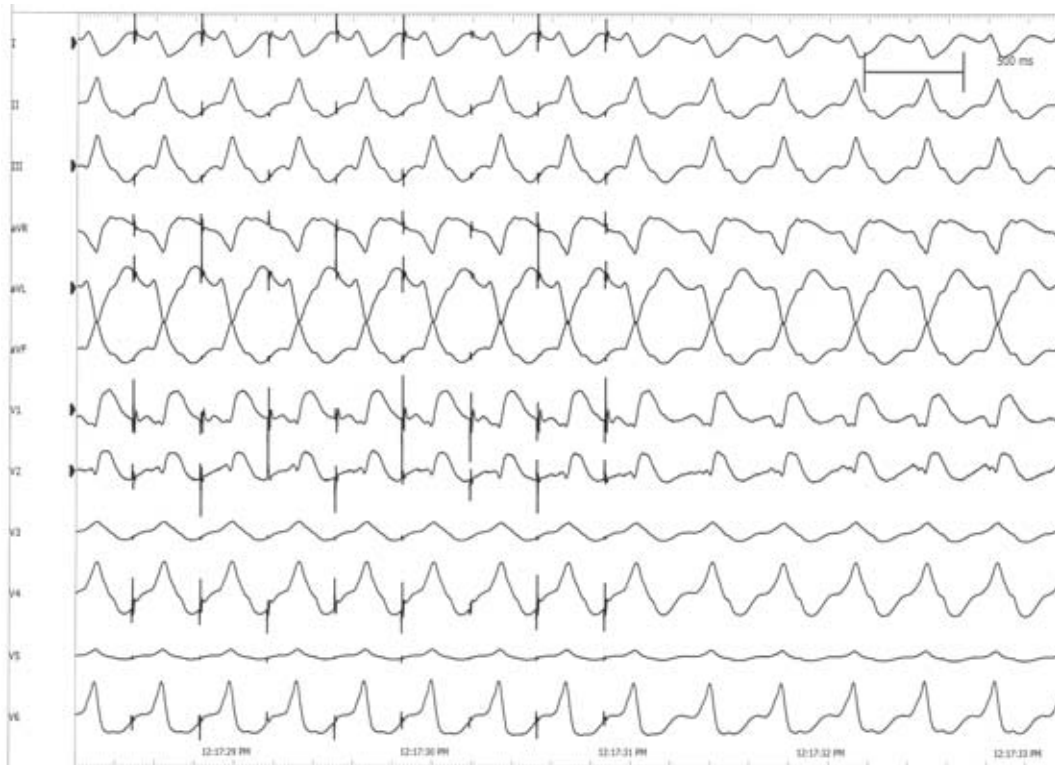


Figura 5. Mismo caso de la figura anterior. Encarrilamiento con fusión oculta de una taquicardia ventricular con morfología de bloqueo de rama derecha, concordancia positiva en derivaciones precordiales y eje inferior con salida en la región lateral basal del ventrículo izquierdo.

probado también la participación en la arritmia de fibras de conducción lenta calcio dependientes conectadas con las hemirramas. Su activación muestra, habitualmente en la región del septo interventricular inferior en su porción medioapical, potenciales que siguen a la activación de las fibras de Purkinje durante ritmo sinusal y potenciales diastólicos en taquicardia. La ablación se realiza durante taquicardia en las áreas de activación ventricular más precoz precedidas de potenciales de Purkinje, habiéndose descrito también buenos resultados con la ablación de sustrato en áreas de registro de los potenciales diastólicos más precoces en ritmo sinusal o mediante la creación del líneas en el septo interventricular inferior en su porción medioapical<sup>18,19</sup>.

## TECNICAS DE ABLACION EN TAQUICARDIA VENTRICULAR FOCAL

### 1. TAQUICARDIA VENTRICULAR IDIOPATICA

La inducción de este tipo de taquicardias en el laboratorio se realiza con estimulación ventricular continua dentro de un determinado rango de frecuencia, siendo necesario con frecuencia emplear altas dosis de isoprenalina, que es un agonista  $\beta$ -adrenérgico. Para la localización del lugar de origen de la taquicardia se emplean técnicas

de mapeo convencional o electroanatómico durante taquicardia o extrasistolia ventricular, en busca del punto de actividad eléctrica endocárdica o epicárdica más precoz<sup>20</sup>. En las taquicardias de origen endocárdico esta actividad suele preceder entre 20-40 mseg. al inicio del intervalo QRS en el electrocardiograma de superficie, pudiendo en ocasiones registrarse actividad de alta frecuencia y bajo voltaje precediendo al electrograma local. En las de origen epicárdico o las originadas por encima de las válvulas sigmoideas la precocidad puede ser mayor. En los registros unipolares se obtienen en el lugar de origen registros que muestran una deflexión QS de inicio rápido, reflejo de la activación ventricular excéntrica desde ese punto. El mapeo mediante aproximaciones sucesivas con dos catéteres puede facilitar el mapeo. Cuando la taquicardia no es inducible, se emplean técnicas de topoestimulación con estimulación ventricular continua a la frecuencia de la taquicardia, buscando una concordancia exacta entre el ECG de doce derivaciones estimulado y el de la taquicardia clínica del paciente. La topoestimulación tiene una resolución espacial modesta, alrededor de 2 cm. en algunos trabajos<sup>21</sup>. La estimulación en monopolar y con amplitudes solo ligeramente superiores al



umbral puede aumentar la precisión de la técnica al producir una captura miocárdica más localizada.

## 2. TAQUICARDIA POLIMORFICA Y FIBRILACION VENTRICULAR

En diferentes contextos clínicos, como en pacientes con Síndrome de Brugada, Síndrome de QT largo, fibrilación ventricular primaria o tras infarto de miocardio, se ha observado la eficacia de la ablación en el control de tormentas arrítmicas desencadenadas por extrasístoles ventriculares monomórficos que ocasionaban taquicardia ventricular polimórfica o fibrilación ventricular. Estos extrasístoles tienen un origen focal y se producen por la despolarización de las fibras de la red de Purkinje del ventrículo derecho o izquierdo en pacientes sin cardiopatía estructural o en los bordes de escaras de infarto previo, habiéndose descrito también fibrilación ventricular desencadenada por extrasístoles originados en el tracto de salida ventricular derecho. Para la localización del foco de origen de los extrasístoles se emplean técnicas de mapeo de activación, siendo característica la presencia de un potencial de Purkinje precediendo al ventriculograma más precoz durante la actividad ectópica ventricular. Cuando no se logran inducir los extrasístoles durante el procedimiento, las técnicas de pacemapping puede ser de utilidad.

### UTILIDAD DE LOS SISTEMAS DE MAPEO ELECTROANATOMICO

Los sistemas de mapeo electroanatómico (CARTO®, NavX®) permiten realizar la reconstrucción anatómica y la creación de mapas de voltaje y activación de la cavidad ventricular (figuras 6 y 7). En la ablación de las taquicardias ventriculares asociadas a cicatriz, los mapas de voltaje realizados en ritmo sinusal permiten definir las áreas de escara y los istmos de conducción lenta donde posteriormente se dirigirán las aplicaciones de radiofrecuencia. Para identificar los canales es importante un correcto ajuste de la escala de voltaje del sistema. La mayoría de los canales se observan al aplicar un límite inferior de voltaje de entre 0,4-0,2 mV<sup>10, 11</sup>. Los mapas de activación durante taquicardia nos ayudan a identificar la salida del circuito en las taquicardias postinfarto de miocardio y el origen de la activación ventricular en la ablación de taquicardias focales. Para ello se requiere, con los sistemas convencionales, realizar un mapeo punto a punto de las áreas ventriculares de interés para la integración por el sistema de los datos referentes a la localización y la actividad eléctrica detectada por un electrodo explorador. Actualmente se dispone además de sistemas de mapeo con sondas multielectrodo

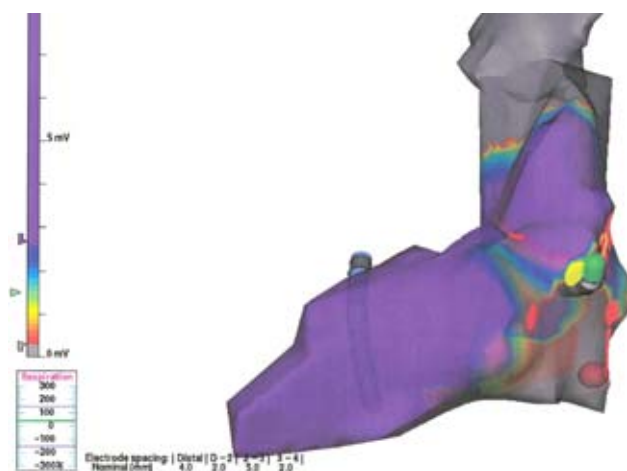


Figura 6. Mismo caso de la figura anterior. Mapa de voltaje con el sistema de mapeo electroanatómico NavX® en proyección oblicua anterior izquierda en el que se aprecia el área de escara posteroinferior del ventrículo izquierdo (área de color gris) y la posición del catéter de ablación en la región lateral basal del ventrículo izquierdo, donde se observó encarrilamiento con fusión oculta y se realizó la ablación (punto amarillo).

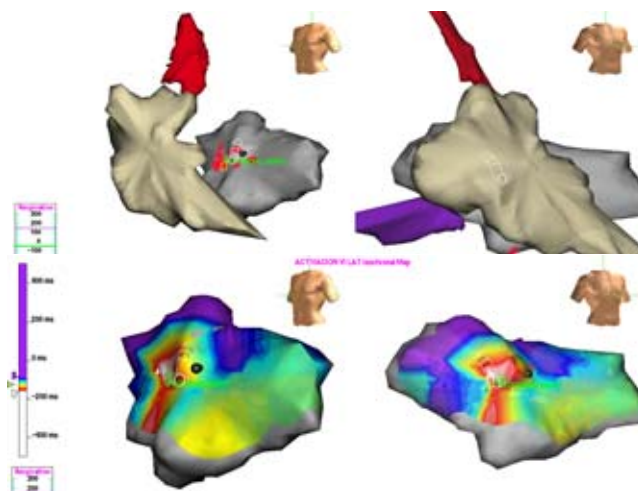


Figura 7. Reconstrucción anatómica de las cavidades ventricular derecha e izquierda (arriba) y mapas de activación durante taquicardia (abajo) en proyecciones oblicua anterior izquierda (izquierda) y derecha (derecha) que muestra un origen de activación ventricular durante taquicardia en posiciones basales del septo interventricular izquierdo. En esa área se habían registrado durante ritmo sinusal potenciales diastólicos. El paciente era portador de una válvula aórtica mecánica y se accedió al ventrículo izquierdo mediante cateterismo transeptal. Las aplicaciones de radiofrecuencia a ese nivel interrumpieron la taquicardia.

que permiten la realización de mapas de activación con la información obtenida durante un único periodo de activación ventricular (EnSite Array®).

### APLICACIÓN DE RADIOFRECUENCIA

La ablación con catéter convencional puede ser la primera opción en la mayoría de casos de taqui-

cardia ventricular sin cardiopatía estructural. Se emplean potencias de entre 30-50 W y límites de temperatura de 55-70°C. En las aplicaciones en el interior de los grandes vasos (arteria pulmonar y senos de Valsalva) se suele limitar la potencia a 30-50 W y la temperatura 55°C. Para la ablación de TV asociada a escara se prefiere en general emplear catéteres de ablación irrigados, aunque no hay estudios randomizados que comparen diferentes métodos de ablación. Estos catéteres permiten la creación de lesiones más profundas al desplazar en profundidad la zona de máximo calentamiento resistivo del tejido. Suelen emplearse límites de potencia de entre 30-35 W y de temperatura entre 40-45°C. La velocidad de irrigación se mantiene entre 10-25 ml/min para potencias <30 W, incrementándose hasta 30 ml/min para potencias mayores<sup>1</sup>.

### PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA

Durante los procedimientos de ablación de TV derecha no es necesario realizar de manera rutinaria anticoagulación profiláctica. En los casos de TV izquierda se debe administrar durante el procedimiento heparina sódica intravenosa con bolo inicial de 5000-10.000 U o 50-100 U/Kg seguida de perfusión continua o en bolos a razón de 1000-1500 U/h. En pacientes con cardiopatía estructural se recomienda profilaxis con 75-325 mg de aspirina o anticoagulación durante 6-12 semanas tras el procedimiento. Tras la realización de ablación de áreas endocárdicas extensas o en presencia de factores de riesgo de tromboembolia se prefiere la anticoagulación oral<sup>1</sup>.

### RESULTADOS

La ablación de TV idiopática originada en el tracto de salida de ventrículo derecho tiene unas tasas de éxito agudo mayor del 80% con un índice de recurrencia de hasta un 5%<sup>1</sup>. En otras localizaciones en pacientes sin cardiopatía, la tasa de éxito agudo oscila entre el 50-90%. En pacientes con infarto de miocardio previo, la ablación de taquicardia ventricular monomórfica estable documentada clínicamente tiene una tasa de éxito agudo de entre 70-80%. La probabilidad de recurrencia de esa u otra taquicardia ventricular en un periodo de seguimiento de entre 9 y 25 meses alcanza el 31 %<sup>22, 23</sup>. Resultados comparables se han obtenido con las técnicas de ablación de sustrato<sup>16, 24</sup>. En el estudio SMASH-VT la ablación de sustrato en un grupo de 128 pacientes con infarto previo portadores de DAI por fibrilación ventricular, TV inestable o síncope y taquicardia ventricular inducible, la ablación de sustrato redujo el número de

terapias apropiadas en un 21% en un seguimiento medio de 23 meses (12% vs 33% en el grupo control)<sup>25</sup>. Por último la ablación con catéter controla las tormentas eléctricas desencadenadas por extrasístoles ventriculares monomórficos hasta en un 90% de los casos con una tasa de recurrencia en el seguimiento de entre 8-26%<sup>1</sup>.

### COMPLICACIONES DEL PROCEDIMIENTO

El procedimiento de ablación de TV en pacientes con cardiopatía estructural tiene un porcentaje del 5-8% de complicaciones mayores<sup>26, 27</sup>, con una mortalidad asociada al procedimiento de entre 1-3%<sup>26,28</sup>. La mortalidad al año del procedimiento en esta población es del 8-15%<sup>1</sup>. La presencia de disfunción ventricular severa, comorbilidad y edad avanzada de los pacientes, junto con la necesidad de abordaje izquierdo, la duración del procedimiento y la creación de áreas extensas de ablación son los factores determinantes de su alta incidencia en comparación con otros procedimientos de ablación. Pueden producirse complicaciones vasculares periféricas y cerebrovasculares, taponamiento cardíaco, bloqueo aurículo-ventricular, insuficiencia cardíaca y daño de arterias coronarias o estructuras valvulares. Tras ablación de TV postinfarto de miocardio se ha comunicado una incidencia anual de episodios de insuficiencia cardíaca que supera el 10% en algunas series<sup>1</sup>, sin que haya podido demostrarse un efecto perjudicial de las aplicaciones en la función ventricular. Sí se recomienda, sin embargo, restringir en la medida de lo posible las aplicaciones en el interior y borde de las áreas de cicatriz.

### CONCLUSIONES

La ablación con catéter es en la actualidad una parte importante en el tratamiento de los pacientes con arritmias ventriculares. El empleo conjunto de los avances tecnológicos y las técnicas de electrofisiología clásicas han permitido mejorar nuestro conocimiento del mecanismo de estas arritmias y el resultado de los procedimientos.

### BIBLIOGRAFIA

1. Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, Bogun F, Calkins CH, Delacretaz E et al. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias: developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). *Europace*. 2009;11:771-817.
2. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the Ameri-

- can College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J.Am. Coll.Cardiol.* 2006;48:e247-e346.
3. Haqqani HM, Morton JB, Kalman JM. Using the 12-lead ECG to localize the origin of atrial and ventricular tachycardias: part 2—ventricular tachycardia. *J.Cardiovasc.Electrophysiol.* 2009;20:825-32.
  4. Tanner H, Hindricks G, Schirdewahn P, Kobza R, Dorszewski A, Piorkowski C et al. Outflow tract tachycardia with R/S transition in lead V3: six different anatomic approaches for successful ablation. *J.Am.Coll.Cardiol.* 2005;45:418-23.
  5. Obel OA, d'Avila A, Neuzil P, Saad EB, Ruskin JN, Reddy VY. Ablation of left ventricular epicardial outflow tract tachycardia from the distal great cardiac vein. *J.Am.Coll.Cardiol.* 2006;48:1813-17.
  6. Ouyang F, Fotuhi P, Ho SY, Hebe J, Volkmer M, Goya M et al. Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp: electrocardiographic characterization for guiding catheter ablation. *J.Am.Coll.Cardiol.* 2002;39:500-08.
  7. Sekiguchi Y, Aonuma K, Takahashi A, Yamauchi Y, Hachiya H, Yokoyama Y et al. Electrocardiographic and electrophysiologic characteristics of ventricular tachycardia originating within the pulmonary artery. *J.Am.Coll.Cardiol.* 2005;45:887-95.
  8. Tada H, Ito S, Naito S, Kurosaki K, Kubota S, Sugiyasu A et al. Idiopathic ventricular arrhythmia arising from the mitral annulus: a distinct subgroup of idiopathic ventricular arrhythmias. *J.Am.Coll.Cardiol.* 2005;45:877-86.
  9. Miller JM, Marchlinski FE, Buxton AE, Josephson ME. Relationship between the 12-lead electrocardiogram during ventricular tachycardia and endocardial site of origin in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1988;77:759-66.
  10. Arenal A, del CS, Gonzalez-Torrecilla E, Atienza F, Ortiz M, Jimenez J et al. Tachycardia-related channel in the scar tissue in patients with sustained monomorphic ventricular tachycardias: influence of the voltage scar definition. *Circulation* 2004;110:2568-74.
  11. Hsia HH, Lin D, Sauer WH, Callans DJ, Marchlinski FE. Anatomic characterization of endocardial substrate for hemodynamically stable reentrant ventricular tachycardia: identification of endocardial conducting channels. *Heart Rhythm.* 2006;3:503-12.
  12. de Chillou C, Lacroix D, Klug D, Magnin-Poull I, Marquie C, Messier M et al. Isthmus characteristics of reentrant ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation* 2002;105:726-31.
  13. Haqqani HM, Kalman JM, Roberts-Thomson KC, Balasubramaniam RN, Rosso R, Snowdon RL et al. Fundamental differences in electrophysiologic and electroanatomic substrate between ischemic cardiomyopathy patients with and without clinical ventricular tachycardia. *J.Am.Coll.Cardiol.* 2009;54:166-73.
  14. Arenal A, Glez-Torrecilla E, Ortiz M, Villacastin J, Fdez-Portales J, Sousa E et al. Ablation of electrograms with an isolated, delayed component as treatment of unmappable monomorphic ventricular tachycardias in patients with structural heart disease. *J.Am.Coll.Cardiol.* 2003;41:81-92.
  15. Stevenson WG, Khan H, Sager P, Saxon LA, Middlekauff HR, Natterson PD et al. Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation* 1993;88:1647-70.
  16. Marchlinski FE, Callans DJ, Gottlieb CD, Zado E. Linear ablation lesions for control of unmappable ventricular tachycardia in patients with ischemic and nonischemic cardiomyopathy. *Circulation* 2000;101:1288-96.
  17. Delacretaz E, Stevenson WG, Ellison KE, Maisel WH, Friedman PL. Mapping and radiofrequency catheter ablation of the three types of sustained monomorphic ventricular tachycardia in nonischemic heart disease. *J.Cardiovasc.Electrophysiol.* 2000;11:11-17.
  18. Ouyang F, Cappato R, Ernst S, Goya M, Volkmer M, Hebe J et al. Electroanatomic substrate of idiopathic left ventricular tachycardia: unidirectional block and macroreentry within the purkinje network. *Circulation* 2002;105:462-69.
  19. Lin D, Hsia HH, Gerstenfeld EP, Dixit S, Callans DJ, Nayak H et al. Idiopathic fascicular left ventricular tachycardia: linear ablation lesion strategy for noninducible or nonsustained tachycardia. *Heart Rhythm.* 2005;2:934-39.
  20. Joshi S, Wilber DJ. Ablation of idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia: current perspectives. *J.Cardiovasc.Electrophysiol.* 2005;16 Suppl 1:S52-S58.
  21. Azegami K, Wilber DJ, Arruda M, Lin AC, Denman RA. Spatial resolution of pacemapping and activation mapping in patients with idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia. *J.Cardiovasc.Electrophysiol.* 2005;16:823-29.
  22. Della BP, De PR, Uriarte JA, Tondo C, Klersy C, Carbucichio C et al. Catheter ablation and antiarrhythmic drugs for haemodynamically tolerated post-infarction ventricular tachycardia; long-term outcome in relation to acute electrophysiological findings. *Eur.Heart J.* 2002;23:414-24.
  23. Borger van der Burg AE, de Groot NM, van EL, Bootsma M, van der Wall EE, Schalij MJ. Long-term follow-up after radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia: a successful approach? *J.Cardiovasc.Electrophysiol.* 2002;13:417-23.
  24. Brunckhorst CB, Stevenson WG, Soejima K, Maisel WH, Delacretaz E, Friedman PL et al. Relationship of slow conduction detected by pace-mapping to ventricular tachycardia re-entry circuit sites after infarction. *J.Am.Coll.Cardiol.* 2003;41:802-09.
  25. Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P, Richardson AW, Taborisky M, Jongnarangsin K et al. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N.Engl.J.Med.* 2007;357:2657-65.
  26. Calkins H, Epstein A, Packer D, Arria AM, Hummel J, Gilligan DM et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease using cooled radiofrequency energy: results of a prospective multicenter study. Cooled RF Multi Center Investigators Group. *J.Am.Coll.Cardiol.* 2000;35:1905-14.
  27. Delacretaz E, Stevenson WG. Catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with coronary heart disease. Part II: Clinical aspects, limitations, and recent developments. *Pacing Clin.Electrophysiol.* 2001;24:1403-11.
  28. Stevenson WG. Catheter ablation of monomorphic ventricular tachycardia. *Curr.Opin.Cardiol.* 2005;20:42-47.

# Técnicas epicárdicas de ablación de taquicardias ventriculares

Juan Fernández-Armenta, Antonio Berruezo.

Instituto del Tórax. Hospital Clínic, Universidad de Barcelona - España, Servicio de Cardiología - Sección de Arritmias

## INTRODUCCIÓN

El abordaje epicárdico para la ablación de arritmias ventriculares no es un concepto nuevo. De hecho puede decirse que mediante el acceso epicárdico se inició el tratamiento de las taquicardias ventriculares (TV). En 1978 se describe la técnica quirúrgica para el tratamiento de la TV secundaria a infarto de miocardio<sup>1</sup>. Durante la siguiente década ésta fue la única alternativa a los fármacos en la TV recurrente<sup>2</sup>. La cirugía pretende destruir la región frontera entre el miocardio sano y la cicatriz/fibrosis, habitualmente mediante la resección del tejido necrótico. El alto riesgo quirúrgico, unido al desarrollo del desfibrilador implantable y de la ablación con catéter, fue dejando relegada la cirugía a un segundo plano.

La ablación con catéter ha desplazado el enfoque del tratamiento de las arritmias ventriculares hacia un abordaje endocárdico. La técnica ha experimentado un importante desarrollo en los últimos años, extendiendo las indicaciones a diferentes tipos de TV en diversos sustratos. La utilización de catéteres irrigados y la ayuda de los sistemas de navegación y las técnicas de imagen (Resonancia magnética, TAC) han hecho evolucionar la técnica. Sin embargo, los resultados están lejos de la eficacia de la ablación en las arritmias supraventriculares y los síndromes de preexcitación. Una causa importante de fracaso de la ablación con catéter es la imposibilidad de alcanzar desde el endocardio el circuito de la taquicardia. Se ha demostrado que arritmias ventriculares relacionadas con cicatriz pueden presentar circuitos subepicárdicos<sup>3</sup>. Asimismo, algunas TV idiopáticas focales tiene un origen epicárdico<sup>4</sup>.

La incidencia de TV epicárdicas no es bien conocida y es muy dependiente del sustrato arritmico.

Las reentradas epicárdicas son más frecuentes en las miocardiopatías no isquémicas. Entre ellas, la miocardiopatía chagásica y, en nuestra experiencia, la displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD) presentan circuitos epicárdicos con más asiduidad. En la cardiopatía isquémica, el infarto inferolateral se asocia con mayor frecuencia a taquicardia ventricular epicárdica. Se encuentra un origen epicárdico con mayor frecuencia en las taquicardias ventriculares idiopáticas del tracto de salida del ventrículo izquierdo que en las del derecho.

Hace ya más de una década que Sosa et al describieron la técnica de mapeo y ablación epicárdica con catéter<sup>5</sup>. Lo hicieron en pacientes con enfermedad de Chagas en los que como se ha dicho es especialmente frecuente la existencia de circuitos de reentrada subepicárdicos. Posteriormente se demostró la utilidad de la ablación epicárdica percutánea en la cardiopatía isquémica<sup>6</sup>, con buenos resultados en pacientes con TV incesante<sup>7</sup>. Durante estos años se ha ido demostrando la utilidad de la técnica en diversos escenarios, como la DAVD, las taquicardias ventriculares idiopáticas del tracto de salida o la miocardiopatía dilatada idiopática.

Además de la cardiopatía de base, se están describiendo otros datos que permiten sospechar el origen epicárdico de una taquicardia ventricular. Antes del procedimiento, el electrocardiograma de la taquicardia y las técnicas de imagen cardiaca pueden sugerir una localización epicárdica. Además, datos derivados de los mapas de voltaje endocárdico también podrían ser útiles. Sin embargo, aún queda mucho por saber acerca de en qué situaciones y cuando estaría justificado realizar un abordaje epicárdico.

A pesar de los avances realizados, aspectos como la complejidad técnica del procedimiento y los potenciales riesgos y complicaciones del mismo determinan que la ablación epicárdica se realice todavía en pocos centros con gran experiencia. Aunque el papel exacto de esta técnica aún no está definido, la evidencia que se está generando hace pensar que será un recurso más en la rutina de los procedimientos de ablación.

## Correspondencia:

Antonio Berruezo, MD, PhD  
Instituto del Tórax, Hospital Clínic  
Universidad de Barcelona  
Servicio de Cardiología - Sección de Arritmias  
Villarroel 170, 08036 Barcelona, Catalunya - España  
Tel.: 0034 932275551 Fax: 0034 934513045  
E-mail: berruezo@clinic.ub.es



## SUSTRATO ARRITMOGÉNICO DE LAS TAQUICARDIAS VENTRICULARES EPICÁRDICAS.

### Cardiopatía isquémica

Las taquicardias ventriculares en la cardiopatía isquémica se producen por reentradas relacionadas con cicatriz de infarto. La mayor parte de ellas pueden ser mapeadas y ablacionadas desde el endocardio. Datos provenientes de la ablación quirúrgica de las taquicardias ventriculares vienen a decir que en torno al 20% tiene un origen epicárdico. Esto tan sólo quiere decir que la salida del circuito se encuentra cerca del epicardio, pudiendo estar parte del circuito en el subendocardio y por tanto susceptible de ser tratado con catéter desde el interior de la cavidad. Mediante mapeo epicárdico y endocárdico de TV en pacientes con infarto crónico se ha evidenciado que alrededor del 15% de los circuitos son completamente epicárdicos, inaccesibles a la ablación endocárdica<sup>9</sup>.

La localización del infarto y su extensión transmural influyen en la incidencia de TV epicárdicas. Son más frecuentes en el infarto inferior frente a otras localizaciones<sup>6, 7, 9</sup>. Las TV epicárdicas son especialmente inusuales en pacientes con aneurisma ventricular<sup>10</sup>. En la figura 1 se muestra un ejemplo de ablación epicárdica en cardiopatía isquémica.

### Miocardiopatías no isquémicas

La ablación endocárdica de las TV en las miocardiopatías no isquémicas ofrece malos resultados<sup>11, 12</sup>. La existencia de circuitos profundos, alejados del endocardio ventricular parece ser más frecuente que en la cardiopatía isquémica.

Mediante mapeo endo y epicárdico en pacientes con miocardiopatía no isquémica y sospecha de TV epicárdica se demuestra una mayor extensión de electrogramas patológicos (electrogramas con componentes tardíos, fraccionamiento) con bajo voltaje ( $< 1\text{mV}$ ) a nivel epicárdico. Estos se agrupan predominantemente a nivel basal-lateral del ventrículo izquierdo<sup>13</sup>.

En la Enfermedad de Chagas la incidencia de TV epicárdicas es especialmente alta. En una de las series de Sosa et al el 77% taquicardias mapeadas fueron epicárdicas<sup>14</sup>. Esta predisposición podría explicarse por la distribución preferentemente epicárdica del realce tardío que se aprecia con resonancia magnética<sup>15</sup>.

### Displasia arritmogénica del ventrículo derecho

La displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD) es un enfermedad determinada genéticamente en la que se produce una sustitución del miocardio por tejido fibroso y grasa. Las anomalías genéticas se han encontrado en los desmosomas, complejos implicados en la unión célula-célula. El diagnóstico de la enfermedad puede ser difícil, especialmente en estadios iniciales<sup>16</sup>.

La afectación tiene localización preferencial en el ventrículo derecho, especialmente en el tracto de entrada, ápex y tracto de salida. La sustitución fibro-adiposa es más intensa en el subepicardio<sup>17</sup>. Puede aparecer extensión al ventrículo izquierdo (habitualmente en el subepicardio posterolateral) e incluso se ha definido un subtipo de displasia de predominio izquierdo<sup>18</sup>.

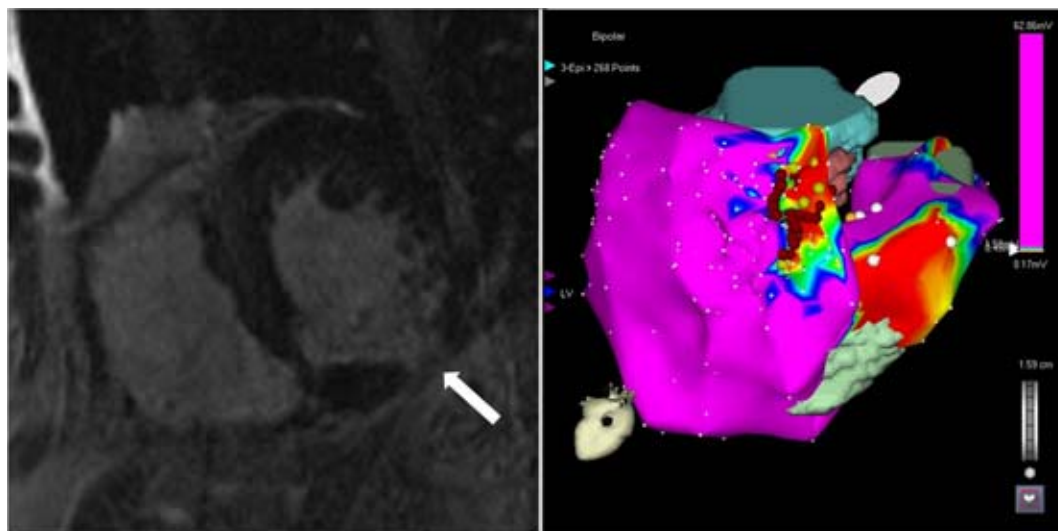


Figura 1. Ablación epicárdica de taquicardia ventricular. A la izquierda imagen de RM con realce tardío inferior no transmural con extensión a epicardio (flecha). En la imagen de la derecha, mapa electroanatómico epicárdico. Con puntos rojos las líneas de ablación.

Con los sistemas de mapeo electroanatómico tridimensional se puede identificar la sustitución fibroadiposa como zonas de bajo voltaje y potenciales tardíos. El mapeo electro-anatómico puede ser de utilidad en el proceso diagnóstico<sup>19</sup>. Como en la cardiopatía isquémica, las zonas inexcitables son el sustrato para la TV reentrante.

La ablación con catéter tiene una elevada tasa de recurrencias que se ha atribuido a la naturaleza progresiva de la enfermedad<sup>20</sup>. Sin embargo, la progresión de epicardio a endocardio demostrada en estudios patológicos sugiere que gran parte de esta recurrencias se deben a circuitos epicárdicos inaccesibles a la aplicación de radiofrecuencia desde el endocardio. En este sentido, se ha demostrado que en pacientes con TV recurrente tras ablación endocárdica, el abordaje epicárdico muestra mayor extensión de potenciales patológicos y permite el control de la TV<sup>21</sup>. En nuestra experiencia, los mapas de voltaje epicárdicos son más patológicos que los endocárdicos en pacientes con DAVD. A pesar de estas nuevas evidencias, el papel concreto de la ablación epicárdica en la displasia del ventrículo derecho aún no está bien definido.

### Taquicardias ventriculares idiopáticas.

Las taquicardias del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) presentan con mayor frecuencia focos subepicárdicos que las del tracto de salida derecho (TSVD). Se pueden ablacionar con éxito focos de extrasístolia/taquicardia ventricular en los senos de Valsalva, endocardio del TSVI y epicardio

del TSVI en la zona próxima al origen de la vena descendente anterior. En el último caso, la ablación se puede llevar a cabo desde el saco pericárdico o desde el interior del sistema venoso. La causa de la preferencia de los focos ectópicos epicárdicos por esta región perivascular no es bien conocida. En torno a un tercio de las TV de TSVI tiene un origen epicárdico<sup>22</sup>.

La morfología electrocardiográfica de la extrasístole/TV permite sospechar su origen en el TSVI. La transición precoz en precordiales (R>S en V1-V2) se asocia a origen lejano al TSVD, mientras que la transición de V4 en adelante predice una ablación efectiva desde el TSVD. Cuando la transición aparece en V3 el valor de los criterios electrocardiográficos es menor<sup>23</sup>.

En nuestro centro, ante una ablación fallida desde TSVD se realiza mapeo de activación desde el interior del sistema venoso. Si no se encuentran buenas precocidades (30 ms) se realiza mapeo de los senos de Valsalva y endocardio del TSVI por vía retro-aórtica, comparando la activación más precoz entre las diferentes estructuras. Si los anteriores intentos fracasan, se procede a un abordaje epicárdico. En la figura 2 se muestra un ejemplo de TV idiopática del TSVI.

### INDICACIONES PARA LA ABLACIÓN EPICÁRDICA

Como se ha comentado previamente, no se conoce con exactitud la incidencia de taquicardias

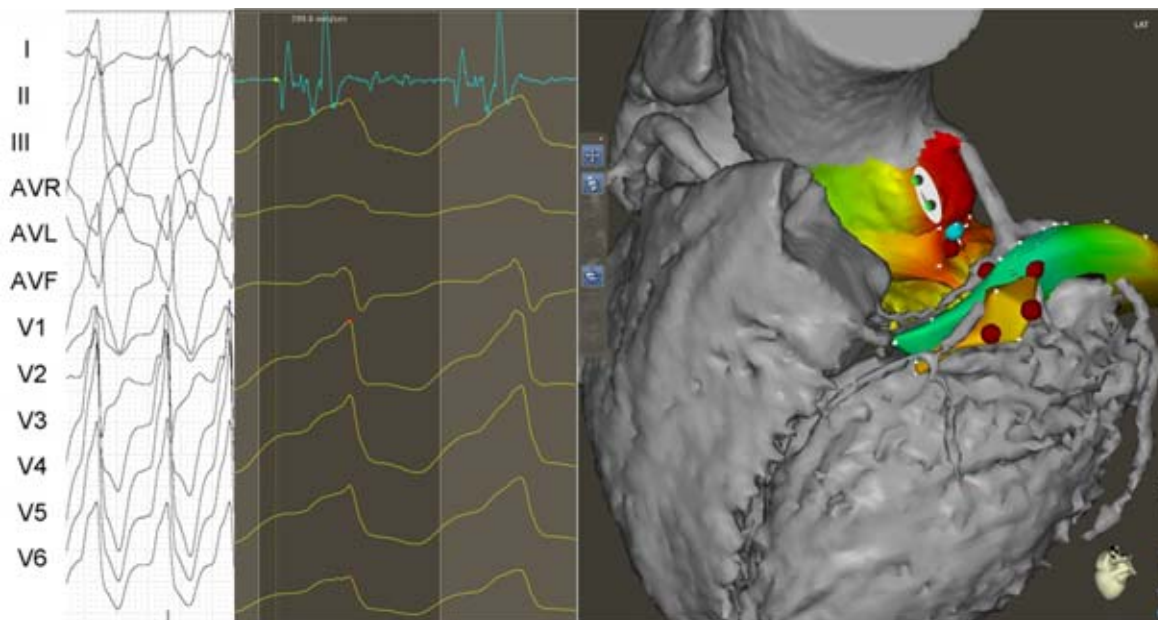


Figura 2. Taquicardia ventricular idiopática del TSVI. ECG de la TV a la izquierda. En el centro se muestra la mayor precocidad registrada, en el seno de Valsalva izquierdo. En la derecha los mapas de activación en el seno coronario distal y del seno de Valsalva fusionados con la imagen de TAC. Ablación efectiva en el punto de mayor precocidad (punto azul) a 1,5 cm del origen del tronco coronario izquierdo.

ventriculares epicárdicas. Si existen datos clínicos, electrocardiográficos y provenientes de las pruebas de imagen y del propio estudio electrofisiológico que nos deben hacer pensar en la necesidad del abordaje epicárdico para la ablación de TV.

### Aspectos clínicos.

Como se ha desarrollado en el apartado previo, es evidente que la incidencia de los circuitos epicárdicos varía en función del sustrato arritmico. De este modo, se debe sospechar la existencia de un circuito epicárdico en TV recurrente tras ablación en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica. Existen TV epicárdicas con especial frecuencia en la enfermedad de Chagas y, en nuestra experiencia, en la DAVD. En la cardiopatía isquémica se ha asociado la reentrada epicárdica con la localización inferolateral.

### Electrocardiograma.

Quando la despolarización ventricular comienza cerca del epicardio la propagación del frente de activación es lenta. Esto se debe a la despolarización transmural de epicardio a endocardio, donde finalmente el estímulo penetra en el tejido específico de conducción. En electrocardiograma de superficie esta activación transmural se refleja como un inicio lento del QRS que simula una onda delta (pseudodelta). A través del análisis de la primera porción del QRS se han desarrollado unos criterios que ofrecen buena sensibilidad y especificidad para identificar TV de origen epicárdico: Onda pseudodelta  $\geq 34$  ms, deflexión intrinsecoide en V2  $\geq 85$  ms, intervalo RS más corto  $\geq 121$  ms (figura 3)<sup>24</sup>. El principal inconveniente de estos criterios es que no han sido diseñados para TV con morfología de bloqueo de rama izquierda.

Posteriormente se han descrito otros criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de TV epicárdicas. En pacientes sin infarto de miocardio ni ondas Q basales, la presencia o ausencia de ondas Q durante taquicardia, vector inicial de la despolarización, ayuda a identificar las TV de origen epicárdico<sup>25, 26</sup>. En las TV idiopáticas del TSVI se ha desarrollado un nuevo parámetro electrocardiográfico que permite predecir si el foco es epicárdico e inaccesible desde el seno de Valsalva. Basándose en los mismo principios de la activación inicial lenta, se calcula el índice mediante la división del tiempo desde el inicio de QRS a la máxima deflexión en precordiales entre la duración total del QRS (figura 4)<sup>4</sup>.

Para mantener su sensibilidad y especificidad, cada criterio diagnóstico debe ser aplicado en el sustrato arritmico en el que fueron descritos.



Figura 3. Ejemplo de TV con criterios electrocardiográficos de origen epicárdico. Se puede apreciar el inicio lento de la despolarización ventricular durante taquicardia (onda pseudodelta) contribuyendo al alargamiento de los intervalos (Deflexión intrinsecoide en V2 muy prolongada).

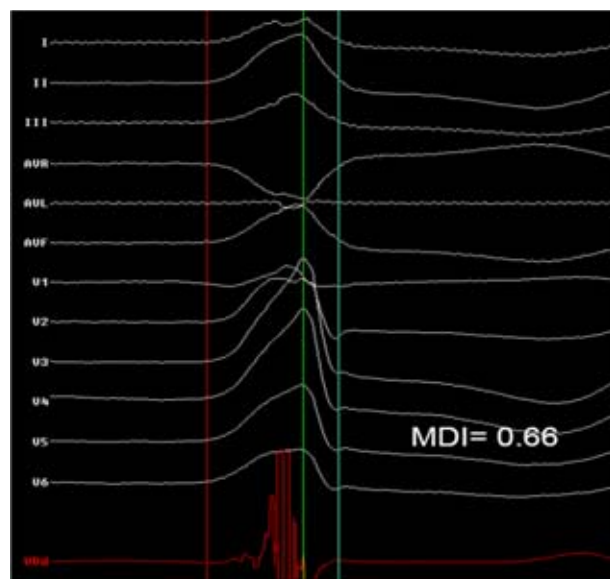


Figura 4. TV epicárdica en paciente sin cardiopatía estructural. Índice de deflexión máxima (MDI) elevado. Se aprecia visualmente una activación lenta en la primera porción del QRS.

## Pruebas de imagen

En los pacientes con cardiopatía estructural, isquémica o no, la mayoría de TVs son debidas a re-entradas relacionadas con cicatrices miocárdicas. La resonancia magnética (RM), especialmente con las técnicas de realce tardío de contraste con gadolinio, permite identificar y caracterizar las cicatrices con buena correlación histológica y con los mapas de voltaje electroanatómicos<sup>27, 28</sup>.

En pacientes no isquémicos con realce tardío en la RM y TV, la distribución del realce permite predecir la localización de la TV<sup>29</sup>. La existencia de realce tardío exclusivamente epicárdico en la RM se asocia fuertemente al origen epicárdico de la TV<sup>30</sup>.

## Estudio electrofisiológico. Mapeo y ablación.

El motivo más aceptado y habitual para intentar la ablación epicárdica de una TV es el fracaso previo de la ablación endocárdica. En nuestro centro, analizamos una serie de pacientes con TV incesante refractaria a fármacos y con un intento fallido previo de ablación endocárdica. El abordaje epicárdico en esta serie logró controlar la arritmia en todos salvo uno de los pacientes<sup>7</sup>. Una ablación endocárdica no eficaz selecciona aquellos casos que realmente presentan circuitos exclusivamente epicárdicos.

En pacientes con cardiopatía estructural, durante el mapeo endocárdico en ritmo sinusal podemos encontrar datos que sugieran la localización epicárdica del circuito. En primer lugar, la ausencia de electrogramas patológicos en el registro endocárdico hace pensar en la localización más profunda de la cicatriz<sup>31</sup>. Aunque no ha sido estudiado con detalle, durante el mapeo en taquicardia, la ausencia de potenciales diastólicos registrables desde el endo-



Figura 5. Punción subxifoidea con aguja epidural (ampliada en la parte inferior de la imagen). Dirección hacia la escápula izquierda con un ángulo de 30-45°. Control fluoroscópico de la silueta cardíaca.

cardio puede estar relacionada con la existencia de circuitos mesocárdicos o subepicárdicos.

## ACCESO, MAPEO Y ABLACIÓN EPICÁRDICA CON CATÉTER.

### Acceso percutáneo subxifoideo

Idealmente debe realizarse el acceso al saco epicárdico sin tratamiento anticoagulante para minimizar las complicaciones hemorrágicas. En nuestro centro, cuando la sospecha de TV epicárdica es alta, se introduce al inicio del estudio una guía fina (0,032 pulgadas). Posteriormente, si hay que acceder al ventrículo izquierdo, se inicia la anticoagulación con heparina.

En primer lugar se realiza antisepsia y anestesia local de la zona subxifoidea. Se realiza sedo-analgesia con midazolam y fentanilo. Para la punción se utiliza una aguja epidural de punta roma (Perican®, B.Braun, Melsungen, Alemania) que está diseñada para evitar lesionar estructuras como la médula espinal. Esta aguja reduce el riesgo de perforación cardíaca. La punción se realiza entre el borde izquierdo de la apófisis xifoides y el reborde costal inferior izquierdo. Con una angulación entre 30-45° se dirige la aguja hacia la escápula izquierda. Visualizando la silueta cardíaca con la fluoroscopia se avanza la aguja hasta sentir el latido cardíaco (figura 5). En este momento se introduce una pequeña cantidad de contraste yodado (diluído al 50%). Cuando la punta de la aguja se encuentra en el saco pericárdico el contraste se distribuye por el mismo apreciándose una fina capa rodeando a la silueta cardíaca (figura 6). A través de la aguja se pasa una guía fina que se dispone siguiendo los límites de la silueta cardíaca,

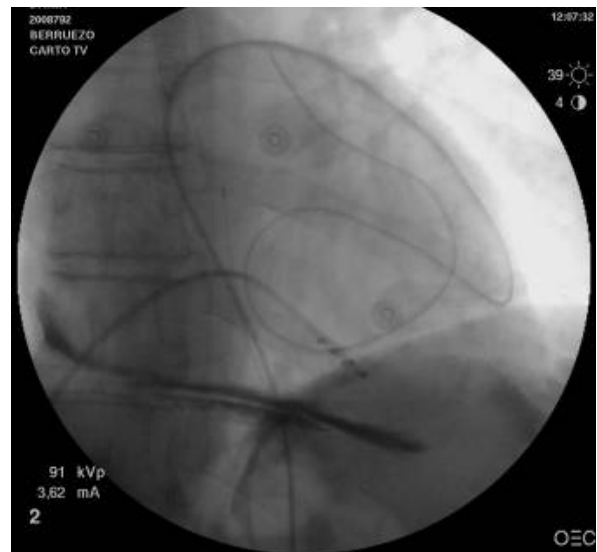


Figura 6. Contraste en el saco pericárdico. Obsérvese la guía que queda confinada a la silueta cardíaca.



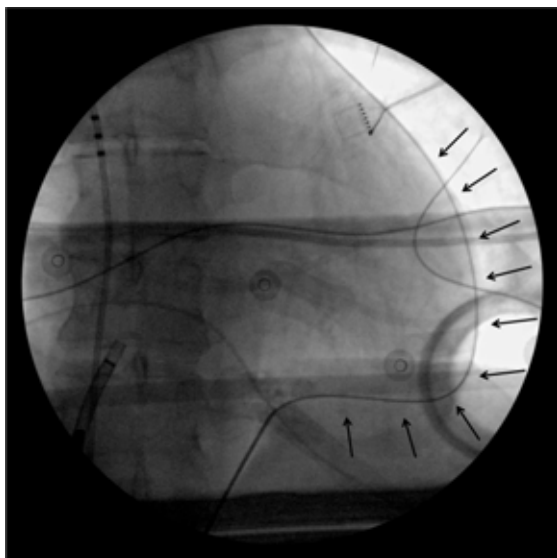


Figura 7. Ejemplo de fluoroscopia en el que se aprecia la guía (señalada por flechas) en el espacio pericárdico, siguiendo el borde de la silueta cardíaca.

lo que confirma su localización en el espacio pericárdico (figura 7).

#### Mapeo epicárdico y ablación con radiofrecuencia.

Para el mapeo y ablación epicárdicos utilizamos un catéter de ablación irrigado con punta de 3,5 mm. Se puede utilizar un introductor de 8F para introducir el catéter. Las vainas deflectables (Agilis NXT®, SJM, MN, USA) son de gran ayuda para dirigir y dar estabilidad al catéter dentro de la cavidad. No es necesario mantener la irrigación mientras se realiza el mapa epicárdico. Habitualmente puede mapearse toda la superficie del corazón. Modificando la angulación en el momento de la punción se puede lograr acceder a la cavidad a nivel anterior o posterior, según cuál sea la zona de mayor interés. La existencia de adherencias (debidas a pericarditis previa, por ejemplo) dificulta mucho el procedimiento.

Las imágenes provenientes de la RM, incluida la caracterización de las zonas de realce tardío, se fusionan con el mapa electro-anatómico. Con el sistema CARTO (Biosense Webster Inc., Diamon Bar, CA, USA) se establece como miocardio normal valores de voltaje superiores a 1 mV y de cicatriz densa valores menores de 0,5 mV, como ha sido previamente descrito<sup>13</sup>. Las maniobras diagnósticas para el estudio de la taquicardia ventricular son las convencionales: mapas de activación, pace-mapping, encarrilamiento, etc.

La grasa epicárdica es una capa de tejido adiposo localizado bajo el pericardio visceral. Su distribución y grosor es variable e irregular, concentrándose en el recorrido de los vasos coronarios. Esta localiza-

ción puede aumentar la seguridad de la ablación al proteger las arterias coronarias<sup>32</sup>. Por otra parte, la presencia de una gruesa capa de grasa puede dificultar el mapeo epicárdico simulando áreas de necrosis. Se ha demostrado sin embargo que capas menores de 5 mm no modifican la amplitud ni la duración de los electrogramas bipolares epicárdicos<sup>33</sup>. Los catéteres irrigados previenen el calentamiento con baja potencia que se produce en el espacio pericárdico por la ausencia de flujo sanguíneo, produciendo lesiones profundas a pesar de la grasa interpuesta (al menos hasta 3,5 mm de grosor)<sup>35</sup>.

Los parámetros utilizados para la ablación con radiofrecuencia son similares a los utilizados en endocardio (40-50 W, 45° C e irrigación a 26 ml/min). En la medida de lo posible es preferible realizar aplicaciones puntuales frente a lineales para reducir el riesgo de lesión coronaria. Es recomendable cuantificar la cantidad de fluido que se infunde en la cavidad pericárdica e ir extrayéndolo periódicamente.

## RIESGOS Y COMPLICACIONES

La ablación epicárdica con catéter es un procedimiento relativamente seguro. No obstante demanda mucha pericia y experiencia del operador y las potenciales complicaciones pueden ser graves (perforación cardíaca, lesión coronaria, lesión gástrica...). En una revisión de las series publicadas no se ha encontrado ninguna muerte relacionada con el procedimiento, si bien el número de casos en la literatura continúa siendo relativamente pequeño.

### Lesión del árbol coronario

En modelos animales se ha demostrado que la aplicación de radiofrecuencia cerca de las arterias coronarias provoca hiperplasia intimal y fenómenos trombóticos. En el mismo estudio se encontró que el daño vascular es inverso al diámetro del vaso. Apenas se encontró daño endotelial en vasos superiores a 1 mm. Los vasos mayores están probablemente protegidos de la lesión por radiofrecuencia gracias al flujo coronario<sup>35</sup>.

La lesión coronaria es rara (<1%). Ésta puede presentarse de forma aguda, requiriendo intervención coronaria urgente, o tardía, pasadas incluso semanas.

Para prevenir la lesión coronaria se recomienda vigilar la distancia del punto de ablación a los vasos coronarios. Esto precisa realizar una coronariografía con varias proyecciones. La integración del mapa electroanatómico con la angiografía mediante tomografía computarizada (TAC) realizada pre-procedimiento ofrece la relación espacial en tiempo real entre el catéter de ablación y las coronarias<sup>36</sup>.

En nuestro centro realizamos TAC coronario antes de la ablación siempre que se prevé un abordaje epicárdico.

### Complicaciones hemorrágicas.

Como se ha comentado previamente es aconsejable realizar la punción pericárdica sin tratamiento anticoagulante previo. La aparición de hemopericardio es relativamente frecuente (10-20%), pero suele ser leve y no obliga a suspender el procedimiento. En el procedimiento de acceso epicárdico, antes de pasar el introductor, la guía ha de estar con absoluta certeza en el saco pericárdico.

Se ha descrito hemoperitoneo por laceración de vasos abdominales. También es posible la lesión gástrica. Hay que tener en cuenta estas posibles complicaciones graves si aparecieran síntomas abdominales durante o tras el procedimiento. En este caso sería precisa la atención quirúrgica urgente.

### Lesión del nervio frénico

Los nervios frénicos a su paso junto al corazón discurren entre el pericardio fibroso y la pleura mediastínica. La aplicación de radiofrecuencia en su cercanía teóricamente puede lesionarlos, si bien ésta es una complicación excepcional. Para la prevención del daño nervioso es aconsejable realizar estimulación a elevada salida (15 mA) desde el catéter de ablación antes de la aplicación de radiofrecuencia.

### Pericarditis

No es frecuente la aparición de pericarditis florida tras la ablación epicárdica. En una serie de 48 pacientes, tres presentaron síntomas de pericarditis que se resolvieron sin tratamiento en menos de una semana<sup>37</sup>. En nuestra experiencia, algunos pacientes muestran dolor torácico leve tras el procedimiento que se controla con facilidad con analgésicos de primer escalón.

### CONCLUSIONES.

La decisión de abordar desde epicardio una TV debe estar bien fundamentada. Se puede realizar un acceso epicárdico en las siguientes circunstancias:

1. En caso de una ablación endocárdica no eficaz.
2. En caso de imposibilidad de acceso a la cavidad ventricular, junto con un complejo QRS durante taquicardia sugestivo de un origen epicárdico.
3. En casos de TVs idiopáticas del TSVI con un complejo QRS sugestivo de un origen epicárdico y ausencia de adecuada precocidad de electrogramas, cartografiando primero el seno coronario distal.

4. En casos de TV no idiopática con complejo QRS sugestivo de origen epicárdico, tras cartografía endocárdica.
5. En casos de TVs no idiopáticas con complejo QRS sugestivo de un origen epicárdico y resonancia magnética con evidencia de cicatriz epicárdica sin componente endocárdico en el segmento de origen.

Además, en la miocardiopatía no isquémica, debido a la elevada incidencia de circuitos epicárdicos, se puede colocar una guía epicárdica al principio del procedimiento antes del mapeo endocárdico y anticoagulación.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Guiraudon G, Fontaine G, Frank R, et al. Encircling endocardial ventriculotomy: a new surgical treatment for life-threatening ventricular tachycardia resistant to medical treatment following myocardial infarction. *Ann Thorac Surg* 1978;26:438-44.
2. Bourke JP, Campbell RW, McComb JM, Furniss SS, Doig JC, Hilton CJ. Surgery for postinfarction ventricular tachycardia in the pre-implantable cardioverter defibrillator era: early and long term outcomes in 100 consecutive patients. *Heart* 1999;82(2):156-62.
3. Kaltenbrunner W, Cardinal R, Dubuc M, et al. Epicardial and endocardial mapping of ventricular tachycardia in patients with myocardial infarction. Is the origin of the tachycardia always subendocardially localized? *Circulation* 1991;84:1058-71.
4. Daniels DV, Lu YY, Morton JB, et al. Idiopathic epicardial left ventricular tachycardia originating remote from the sinus of Valsalva: electrophysiological characteristics, catheter ablation, and identification from the 12-lead electrocardiogram. *Circulation* 2006; 113(13): 1659-66.
5. Sosa E, Scanavacca M, D'Avila A, Pilleggi F. A new technique to perform epicardial mapping in the electrophysiology laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7(6):531-36.
6. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, et al. Nonsurgical transthoracic epicardial catheter ablation to treat recurrent ventricular tachycardia occurring late after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1442-9.
7. Brugada J, Berruezo A, Cuesta A, Osca J, Chueca E, Fosch X, et al. Nonsurgical transthoracic epicardial radiofrequency ablation: an alternative in incessant ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(11):2036-2043.
8. Pagé PL, Cardinal R, Shenasa M, et al. Surgical treatment of ventricular tachycardia. Regional cryoablation guided by computerized epicardial and endocardial mapping. *Circulation* 1989; 80: 124-34.
9. Lacroix D, Klug D, Grandmougin D, et al. Ventricular tachycardia originating from the posteroseptal process of the left ventricle with inferior wall healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999; 84: 181-6.
10. Svenson RH, Littman L, Gallagher JJ, et al. Termination of ventricular tachycardia with epicardial laser photocoagulation: a clinical comparison with patients undergoing successful endocardial photocoagulation alone. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 163-70.
11. Soejima K, Stevenson WG, Sapp JL, et al. Endocardial and

- epicardial radiofrequency ablation of ventricular tachycardia associated with dilated cardiomyopathy. The importance of low-voltage scars. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1834-42.
12. Hsia HH, Callans DJ, Marchlinski FE. Characterization of endocardial electrophysiological substrate in patients with nonischemic cardiomyopathy and monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2003; 108: 704-10.
  13. Cano O, Hutchinson M, Lin D, Garcia F, Zado E, Bala R, et al. Electroanatomic substrate and ablation outcome for suspected epicardial ventricular tachycardia in left ventricular nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 799-808.
  14. Sosa E, Scanavacca M, D'Avila A, et al. Endocardial and epicardial ablation guided by nonsurgical transthoracic epicardial mapping to treat recurrent ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9(3): 229-39.
  15. Mahrholdt H, Wagner A, Judd RM, Sechtem U, Kim RJ. Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of non-ischaemic cardiomyopathies. *Eur Heart J* 2005;26: 1461-74.
  16. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation*. 2010 Apr 6;121(13): 1533-41
  17. Basso C, Thiene G, Corrado D, Angelini A, Nava A, Valente M. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Dysplasia, dystrophy or myocarditis? *Circulation* 1996;94:983-91.
  18. Sen-Chowdhry S, Syrris P, Prasad SK, Hughes SE, Merrifield R, Ward D, et al. Left-dominant arrhythmogenic cardiomyopathy: an under-recognized clinical entity. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:2175- 87
  19. Corrado D, Basso C, Leoni L et al. Three-dimensional electroanatomical voltage mapping and histologic evaluation of myocardial substrate in right ventricular outflow tract tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 731-39.
  20. Dalal D, Jain R, Tandri H, Dong J, Eid SM, Prakasa K, Tichnell C, et al. Long-Term Efficacy of Catheter Ablation of Ventricular Tachycardia in Patients With Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2007 50: 432-440.
  21. Garcia FC, Bazan V, Zado ES, Ren JF, Marchlinski FE. Epicardial substrate and outcome with epicardial ablation of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation* 2009; 120: 366-375.
  22. Daniels DV, Lu YY, Morton JB, et al. Idiopathic epicardial left ventricular tachycardia originating remote from the sinus of Valsalva: electrophysiological characteristics, catheter ablation, and identification from the 12-lead electrocardiogram. *Circulation* 2006; 113(13): 1659-66.
  23. Tanner H, Hindricks G, Schirdewahn P, et al. Outflow tract tachycardia with R/S transition in lead V3. Six different anatomic approaches for successful ablation. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 418-23
  24. Berruezo A, Mont L, Nava S, Chueca E, Bartholomay E, Brugada J. Electrocardiographic recognition of the epicardial origin of ventricular tachycardias. *Circulation* 2004;109(15):1842-1847
  25. Bazan V, Gerstenfeld EP, Garcia FC, Bala R, Rivas N, Dixit S, Zado E, Callans DJ, Marchlinski FE. Site-specific twelve-lead ECG features to identify an epicardial origin for left ventricular tachycardia in the absence of myocardial infarction. *Heart Rhythm*. 2007;4:1403-1410.
  26. Vallès E, Bazan V, Marchlinski FE. ECG criteria to identify epicardial ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 3: 63-71
  27. Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB, et al. Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. *Circulation* 1999;100:1992-2002
  28. Codreanu A, Odille F, Aliot E, et al. Electroanatomic characterization of post-infarct scars. Comparison with 3-dimensional myocardial scar reconstruction based on magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2008;52839-42.
  29. Bogun FM, Desjardins B, Good E, et al. Delayed-enhanced magnetic resonance imaging in nonischemic cardiomyopathy. Utility for identifying the ventricular arrhythmia substrate. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1138-45.
  30. Berruezo A, Ortiz JT, Guasch E, et al. Usefulness of contrast enhanced cardiac magnetic resonance to identify the epicardial origin of ventricular tachycardias [abstract]. *Heart Rhythm* 2009; 6: S224.
  31. Berruezo A, Boussy T, Ortiz JT, et al. Endocardial electrograms in epicardially ablated ventricular tachycardias [abstract]. *Heart Rhythm* 2009; 6: S303.
  32. D'Avila A, Scanavacca M, Sosa E, Ruskin JN, Reddy VY. Pericardial anatomy for the interventional electrophysiologist. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14:422-430.
  33. D'Avila A. Epicardial catheter ablation of ventricular tachycardia [abstract]. *Heart Rhythm* 2008; 5: S73-5.
  34. D'Avila A, Houghtaling C, Gutierrez P, Vragovic O, Ruskin JN, Josephson JE, et al. Catheter ablation of ventricular epicardial tissue: a comparison between standard and cooled-tip radiofrequency energy. *Circulation* 2004; 109: 2363-9.
  35. D'Avila A, Gutierrez P, Scanavacca M, Reddy V, Lustgarten DL, Sosa E, et al. Effects of radiofrequency pulses delivered in the vicinity of the coronary arteries: implications for non-surgical transthoracic epicardial catheter ablation to treat ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 1488-95.
  36. Zeppenfeld K, Tops LF, Bax JJ, Schalij MJ. Epicardial radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in the vicinity of coronary arteries is facilitated by fusion of 3-dimensional electroanatomical mapping with multislice computed tomography. *Circulation* 114: e51-52e
  37. Schweikert RA, Saliba WA, Tomassoni G, Marrouche NF, Cole CR, Dresing TJ, et al. Percutaneous pericardial instrumentation for endo-epicardial mapping of previously failed ablations. *Circulation* 108: 1329-1335.

# Identificación no invasiva del sustrato de las taquicardias ventriculares monomórficas sostenidas en pacientes con infarto crónico de miocardio

Ángel Arenal Maíz. Esther Pérez-David. José Luis Rubio. María Jesús Ledesma.

Unidad de Arritmias HGU Gregorio Marañón

## INTRODUCCIÓN

Las taquiarritmias ventriculares son la principal causa de muerte súbita en pacientes con infarto de miocardio previo. Estudios recientes en este tipo de pacientes han demostrado que la mayoría de estas arritmias ventriculares son taquicardias ventriculares monomórficas sostenidas (TVMS). En el estudio Pain Free 1 más del 90% de las arritmias detectadas por el Desfibrilador Automático Implantable (DAI) en la zona de tratamiento de la fibrilación ventricular fueron taquicardias monomórficas<sup>1</sup>.

Aunque el único tratamiento que ha demostrado que reduce la mortalidad es el DAI, esta reducción se debe totalmente a su capacidad de interrumpir las arritmias precozmente, no porque prevenga su aparición. Sin embargo las descargas son dolorosas, deterioran la calidad de vida y reducen la duración de estos dispositivos<sup>2</sup>. Aunque la relación causa efecto no está completamente establecida y se asumía que los pacientes con peor pronóstico tenían más descargas, datos recientes sugieren que las descargas del DAI son la causa del incremento de mortalidad: En los pacientes incluidos en los estudios Madit II y SCD-Heft las descargas apropiadas se asociaron con un incremento de la mortalidad de entre 3 y 5 veces<sup>3, 4</sup>.

En este escenario la ablación con radiofrecuencia (RDF) de las TVMS constituye un tratamiento coadyuvante esencial ya que ha demostrado que reduce significativamente el número de descargas y reduce la mortalidad en pacientes con tormenta eléctrica<sup>5, 6</sup>. Sin embargo la ablación de las TVMS siguiendo el procedimiento establecido es una técnica compleja que requiere la inducción de las taquicardias para localizar y definir los puntos del circuito susceptibles de ser destruidos. Este procedimiento tiene dos limitaciones esenciales:

1. la no inducibilidad de las taquicardias ventriculares clínicas
2. la mala tolerancia hemodinámica. La solución a estas limitaciones es la identificación del sustrato de las TV durante ritmo sinusal.

## SUSTRATO DE LAS TAQUICARDIAS VENTRICULARES

La cartografía en ritmo sinusal para la identificación del sustrato de las TVMS se inició hace más de veinte años y se basa en las siguientes observaciones:

- 1.- El sustrato de las TVMS son fibras viables que persisten en la cicatriz post-infarto<sup>7</sup>
- 2.- La cicatriz postinfarto se caracteriza por presentar electrogramas de bajo voltaje y electrogramas con múltiples componentes,
- 3.- Dentro de la cicatriz, los electrogramas más específicamente relacionados con el sustrato de las TV son los electrogramas con componentes aislados tardíos<sup>8</sup>,
- 4.- Estos electrogramas se asocian, en la mayoría de los casos, formando canales de conducción lenta que se identifican fácilmente en la cartografía de voltaje modificando el umbral de voltaje que define la cicatriz<sup>9, 10</sup>. (figura 1).

## TÉCNICAS DE ABLACIÓN DE SUSTRATO

### 1. Ablación de sustrato no específica. Ablación del borde de la cicatriz relacionado con una TV mediante cartografía de estimulación

La primera técnica de ablación percutánea de sustrato se basaba en la identificación de las zonas de la cicatriz relacionadas con una determinada taquicardia mediante la utilización de la cartografía de estimulación<sup>11</sup>. En esta técnica, en primer lugar se reconstruye la cavidad ventricular izquierda y mediante la cartografía de voltaje se delimita la zona de cicatriz. Posteriormente se procede a la estimulación desde diferentes puntos del borde de la escara tratando de reproducir la morfología de la taquicardia previamente registrada. Se asumía que la zona desde la que se reproducía la morfología de la TV era la zona en la que se encontraba el sustrato de la TV. Esta técnica, aunque eficaz, al carecer de un objetivo claro requería la ablación de zonas muy amplias y por tanto precisaba de múltiples aplicaciones de radiofrecuencia. Otra limitación



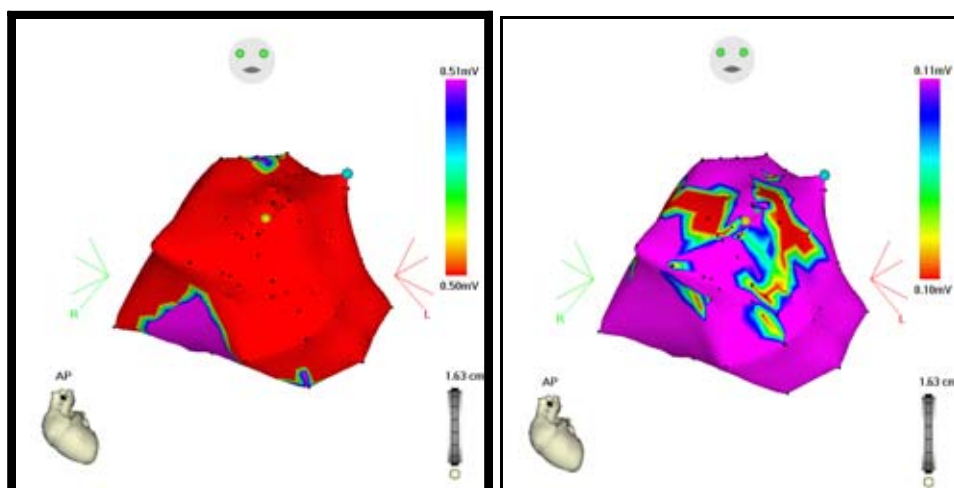


Figura 1: Mapas de voltaje correspondientes a un infarto anteroseptal, en los que se muestra la cicatriz densa en la imagen de la izquierda (límite de voltaje 0.5 mV) y un canal de conducción entre dos cicatrices en la imagen de la derecha. El canal aparece cuando el límite de voltaje se reduce a 0,1 mV.

de este tipo de abordaje que aparece generalmente en pacientes con DAI, es la ausencia de un registro electrocardiográfico durante la taquicardia, lo que impide utilizar la cartografía de estimulación como guía para identificar la zona de la cicatriz que alberga el sustrato de una determinada taquicardia.

## 2 Ablación de sustrato específica. Identificación de electrogramas con componentes aislados tardíos y de canales de conducción lenta.

Numerosos estudios han demostrado que la zona de conducción lenta de las taquicardias ventriculares relacionadas con infartos crónicos de miocardio está en relación con miocitos viables que persisten en el interior de las cicatrices. Estos miocitos aunque presentan un potencial de acción normal tienen pocas conexiones entre sí de tal forma que el paso de corriente está deprimido y la velocidad de conducción reducida. Como consecuencia de estos fenómenos estas zonas de conducción lenta se caracterizan por presentar electrogramas con múltiples componentes que en ocasiones están retrasados y que se denominan componentes tardíos<sup>9</sup>. Estos electrogramas se asocian formando canales de conducción fácilmente identificables cuando se ajusta el umbral de voltaje que define la cicatriz<sup>9</sup>. La secuencia de activación de los electrogramas registrados en el interior de los canales y la estimulación desde su interior confirman que estos canales representan zonas de conducción lenta.

La ablación dirigida a estos electrogramas/canales de conducción es eficaz y permite dirigir la ablación a zonas específicas sobre las cuales se pueden aplicar objetivos locales de la ablación como eliminación de electrogramas y/o pérdida de captura durante la estimulación.

En resumen las técnicas de ablación de sustrato se caracterizan por requerir: 1) Cartografías meticulosas que necesitan la adquisición de múltiples puntos. 2) La identificación meticulosa y exacta de los límites de la cicatriz. 3) La identificación dentro de la cicatriz de electrogramas con múltiples componentes y canales de conducción.

Estos requerimientos hacen que este proceso sea largo y que presente múltiples limitaciones, dentro de las cuales, la más relevante es la deficiente identificación de la cicatriz. El efecto de los electrogramas a distancia y el pobre contacto del catéter con la pared ventricular son las principales causas de error al delimitar la cicatriz. Por lo tanto la utilización de métodos de identificación de la cicatriz que eviten las limitaciones previas, facilitarían enormemente el procedimiento de ablación de sustrato de las TV. En este punto, es donde la identificación del sustrato de las TV mediante técnicas de imagen cobra especial importancia.

## IDENTIFICACIÓN NO INVASIVA DE LA CICATRIZ POST-INFARTO Y DEL SUSTRATO DE LAS TVMS.

La resonancia magnética es capaz de definir la cicatriz post infarto y de diferenciar dentro de ella zonas desprovistas de miocitos (cicatriz densa) y zonas en las que coexisten miocitos viables y tejido fibroso. Las imágenes de RMN con realce tardío con gadolinio muestran diferentes intensidades de señal, desde el negro que corresponde al tejido normal no infartado hasta el blanco de la cicatriz densa, lo que sirve para caracterizar las zonas en las que coexisten miocitos viables y tejido fibroso, que se denominan tejido heterogéneo, Figura 2 .

## TEJIDO HETEROGÉNEO Y SUSTRATO ARRÍTMICO.

Varios estudios han relacionado la morfología de la cicatriz detectada con realce tardío con el sustrato de las TVMS<sup>12</sup> y la extensión del tejido heterogéneo con la mortalidad total y la inducibilidad de taquicardias ventriculares. En un estudio que incluyó a 144 pacientes con cardiopatía isquémica la extensión del tejido heterogéneo fue, junto con el volumen telesistólico, un predictor independiente de mortalidad total<sup>13</sup>; en otro estudio con 44 pacientes el tejido heterogéneo fue el único predictor independiente de inducibilidad de taquicardias<sup>14</sup>.

## COMPARACIÓN DE LA RESONANCIA Y DE LA CARTOGRAFÍA DE VOLTAJE.

Varios estudios han comparado las imágenes de la cicatriz detectada por resonancia con los mapas de voltaje electro-anatómicos. Codreanu y cols analizaron los mapas de voltaje electroanatómico y las imágenes de resonancia en 10 pacientes con infarto crónico y TV<sup>15</sup>. Las imágenes de resonancia se importaron en el sistema de reconstrucción tridimensional permitiendo que cada punto registrado por los catéteres se colocara en el punto correspondiente de la imagen de resonancia. Se observó que un voltaje  $<1,54$  mV se relacionaba con la presencia de cicatriz a cualquier nivel de la pared ventricular. Sin embargo en 1/3 de las zonas infartadas se observó un desajuste en la determinación

del área principalmente determinado por inadecuado contacto del catéter y falsa identificación de cicatriz, y por el efecto de los electrogramas de campo lejano. De este estudio se deduce que la cartografía electroanatómica tiene limitaciones para identificar adecuadamente la cicatriz post infarto. Posteriormente, Desjardins y cols utilizando una metodología similar de incorporación de imágenes de resonancia en los sistemas de navegación demostraron que los puntos críticos de los circuitos de las TV se encontraban en el interior de las cicatrices detectadas por la resonancia<sup>16</sup>.

Dado que: 1) la RM identifica la cicatriz con mayor exactitud que la cartografía anatómica, 2) los puntos críticos de las TV están dentro de la cicatriz identificada por la RM y 3) las imágenes de RM se pueden importar en los sistemas de cartografía electroanatómica es previsible que la identificación específica no invasiva del sustrato de las TV mediante técnicas de imagen pueda facilitar el procedimiento de ablación. Este proceso permitirá ahorrar tiempo de cartografía percutánea, identificar de forma más exacta los límites de la cicatriz y diferenciar las zonas específicas dentro de la cicatriz.

## IDENTIFICACIÓN ESPECÍFICA NO INVASIVA DEL SUSTRATO DE LAS TV

La identificación específica no invasiva del sustrato de las TVMS se basa en dos observaciones previamente comentadas:

- 1) La presencia de canales de conducción lenta dentro de las cicatrices post-infarto
- 2) la relación del tejido heterogéneo con las arritmias ventriculares.

La conexión de estas observaciones sugiere que los canales de conducción están formados por tejido heterogéneo y que este y su estructura tridimensional pueden ser detectados de forma no invasiva. La identificación no invasiva del sustrato de las TV serviría para:

- 1) diferenciar pacientes con y sin riesgo de arritmias ventriculares,
- 2) Guiar el procedimiento de ablación y crear imágenes tridimensionales en las que se identificaran las cicatrices y los canales de conducción lenta de forma no invasiva, lo que acortaría sustancialmente la fase de cartografía endocárdica con catéter y facilitaría la identificación de los objetivos anatómicos de la ablación.

Este proceso basado en el tratamiento de las imágenes de RM se ha denominado cartografía de intensidad de señal y se describe a continuación.

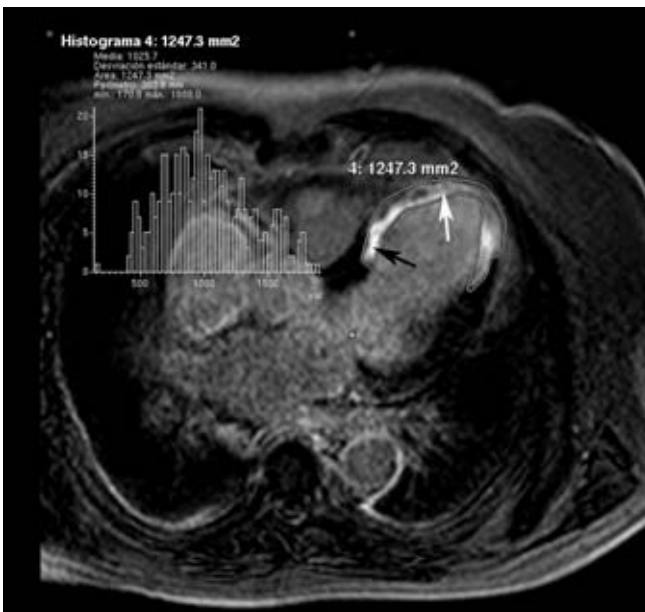


Figura 2: Esta imagen pertenece a un paciente con un infarto anteroseptal. La zona normal presenta un color negro y en la zona infartada, que está enmarcada por una línea, se diferencian una zona blanca de alta intensidad de señal, que corresponde a la cicatriz densa (flecha negra) y otra zona de menor intensidad (flecha blanca) que se corresponde con el tejido heterogéneo.

## CARTOGRAFÍA DE INTENSIDAD DE SEÑAL. FASES DEL PROCESO.

La cartografía de intensidad de señal se ha diseñado para proyectar sobre una cavidad que representa el endocardio del ventrículo izquierdo el promedio de la intensidad de señal de las imágenes de RM con realce tardío con gadolinio del endocardio y subendocardio de la pared ventricular izquierda.

### 1. Estudio de RM cardíaca con realce tardío

Los estudios se realizan con un equipo de 1.5 T, con sistema de gradientes Nova (33 mT/m; 160 mT/m/ms), con una antena multicanal de 5 elementos específica para estudios cardiacos. Las imágenes se obtienen con sincronismo cardíaco basado en vectocardiograma y en apnea. Se realiza las siguientes adquisiciones:

1. Secuencias en modo cine para analizar la función ventricular (SENSE x 2, TR 2.4 ms, TE 1.2 ms, resolución espacial de 1.6 x 2 mm, 30 fases por ciclo, grosor de corte de 8 mm sin espaciado)
2. Realce tardío de la escara miocárdica (secuencia 3D de eco de gradiente potenciado en T1, inversión-recuperación; retraso del pulso optimizado para la máxima supresión de la señal miocárdica mediante secuencia looklocker; TR 3.4 ms, TE 1.3 ms, resolución espacial 1.4 x 1.7 mm, grosor de corte de 5 mm, tiempo de inversión 200-300 ms).

Tanto las imágenes en modo cine como el realce tardío se obtienen en los mismos planos: eje corto de VI, 4 cámaras, 2 cámaras y 3 cámaras. Las imágenes de realce tardío se obtienen 6-10' tras la administración de 0.2 mmol/kg de gadobutrol (Gadovist®, Bayer).

### 2. Análisis y postproceso de las imágenes de la RM

1. Las imágenes de cine y realce tardío son analizadas off-line en formato DICOM (Digital Imaging and Communications In Medicine) con una aplicación comercial específica, QMass® MR 7.0, (MEDIS, the Netherlands).
2. Se analizan las imágenes de realce tardío para la caracterización del infarto y del tejido heterogéneo. Para ello se realiza un análisis visual asistido por ordenador en el que se emplean umbrales de intensidad de señal (SI) para delimitar dos zonas dentro del área de escara en las imágenes de eje corto: 1) zona nuclear o core, definida por una SI >3 desviaciones estándar (DS) por encima del miocardio normal y 2) zona gris o heterogénea definida por una SI entre 2 y 3 DS por encima del miocardio nor-

mal<sup>9</sup>. Mediante software propietario basado en aritmética de imágenes se obtiene una imagen de sustracción de ambas áreas (aparecerán en un color los pixeles entre 2 y 3 DS y en otro color los pixeles por encima de 3 DS). A partir de ellas se analizan cortes consecutivos para determinar la presencia y continuidad del tejido heterogéneo (Figura 3).

### 3. Creación de la cavidad endocárdica y proyección de la IS

Se realiza una reconstrucción endocárdica 3D a partir de las imágenes de realce tardío mediante una aplicación informática propietaria desarrollada en el entorno MATLAB (Mathworks, Natick, Massachusetts, USA). Tras definir manualmente los contornos endocárdicos y epicárdicos en las imágenes de realce tardío en eje corto en la aplicación QMass® MR 7.0 (MEDIS, the Netherlands), dichos contornos son importados a nuestra aplicación, dividiendo la pared miocárdica en dos partes igua-

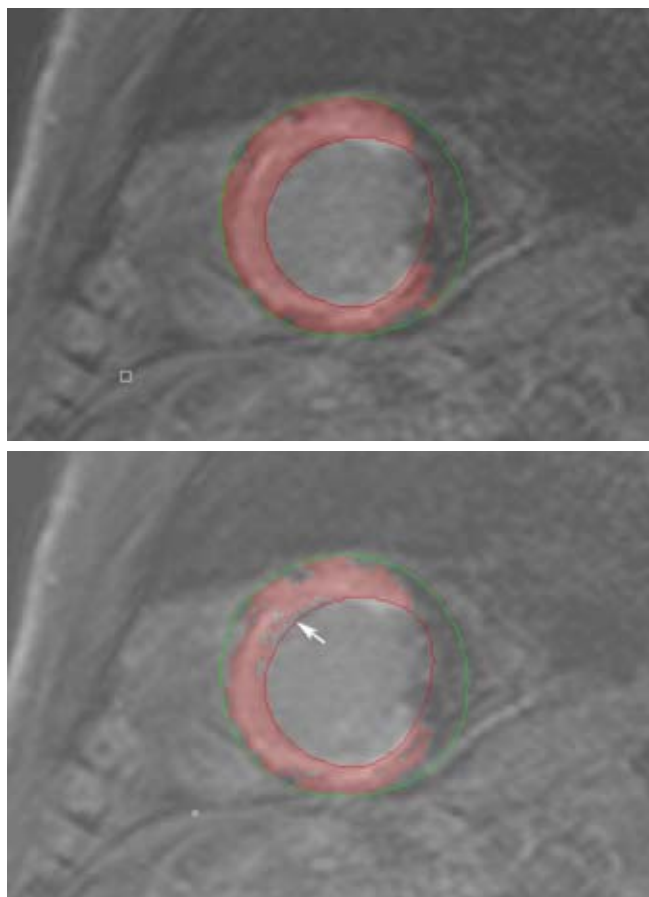


Figura 3: La Imagen superior muestra la zona del infarto, en rojo, caracterizada por una IS >2DE a la intensidad del tejido normal. En la imagen inferior se muestra la zona con una IS > 3 DS que se corresponde con la cicatriz densa dentro del infarto; la diferencia entre ambas imágenes muestra el tejido heterogéneo caracterizado por una IS >2DE<3DE (flecha blanca).

les: endocardio y epicardio. La intensidad de señal promedio de la mitad endocárdica se proyectará en una reconstrucción tridimensional endocárdica (figura 4). Estas imágenes se visualizan con un interfaz de visualización 3D implementado en Java (Sun Microsystems, Santa Clara, California, USA) mediante el uso de algoritmos de visualización VTK (Kitware, Clifton Park, New York, USA).

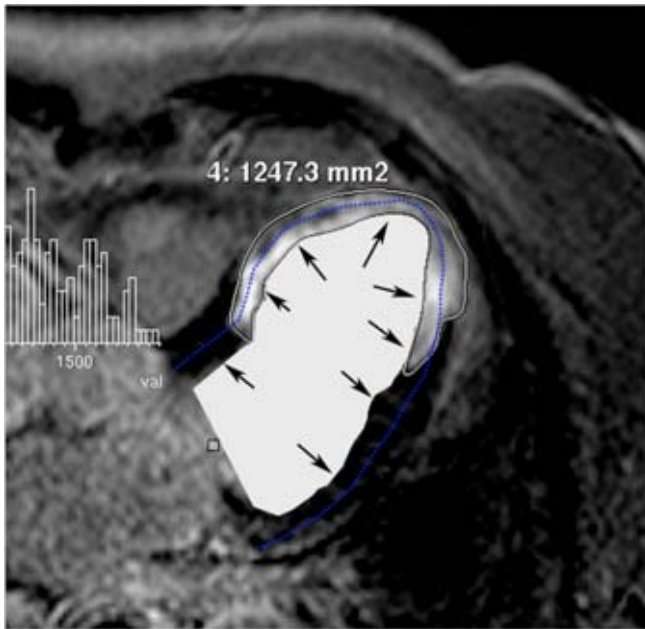


Figura 4: Creación de un mapa de IS. Sobre la superficie endocárdica (flechas negras) se proyecta el promediado de la IS subendocárdica (área entre el endocardio y la línea punteada azul).

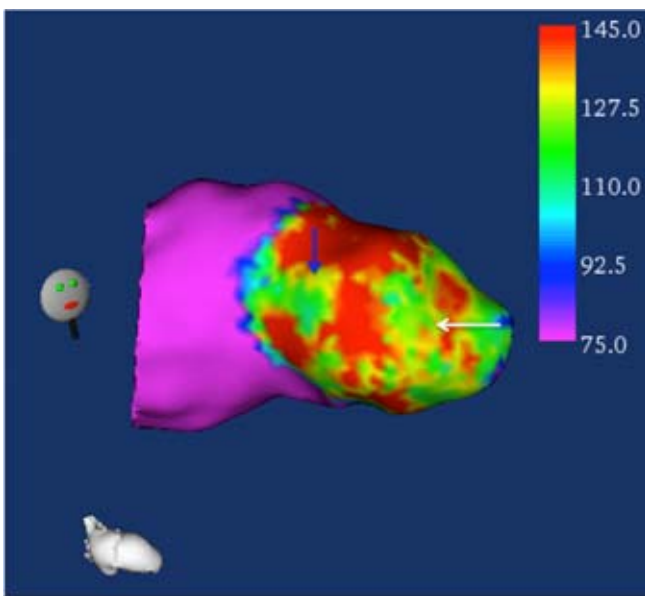


Figura 5: Mapa de IS correspondiente a un paciente con un infarto anteroseptal y taquicardias ventriculares espontáneas. Se pueden observar dos canales el primero marcado por la flecha azul es un canal incompleto conectado con tejido normal por un solo sitio y el segundo (flecha blanca) es completo (tiene conexiones con tejido normal por 2 puntos) y tiene una disposición paralela a la válvula mitral.

La IS se codifica en colores (figura 5) de tal forma que las zonas con una IS superior a 3DE se representa en rojo (cicatriz densa), las zonas con una IS inferior a 2DE en magenta (tejido normal) y entre ambos limites el tejido heterogéneo. En esta reconstrucción endocárdica, se define un canal como un corredor de tejido diferenciado de la escara circundante por una SI más baja, rodeada por dos áreas con SI más alta o un área de SI más alta y el anillo mitral, conectada al miocardio sano por al menos dos puntos.

### DIFERENCIAS ENTRE PACIENTES CON Y SIN TV

En nuestra experiencia, el 94% de los pacientes con TVMS espontáneas e infarto previo tienen canales en los mapas de intensidad de señal; la mayoría de estos canales están conectados con el tejido normal en al menos dos puntos, lo que hemos definido como canales completos (figura 5). En pacientes con características similares pero sin TVMS clínicas y sin síntomas sugerentes de arritmias ventriculares solo el 54% tienen canales y de estos, solo el 54% son canales completos, por lo tanto la mayoría (77%) o no tienen canales o estos son incompletos (figura 6).

### COMPARACIÓN DE LAS CARTOGRAFÍAS DE INTENSIDAD DE SEÑAL Y DE VOLTAJE.

Cuando comparamos los datos de la resonancia con la cartografía de voltaje observamos una relación significativa entre la masa del infarto (IS > 2DE) y la extensión de la cicatriz definida por un limite de voltaje < 1,5 mV (R 0.4, p < 0.009). Sin embargo no encontramos ninguna relación entre la masa de cicatriz densa (IS > 3DE) y la cicatriz definida por un voltaje < 0,5 mV. Con la cartografía de voltaje identificamos 26 canales de conducción lenta en 17 de 18 pacientes (1 a 3 por paciente); en todos estos canales iden-

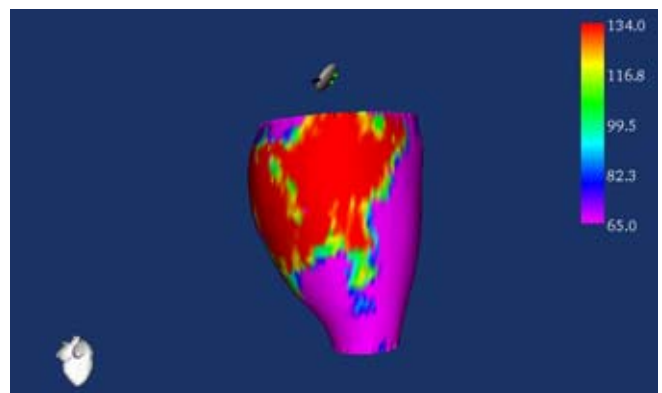


Figura 6: Esta imagen muestra un mapa de intensidad de señal correspondiente a un paciente sin TVMS con un infarto inferior. El mapa muestra un pequeño canal incompleto submitral y zonas aisladas de menor intensidad de señal en el interior de la cicatriz densa.



tificamos electrogramas con componentes tardíos y la secuencia de activación progresaba desde la entrada hasta el interior del canal. Los 26 canales coincidían en localización y orientación con canales en los mapas de intensidad de señal (Figura 7). Quince canales de conducción identificados en 15 pacientes

estaban relacionados con TVMS clínicas o inducidas, 10 de estas taquicardias eran inducibles y se registraron en el interior de los canales, electrogramas mediodiastólicos. En las 5 restantes, la relación entre el canal y la TVMS se estableció en base a la cartografía de activación que reprodujo exactamente

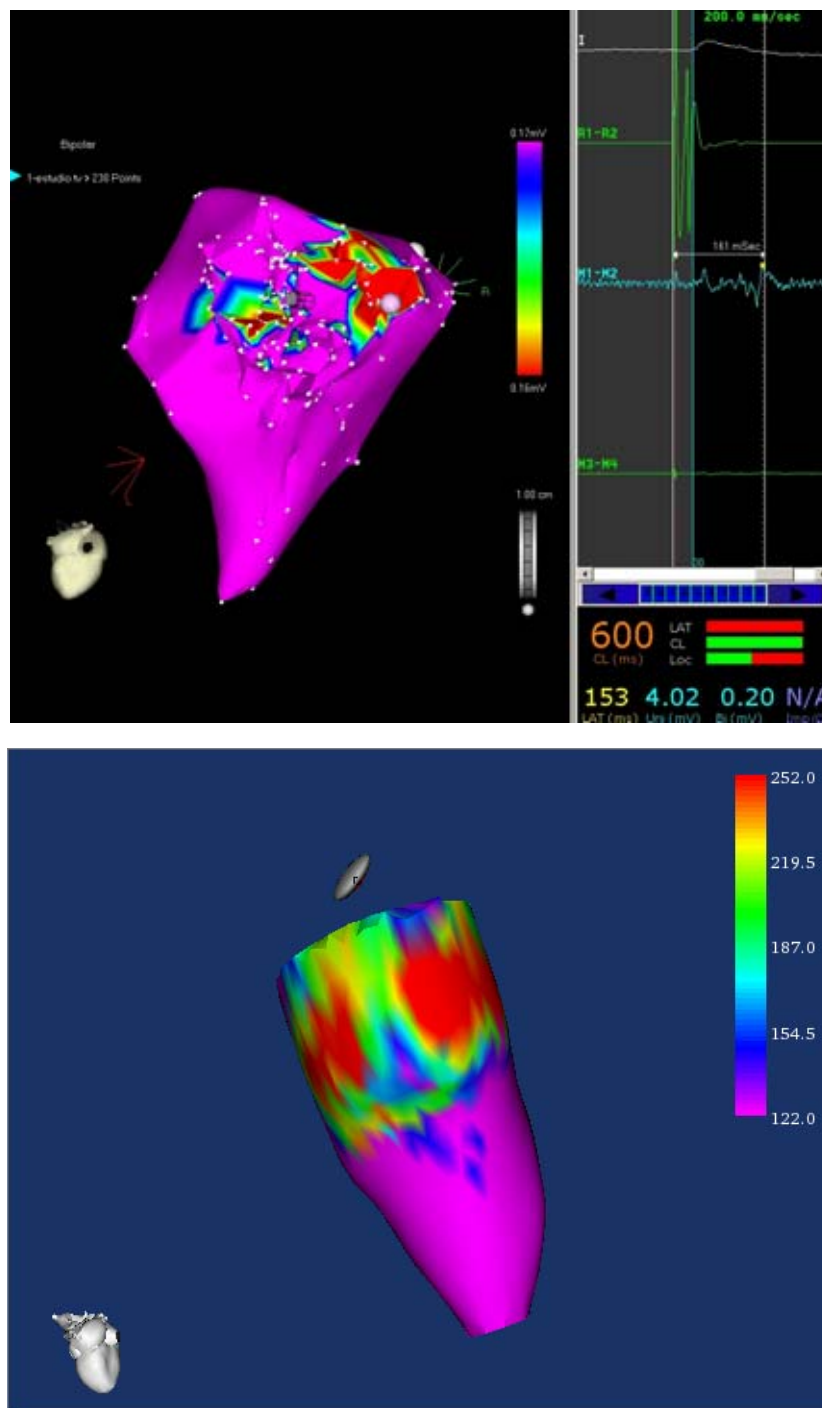


Figura 7. Comparación de las cartografías de voltaje y de intensidad de señal. La imagen superior muestra un mapa de voltaje de un paciente con un infarto inferior en el que se observa un canal completo en el segmento 6 con una orientación casi perpendicular a la válvula mitral. También se muestra un electrograma registrado en el interior del canal que tiene múltiples componentes y una activación retrasada del último de los componentes. La imagen inferior muestra un mapa de intensidad de señal del mismo paciente en el que se observa un canal en el mismo segmento y con la misma orientación que en la imagen superior.

la morfología de la TVMS. Solo en 3 pacientes no se pudo establecer la relación entre las TVMS y algún canal de conducción.

## IMPPLICACIONES CLÍNICAS DE LA CARTOGRAFÍA DE INTENSIDAD DE SEÑAL

La identificación no invasiva del sustrato de las taquicardias ventriculares y en este caso la identificación de canales de conducción lenta probablemente va a permitir detectar a los pacientes con riesgo de presentar taquicardias ventriculares a los que realizar ablación profiláctica<sup>17</sup>, y al mismo tiempo dará soporte al procedimiento de ablación disminuyendo el tiempo dedicado a la cartografía con catéter y mejorando la identificación de la cicatriz.

## BIBLIOGRAFIA.

1. Wathen MS, DeGroot PJ, Sweeney MO, Stark AJ, Otterness MF, Adkisson WO, Canby RC, Khalighi K, Machado C, Rubenstein DS, Volosin KJ; PainFREE Rx II Investigators. Prospective randomized multicenter trial of empirical anti-tachycardia pacing versus shocks for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators: Pacing Fast Ventricular Tachycardia Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) trial results. *Circulation*. 2004 Oct 26;110(17):2591-6.
2. Sears SE Jr, Conti JB. Understanding implantable cardioverter defibrillator shocks and storms: medical and psychosocial considerations for research and clinical care. *Clin Cardiol* 2003;26:107-111.
3. Daubert JP, Zareba W, Cannom DS, et al., for the MADIT II Investigators. Inappropriate implantable cardioverter-defibrillators shocks in the MADIT II study: frequency, mechanisms, predictors, and survival impact. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1357-65.
4. Poolle JE. Prognostic Importance of Defibrillator Shocks in Patients with Heart Failure. *N Engl J Med*. 2008. September 4; 359:1009-1017
5. Strickberger SA, Man KC, Daoud EG, et al. A prospective evaluation of catheter ablation of ventricular tachycardia as adjuvant therapy in patients with coronary artery disease and an implantable cardioverter-defibrillator. *Circulation* 1997; 96: 1525-31.
6. Carbuicchio C, Santamaria M, Trevisi N, Maccabelli G, Giraldi F, Fassini G, Riva S, Moltrasio M, Cireddu M, Veglia F, Della Bella P. Catheter ablation for the treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators: short- and long-term outcomes in a prospective single-center study. *Circulation*. 2008; 117:462-9.
7. De Bakker JM, Coronel R, Tasseron S, et al. Ventricular tachycardia in the infarcted Langendorff-perfused human heart: role of the arrangement of surviving cardiac fibres. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:1594-1607.
8. Arenal A, Glez-Torrecilla E, Ortiz M, et al. Ablation of electrograms with an isolated, delayed component as treatment of unmappable monomorphic ventricular tachycardias in patients with structural heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:81-92
9. Arenal A, del Castillo S, Gonzalez-Torrecilla E, et al. Tachycardia-related channel in the scar tissue in patients with sustained monomorphic ventricular tachycardias: influence of the voltage scar definition. *Circulation* 2004;110:2568-74.
10. Hsia HH, Lin, Sauer, Callans DJ, Marchlinski FE. Anatomic characterization of endocardial substrate for hemodynamically stable reentrant ventricular tachycardia: Identification of endocardial conducting channels. *Heart Rhythm* 2006;3:503-12.
11. Marchlinski FE, Callans DJ, Gottlieb CD, et al. Linear ablation lesions for control of unmappable ventricular tachycardia in patients with ischemic and nonischemic cardiomyopathy. *Circulation*. 2000;101:1288 -1296.
12. Bello D, Fieno DS, Kim RJ, et al. Infarct morphology identifies patients with substrate for sustained ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1104-8.
13. Yan AT, Shayne AJ, Brown KA, et al. Characterization of the peri-infarct zone by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging is a powerful predictor of post-myocardial infarction mortality. *Circulation* 2006;114:32-9.
14. Schmidt A, Azevedo CF, Cheng A, et al. Infarct tissue heterogeneity by magnetic resonance imaging identifies enhanced cardiac arrhythmia susceptibility in patients with left ventricular dysfunction. *Circulation* 2007;115:2006-14.
15. Codreanu A, Odille F, Aliot E, et al. Electroanatomic characterization of post-infarct scars: comparison with 3-dimensional myocardial scar reconstruction based on magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:839-42.
16. Desjardins B, Crawford T, Good E, et al. Infarct architecture and characteristics on delayed enhanced magnetic resonance imaging and electroanatomic mapping in patients with postinfarction ventricular arrhythmia. *Heart Rhythm* 2009;6:644-51
17. Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P, et al. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med* 2007;357:2657-65.



**Medtronic**

# Siempre atento al ritmo



Reveal<sup>®</sup>. Descubra más.

# Ablación de taquicardias ventriculares izquierdas raras: músculo papilar/anillo mitral. Síndrome de Brugada

Luis Tercedor Sánchez, Miguel Álvarez López, Rocío Peñas de Giles, Ricardo S Galdeano, Francisca Valverde

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

## INTRODUCCIÓN

La ablación con catéter se ha convertido en una opción terapéutica de primer orden en el tratamiento de las taquicardias ventriculares. Gracias a los avances técnicos en el diseño de catéteres, fuentes de energía, técnicas de imagen y navegadores, su efectividad ha aumentado permitiendo tratar la mayoría de las taquicardias ventriculares monomórficas con y sin cardiopatía, e incluso algunas polimórficas. En ausencia de cardiopatía generalmente la ablación se indica como alternativa a los fármacos, mientras que cuando hay cardiopatía suele asociarse al tratamiento farmacológico y/o al desfibrilador automático<sup>1</sup>.

Se estima que más del 80% de las taquicardias ventriculares monomórficas se asocian con cardio-

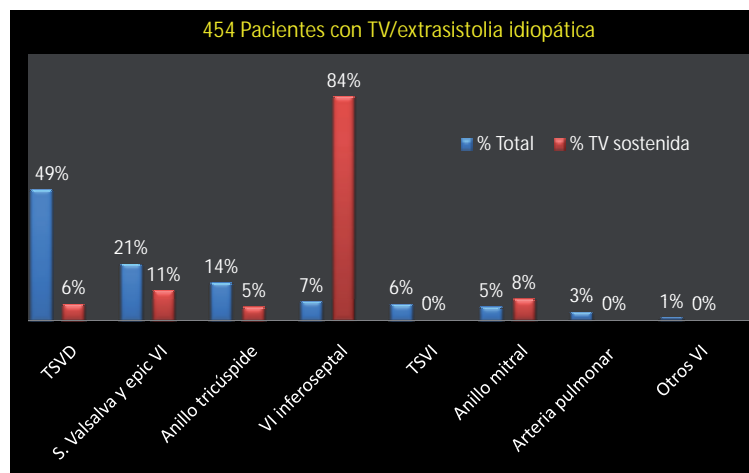
patía estructural, siendo el sustrato más frecuente la cardiopatía isquémica, y en concreto la cicatriz postinfarto. Su mecanismo es la macroreentrada alrededor de la cicatriz y salvo excepciones estas taquicardias están localizadas en el ventrículo izquierdo incluso cuando el E.C.G muestra un patrón de bloqueo de rama izquierda.

Dentro de las taquicardias ventriculares monomórficas idiopáticas más del 50% provienen del ventrículo derecho y especialmente del tracto de salida<sup>2, 3</sup> (figura 1). Esto determina, que en conjunto las taquicardias ventriculares idiopáticas del ventrículo izquierdo sean algo más infrecuentes. La primera en reconocerse fue la taquicardia ventricular fascicular que tiene un mecanismo reentrante dependiente del calcio. A partir del final de los años 90, según se fue generalizando el uso de la ablación de TV idiopáticas, se han ido describiendo otras formas más raras con origen en ventrículo izquierdo y cúspides aórticas. En algunas, el E.C.G con patrón de bloqueo de rama derecha predecía claramente su origen, pero otras mostraban un patrón elec-

## Correspondencia:

L. Tercedor Sánchez  
Hospital Universitario Virgen de las Nieves.  
Avda de las Fuerzas Armadas, nº 2.  
18014 Granada.  
luis.tercedor.sspa@juntadeandalucia.es

## TV idiopáticas. Frecuencia relativa y % con TV sostenida



Tada H, et al. Heart Rhythm 2007;4:7-16.

Figura 1: Frecuencia relativa de presentación de las distintas localizaciones y porcentaje con TV sostenida en una serie de 454 pacientes con arritmias ventriculares idiopáticas tratados con ablación (tomado de referencia 3).



trocardiográfico con patrón de bloqueo de rama izquierda, similar a las de tracto de salida derecho.

Más tardía fue la descripción de la ablación de extrasístoles desencadenantes de fibrilación ventricular recurrente en pacientes con cardiopatía isquémica, diversas canalopatías y fibrilación ventricular idiopática.

La información sobre el impacto clínico de la ablación de taquicardias ventriculares proviene fundamentalmente de estudios observacionales y registros multicéntricos, y de un limitado número de ensayos aleatorizados restringidos al campo de las taquicardias ventriculares post-infarto<sup>1</sup>.

### CLASIFICACIÓN DE LAS TV IDIOPÁTICAS

Para considerar una TV como idiopática es crucial excluir cualquier forma de cardiopatía mediante el análisis cuidadoso de la historia clínica, la ausencia de antecedentes familiares, la ausencia de pleomorfismo de las arritmias, las pruebas de imagen con interpretación experta y un electrocardiograma en ritmo sinusal normal o todo lo más con bloqueo incompleto de rama derecha<sup>1</sup>. Sabemos que la distinción puede ser difícil en las formas incipientes de displasia ventricular derecha y microaneurismas ventriculares izquierdos en probable relación con miocarditis previa<sup>4</sup>.

Además de por la ausencia o presencia de datos de cardiopatía, son diversos los criterios empleados en la literatura para clasificar las arritmias ventriculares monomórficas.

### Presentación clínica y desencadenantes

Hay dos formas típicas de presentación: la TV sostenida inducida por estrés o ejercicio y la TV repeti-

tiva en reposo. Las salvas repetidas de TV no sostenida son la forma de presentación más frecuente especialmente en las TV de tracto de salida, en numerosas ocasiones sin claro predominio horario, alternando con extrasístolia ventricular monomórfica de igual morfología. En algunos casos la extrasístolia es la única manifestación, casi siempre benigna salvo casos esporádicos asociados a taquimiopatía o inducción de fibrilación ventricular idiopática o asociada a canalopatía<sup>1</sup>.

La presentación como taquicardia ventricular paroxística separada por largos periodos sin arritmia es más rara en las taquicardias focales y es la más frecuente en la taquicardia fascicular izquierda de mecanismo reentrante (figura 1). En las TV de tracto de salida el ejercicio puede en unos casos aumentar la frecuencia y duración de los episodios, y en otros suprimirlos por completo.

Los síntomas más frecuentes son las palpitaciones y el presíncope, siendo más raro el síncope (Tabla I).

### Topográfica.

Yamada T<sup>5</sup> propone el concepto anatómico de ostium ventricular izquierdo (figura 2) donde se originan el 31% de todas las TV idiopáticas y el 78% de las de ventrículo izquierdo. Las válvulas mitral y aórtica están en aposición directa y unidas a una apertura elíptica en la base del corazón que es el ostium ventricular izquierdo. Está cubierto por la membrana aorto-ventricular una estructura fibrosa perforada por la aorta en su región anterior y la mitral en la posterior.

**Tabla I**

Características generales de las taquicardias ventriculares idiopáticas izquierdas

Predomina el sexo masculino.
Amplio rango de edad.
No asociación familiar.
Mecanismo focal (salvo TV fascicular).
Mecanismo focal (salvo TV fascicular).
Etiopatogenia no aclarada.
Influencia incierta de la localización topográfica dentro del VI.

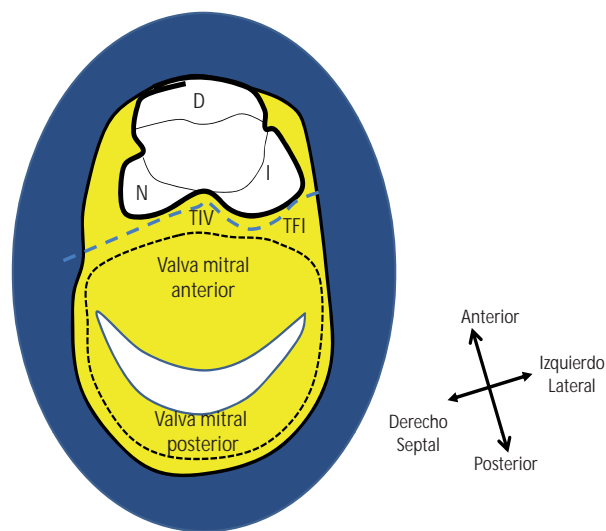


Figura 2: Anatomía del ostium ventricular izquierdo. La parte anterior está formada por la raíz aórtica y cúspides aórticas derecha (D), izquierda (I) y no coronaria (N). La posterior la forma el anillo mitral. TIV: trígono intervalvular. TFI: trígono fibroso izquierdo.

La unión más anterior de la aorta con el ostium de VI lo forma la cúspide coronaria derecha, la izquierda forma la unión lateral y posterolateral y la no coronaria delimita la porción posterior y lateral derecha de la zona anterior del ostium. La zona más inferior de la cúspide no coronaria está en contacto directo con la porción membranosa del septo interventricular y por tanto con el haz de His. De esta forma, un catéter situado en el His marca la zona inferior de la cúspide no coronaria. Esta, en su porción superior, se encuentra unida al septo interauricular lo que explica que un catéter situado en la cúspide no coronaria registra más auriculograma que ventriculograma, a diferencia de lo que ocurre en las cúspides izquierda y derecha.

La porción posterior de la membrana aorto-ventricular ocupa aproximadamente 2/3 de la extensión del ostium y comprende cuatro partes:

1. la válvula mitral en posición central
2. el triángulo intervalvular
3. el triángulo fibroso izquierdo donde se unen la válvula mitral con la cúspide aórtica izquierda.
4. el segmento subvalvular de la membrana.

Dentro del ostium de VI aproximadamente el 60% de las arritmias se originan en la raíz aórtica y epicardio adyacente a la cúspide izquierda, el 15% en la continuidad mitroaórtica, el 12% del resto en el anillo mitral y el 10% en la gran vena cardiaca e interventricular anterior. El punto de ablación supra-ventricular dominante es la cúspide izquierda, seguido de la derecha, siendo excepcional el origen en la no coronaria.

El anillo mitral es el origen del 5% de todas las TV idiopáticas (figura 1) y del 39% de las originadas en

ventrículo izquierdo<sup>6, 7</sup>. La localización más frecuente es la zona superior y continuidad mitro-aórtica.

Otras localizaciones aún más infrecuentes de TV focales son los músculos papilares (5 de 190 pacientes tratados con ablación en la serie de Abouezzedine O et al<sup>8</sup>), falsos tendones (3 de 190 en la misma serie), epicardio de la cruz cardiaca<sup>9</sup> y las TV epicárdicas asociadas a la gran vena cardiaca e interventricular anterior<sup>10</sup>. Las TV focales suponen el 9% de las tratadas con ablación en pacientes con cicatriz postinfarto y a diferencia de las macroreentrantes, tienden a localizarse en la base del corazón mayoritariamente en zonas remotas a la cicatriz<sup>11</sup>.

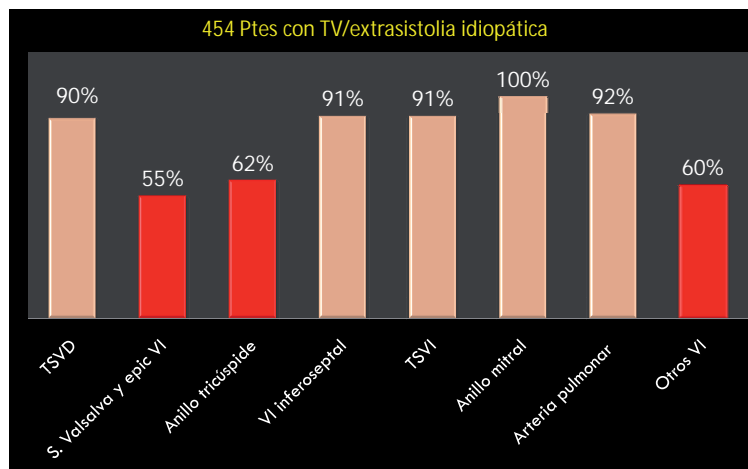
La apetencia por las localizaciones basales de las TV focales pudiera tener un mecanismo similar al descrito para las vías atriofasciculares y taquicardias auriculares de la continuidad mitro-aórtica, lo que se ha asociado a la ausencia de regresión de tejido de conducción embrionario<sup>12, 13</sup>.

No se han establecido claras diferencias en cuanto al mecanismo y forma de presentación en relación con la localización, pero si en cuanto a la tasa de éxito de la ablación (figura 3) y posibles complicaciones.

### Mecanismo.

A la hora de planificar el abordaje mediante ablación la distinción entre el origen focal frente a la macroreentrada es crucial<sup>1</sup>. En las primeras se puede identificar un punto precoz (Tabla II) donde se inicia la activación centrífuga del resto del ventrículo que se puede suprimir con aplicaciones discretas de radiofrecuencia. Las TV macroreentrantes giran alrededor de cicatrices en circuitos de varios cen-

### TV idiopáticas. Tasa de éxito de la ablación.



Tada H, et al. Heart Rhythm 2007;4:7-16.

Figura 3: Tasa de éxito de la ablación en función del lugar de origen en 454 pacientes con arritmias ventriculares (tomado de referencia 3).

**Tabla II**

**Criterios útiles para diferenciar las TV de origen focal de las TV reentrantes**

	TV focal	TV reentrante
Cardiopatía	-/+	+
TV repetitiva	+	-
Extras iguales a TV	+	-
EGM anormal sinusal	-	+
Inducción-terminación con EEP	-/+	+
Encarrilamiento fusión	-	+
Adenosina	-/+	-

tímetros con una activación continua y la ablación precisa de aplicaciones lineales que atraviesen istmos de conducción dentro del circuito. Un circuito epicárdico mapeado desde el endocardio puede simular origen focal.

La distinción entre los tres posibles mecanismos de las TV focales (Figura 4) tiene importancia a la hora del manejo farmacológico e inducción en el laboratorio de electrofisiología, pero influye poco en la forma de realizar la cartografía. La actividad focal desencadenada es el mecanismo más probable de las TV de tracto de salida y el automatismo anormal el de las focales isquémicas.

**UTILIDAD DEL ELECTROCARDIOGRAMA DE 12 DERIVACIONES EN TAQUICARDIA**

Un paso imprescindible a la hora de planificar el procedimiento de ablación es el análisis cuidadoso

**TV focales**

Actividad desencadenada	Automatismo anormal	Microreentrada
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inducción con EEP</li> <li>• Aceleración con sobreestimulación</li> <li>• Supresión adenosina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No inducción EEP</li> <li>• Inducción con isoproterenol</li> <li>• Supresión transitoria con sobreestimulación</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inducción y terminación con EEP</li> <li>• No calentamiento-enfriamiento.</li> <li>• Ciclo retorno constante.</li> </ul>

Figura 4: Mecanismos subyacentes en las arritmias ventriculares con origen focal y claves para discernirlos. EEP: estimulación eléctrica programada.

del E.C.G con el fin de aproximarnos a la localización de la zona de origen de la arritmia. De esta forma podremos diseñar la vía de abordaje inicial y valorar las alternativas, seleccionar catéteres y herramientas de mapeo e imagen, concentrarnos en una región y prever las posibles contingencias derivadas de una cartografía incompleta o a distancia que puede ser motivo de aplicaciones de energía ineficaces, no siempre inocuas.

En general el patrón electrocardiográfico es bastante útil para localizar o al menos "regionalizar" el lugar de origen, o salida en las macrorreentradas, de las TV<sup>13</sup>. La capacidad predictiva es menor en presencia de fibrosis, cicatriz, anomalías anatómicas como aneurismas, alteraciones del His-Purkinje o metabólicas, presencia de fármacos antiarrítmicos, conducción anisotrópica o hipertrofia. El rendimiento, cabe por tanto esperar, que sea mayor en las TV idiopáticas donde no se dan estas condiciones. Sin embargo, debido a la estrecha relación anatómica de los tractos de salida, cúspides aórticas y grandes vasos, ningún criterio es totalmente específico.

**Origen izquierdo frente a derecho.**

Las taquicardias idiopáticas de tracto de salida de ventrículo derecho son fáciles de identificar por su patrón característico de bloqueo de rama izquierda con eje inferior derecho, pero también es cierto que pueden confundirse con las originadas en la arteria pulmonar e incluso las izquierdas procedentes del septo, cúspides aórticas, continuidad mitro-aórtica y epicardio cercano a las venas cardíacas. Las TV de ventrículo izquierdo de otras localizaciones como el anillo mitral posterior o músculos papilares tienen patrón de bloqueo de rama derecha.

La principal diferencia en las TV con bloqueo de rama izquierda entre las originadas en el lado derecho o izquierdo del septo es la progresión temprana de la onda R en V1-V2 en las izquierdas (figura 5). La presencia de onda R en V1-V2 y la transición hasta V3 son características de las TV del tracto de salida izquierdo, mientras que las de tracto de salida derecho y arteria pulmonar tienen la transición después de V3-V4. Otras características de las TV del ostium izquierdo es la presencia de onda S en I, y onda R en V2, ancha que ocupa el 50% del QRS.

**Origen supravavular aórtico frente a infravalvular**

La persistencia de ondas R en todas las precordiales con ausencia de ondas S en V6 es típica de las originadas en las cúspides aórticas. Por el con-

## TV monomórfica idiopática

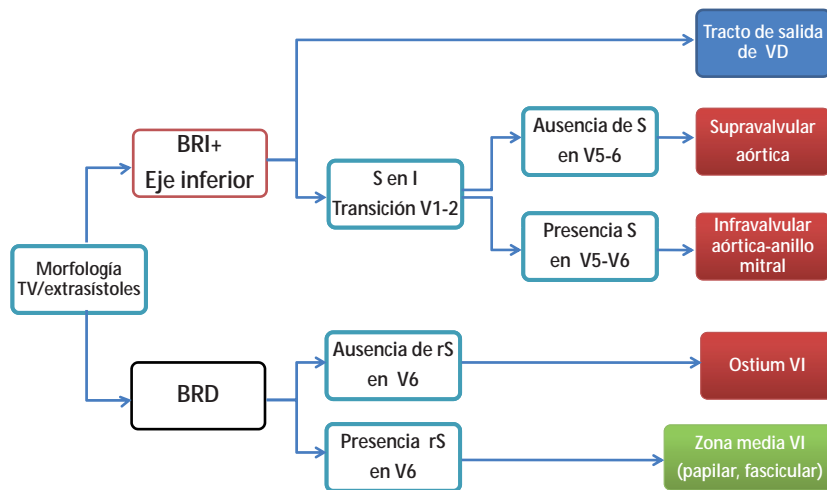


Figura 5: Diagrama de flujo con los criterios electrocardiográficos útiles para aproximarse a la localización del origen de las arritmias ventriculares focales con patrón de bloqueo de rama derecha (BRD) y bloqueo de rama izquierda (BRI).

trario, las del ostium izquierdo infravalvular tienen ondas S en V5-V6, salvo las de anillo mitral superior y continuidad mitro-aórtica. Sin embargo, estas se distinguen de las supravulvares, cuyo origen es más cercano al septo, por tener un QRS más ancho, onda delta, transición más precoz en V2 y en un 75% de los casos una deflexión intrinsecoide  $\geq 85$  ms<sup>14</sup>.

### Origen basal (ostium de VI) frente a medio-apical.

Entre las TV con imagen de BRD la presencia de patrón rS en V5-V6 indica un origen alejado de la base. Las TV fasciculares verapamil-sensibles tienen complejos QRS poco anchos, con inicio rápido, y un eje superior izquierdo en la fascicular posterior e inferior derecho en la fascicular anterior. Cuando el origen son los músculos papilares, el QRS es más ancho, en V1 tienen patrón R o qR y nunca patrón rsR' típico de las fasciculares, y aunque asemejan patrón de hemibloqueo correspondiente al papilar de origen les faltan las ondas Q en las derivaciones de miembros<sup>15</sup>.

### Origen epicárdico frente a endocárdico.

Berruezo A et al<sup>16</sup> describieron los criterios diagnósticos de origen epicárdico en un grupo de pacientes con cardiopatía: presencia de pseudo-onda delta  $\geq 34$  ms, tiempo de la deflexión intrinsecoide  $\geq 85$  ms y duración del complejo RS  $\geq 121$  ms. Más recientemente Daniels V et al<sup>9</sup> encuentran más útil en pacientes con TV idiopática la medida del índice de deflexión máxima (figura 6) que si es mayor o igual de 55 ms identifica el origen epicárdico remo-

to de las cúspides aórticas con una sensibilidad del 100% y especificidad del 98.7%.

## PRINCIPIOS GENERALES EN LA ABLACIÓN DE TV IZQUIERDAS RARAS

### Indicaciones.

En pacientes con TV idiopática el consenso de ablación de TV<sup>1</sup> recomienda las siguientes indicaciones y contraindicaciones.

- La ablación de TV idiopática está indicada en pacientes con:
  - TV monomórfica que produce síntomas severos.
  - TV monomórfica cuando los antiarrítmicos no son eficaces, no son tolerados o no son aceptados por el paciente.
  - TV polimórfica o FV recurrente (tormenta eléctrica) refractaria al tratamiento antiarrítmico y en la que se sospecha hay un desencadenante abordable mediante ablación con catéter.
- La ablación de TV está contraindicada en pacientes con:
  - Trombo móvil ventricular (se puede considerar abordaje epicárdico).
  - Extrasistolia ventricular / TV no sostenida que no se sospecha motive taquimiopatía.
  - TV en relación con causa aguda reversible: isquemia, alteración electrolítica, o torsades de pointes inducidas por fármacos.



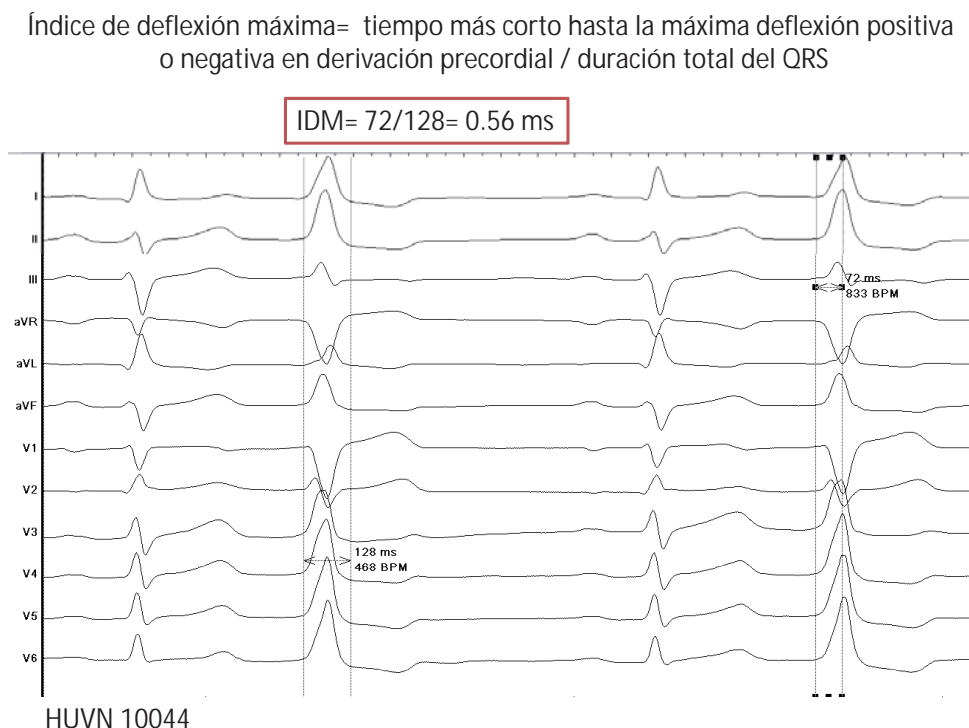


Figura 6: Cálculo del índice de deflexión máxima, índice propuesto por Daniels DV, et al (referencia 5) para discriminar las TV con origen epicárdico de las originadas en el endocardio. Un valor  $\geq 0.55$  ms tendría un alto valor para predecir origen epicárdico. Sin embargo, el E.C.G que se muestra era de una TV ablacionada en la cúspide aórtica derecha y cumpliría criterio de TV epicárdica.

La extrasistolia ventricular idiopática aislada es una arritmia muy frecuente y casi siempre benigna que raramente precisa tratamiento, sin embargo cuando la densidad supera el 20% de los complejos y se asocia disfunción ventricular de causa incierta, el tratamiento con ablación puede normalizar la función ventricular incluso cuando la frecuencia media en 24 horas no supera los 100 latidos por minuto<sup>17</sup>.

### Preparación del procedimiento.

Es recomendable la supresión de los fármacos antiarrítmicos incluidos los betabloqueantes y calcio antagonistas pues muchas de estas taquicardias focales son sensibles a ellos, y la no inducibilidad durante el estudio es un problema relativamente frecuente.

La aproximación topográfica realizada a partir del patrón electrocardiográfico es importante para planificar el procedimiento y estimar el éxito (figura 3). La fuente de energía más empleada es la radiofrecuencia siendo aún escasa la información acerca de la crioblación, que podría aportar mayor seguridad en sustratos cercanos a las coronarias o sistema de conducción a costa de una probable tasa de recurrencia mayor<sup>18</sup>. En general la anticoagulación solo es precisa durante el procedimiento endocár-

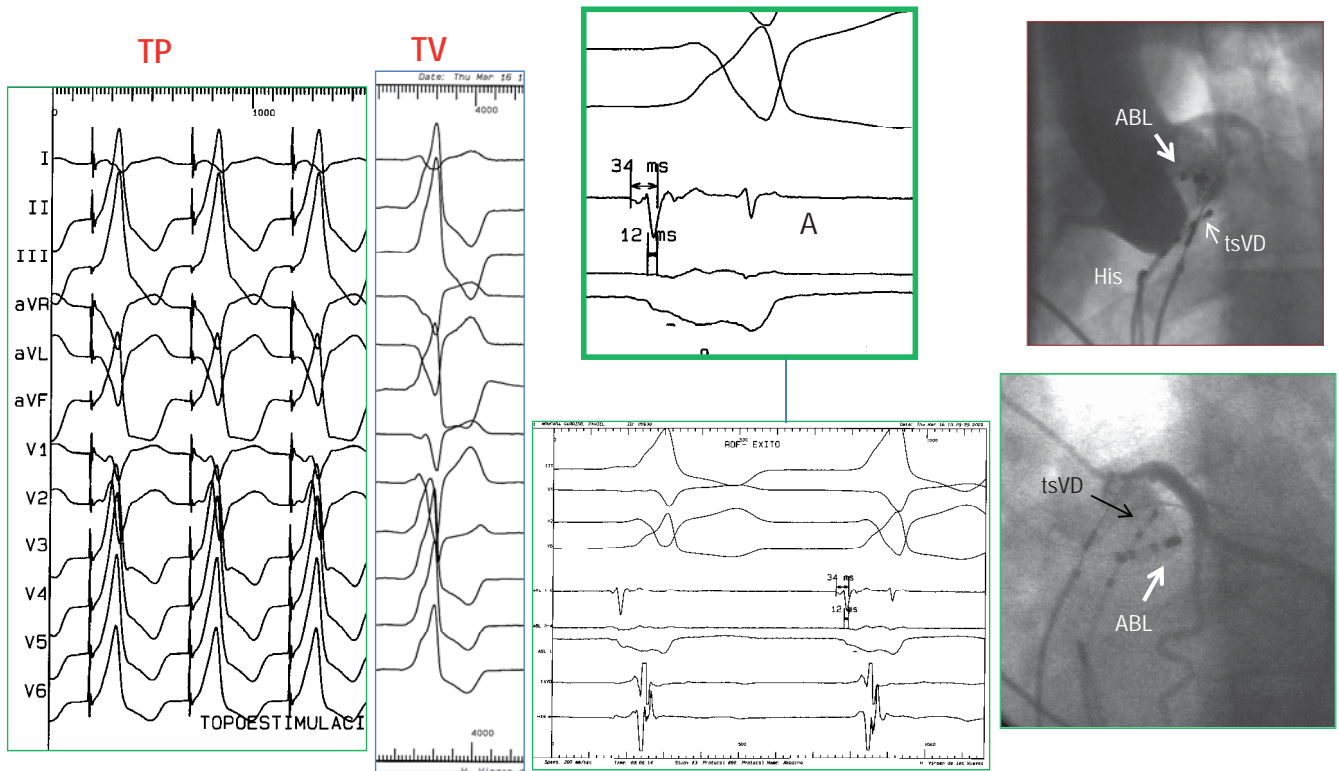
dico izquierdo y no debería iniciarse si se estima probable el abordaje epicárdico. En caso de abordar sustratos cercanos a las arterias coronarias (cúspides aórticas, venas cardíacas) se recomienda realizar coronariografía u otra prueba de imagen que asegure una distancia de al menos 5 mm de las coronarias (figura 7).

### Secuencia de mapeo, técnicas de imagen intraprocedimiento y sistemas de navegación.

#### La cartografía electroanatómica

No es imprescindible para abordar las TV focales a diferencia de las macroreentradas, pero si es recomendable el uso de navegadores pues además de reducir el tiempo de fluoroscopia, permiten hacer una cartografía con localización tridimensional más precisa con la que discriminar el verdadero punto de origen de la arritmia en zonas anatómicas complejas como el ostium ventricular izquierdo, venas cardíacas o músculos papilares, así como precisar el sitio si ocurre bloqueo mecánico. En caso de no ser inducible la TV y haber extrasistolia de igual morfología es indistinto mapear esta, aunque si la densidad es muy baja puede ser necesario utilizar un sistema de mapeo sin contacto. La topoestimulación en estos casos no aporta la suficiente precisión por sí sola.

## TV cúspide aórtica izquierda.



HUVN 00038

Figura 7: Varón 23 años con TV repetitiva incesante que desarrollo disfunción ventricular izquierda. TV con imagen de BRI eje ID (QS en V1, R/S en V2, QS en DI y aVL). Posiciones en endocardio de VI no óptimas con 5 aplicaciones de radiofrecuencia sin efecto. Posición de éxito que se muestra en seno valsalva izquierdo a menos de 1 cm del tronco coronario izquierdo, precocidad 34 ms, QS en monopolar, topoestimulación idéntica en 12/12. Se aprecia la cercanía entre el catéter de ablación (ABL) y el situado en tracto de salida de ventrículo derecho (tsVD).

### La ecografía intracardiaca

La mayoría de las series que describen ablación de TV en músculo papilar la utilizan como complemento a los sistemas de navegación, que podrían generar mapas de activación artefactuados al no registrar la activación exacta del músculo y/o asumir esos puntos como internos y flotantes<sup>19</sup>. Abouezzeddine O et al, analizan de forma retrospectiva la influencia de las barreras endocárdicas: musculos papilares, banda moderadora y falsos tendones, en 190 pacientes con TV inducible tratados con ablación tras excluir las TV de tracto de salida. Encuentran que en 46 pacientes, el 23% del total y el 19% de los casos con TV idiopática, las barreras endocárdicas influyen en el procedimiento de ablación, en 31 el sustrato abordado estaba fuera de las mismas pero condicionaron la topoestimulación (7 casos), la manipulación del catéter (20 casos) o la definición de escara (4 casos), y en 15 el sustrato estaba en el músculo papilar (5), falso tendón (3) o banda moderadora (7). En todos estos casos el uso selectivo

del eco intracardiaco contribuyo a aclarar el problema y comprobar que no se producía daño valvular (Tabla III).

**Tabla III**

#### Ventajas potenciales del uso de ecografía intracardiaca en relación con la identificación de barreras endocárdicas

- Facilitar la manipulación del catéter.
- Reinterpretar cartografía y topoestimulación.
- Facilitar el posicionamiento del catéter sobre la estructura.
- Evitar zonas calcificadas del papilar.
- Monitorizar posible daño valvular.
- Asegurar contacto del catéter en puntos internos.

### Secuencia de mapeo.

En las TV con patrón de BRD el inicio de la cartografía empezará directamente en el ventrículo izquierdo, mientras que en caso de patrón de BRI la cartografía comenzará en tracto de salida de ventrículo derecho seguido de arteria pulmonar, y posteriormente en caso necesario seguirá en la gran vena cardíaca, cúspides aórticas y endocardio ventricular izquierdo. Como hasta el 9% de las TV idiopáticas pueden tener origen epicárdico<sup>9</sup>, en algunos casos será necesario abordar el epicardio, pero nunca antes de explorar la gran vena cardíaca e interventricular anterior, ya que la mayoría de estas TV tienen un origen cercano a ellas. Por supuesto, tampoco debemos olvidar que la mayoría de las TV de anillo mitral cumplen criterios electrocardiográficos de TV epicárdica<sup>14</sup>.

### Identificación del sustrato arrítmico en las TV focales.

En la figuras 8 y 9 se resumen las características generales de las TV focales idiopáticas en cuanto al mapa electroanatómico y características de los potenciales en sinusal, topoestimulación y cartografía de activación. Al ser el origen focal, las aplicaciones puntuales de radiofrecuencia, sin necesidad de líneas, deben suprimir la arritmia. Si la ablación es ineficaz debemos considerar la posibilidad de que el foco real esté a distancia, esto es, asociado a una barrera endocárdica, en una zona anatómica distinta cercana (cúspides aórticas, venas cardíacas) o en el epicardio, recurriendo según el caso a la ecografía intracardiaca, mapeo del sistema venoso o abordaje retroaórtico, antes de proceder al uso

de catéteres irrigados y/o punción pericárdica para alcanzar el endocardio profundo o epicardio.

### CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES EN LA ABLACIÓN DE TV RARAS

#### TV DE ANILLO MITRAL.

En los casos descritos, la edad de presentación va de los 16 a 69 años, predominando el sexo masculino, y raramente (~10%) la TV es sostenida. Muestran sensibilidad a catecolaminas y son suprimidas por adenosina y verapamil. A pesar de la presencia de características electrocardiográficas que sugieren un origen profundo, la tasa de éxito de la ablación con catéteres convencionales llega al 100% con un 8% de recurrencias y ausencia de signos de afectación de las arterias coronarias derecha o circunfleja que transcurren cercanas al anillo mitral.

Los principios de localización electrocardiográfica son similares a los del Síndrome de Wolff-Parkinson-White: conforme el origen pasa de superior a inferior irá apareciendo onda R en derivación I y perdiéndola en cara inferior. Las originadas en la zona más superior y continuidad mitroaórtica pueden tener patrón de BRI similar a las epicárdicas asociadas a venas cardíacas y las de cúspide aórtica izquierda. Las paraseptales muestran un QRS más estrecho (<140 ms), a veces con patrón de BRI, y no tienen la muesca terminal en el QRS de las otras localizaciones<sup>20</sup>.

La topoestimulación es útil y concordante en el punto de ablación con éxito, si bien potencialmente en las zonas paraseptales pudiera ser menos específica. El electrograma local muestra auriculograma y ventriculograma con el movimiento típico de anillo en la fluoroscopia. La precocidad media es de 29 ± 15 ms con respecto al QRS y en algunos casos

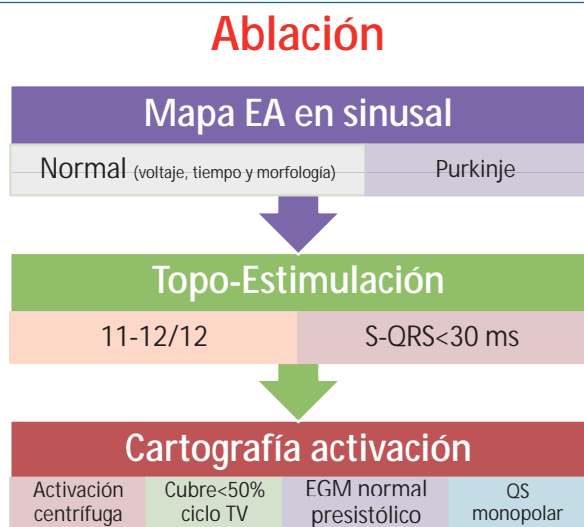


Figura 8: Hallazgos esperables durante la ablación de TV focales en el mapa electroanatómico en sinusal (mapa EA), topoestimulación y cartografía de activación.

### Ablación TV focal

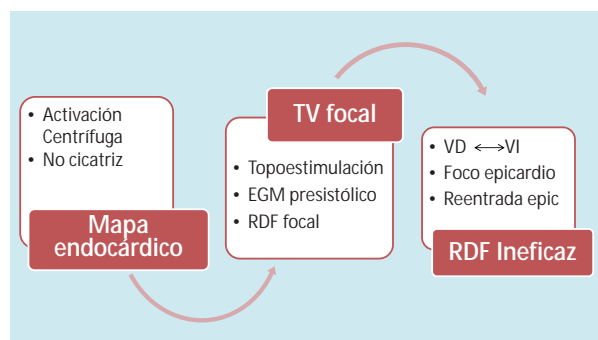
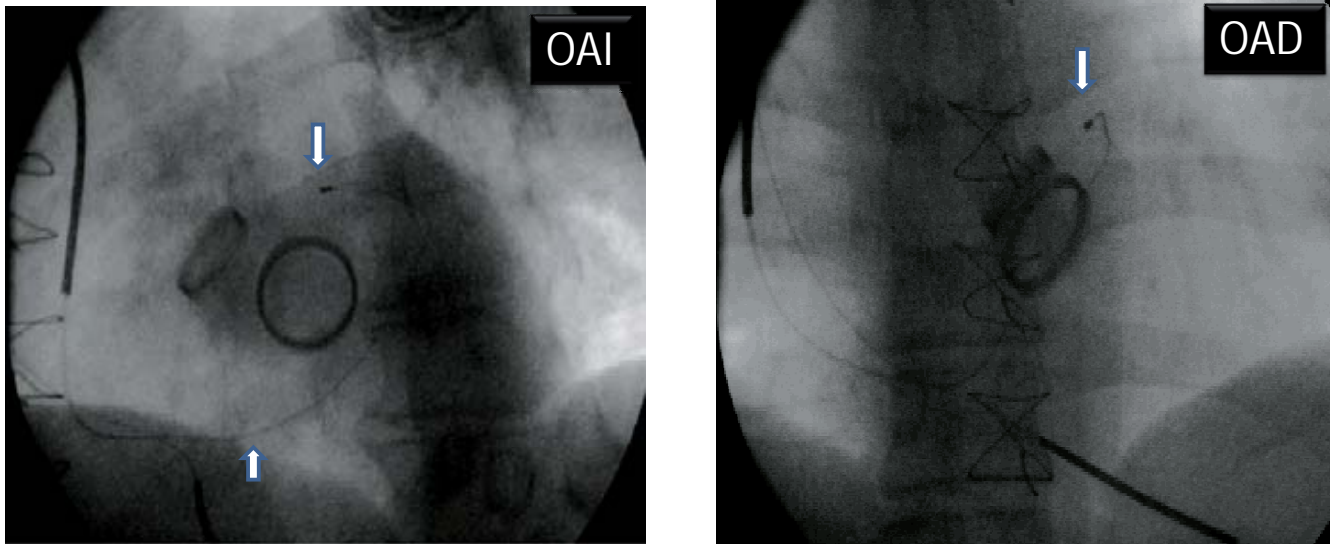


Figura 9: Secuencia de actuación durante el procedimiento de ablación. La ausencia de cicatriz y activación centrifuga nos dirigirán a una estrategia de ablación focal. En caso de ineficacia hay que considerar explorar el otro ventrículo, o que se trate de un foco o reentrada epicárdica.

## Anatomía radioscópica en TV izquierdas basales



### Paciente con prótesis mitral y aórtica y resincronización

Figura 10: Imágenes radioscópicas en oblicua anterior derecha (OAD) y oblicua anterior izquierda (OAI) de un paciente con doble prótesis y resincronización. Sirve para ver la estrecha relación anillo mitral-aórtico y gran vena cardíaca-interventricular anterior.

se ha descrito un potencial presistólico de baja amplitud separado del ventriculograma principal, con QS en la monopolar.

Siempre debemos considerar la estrecha relación anatómica del anillo mitral en su porción superior con las cúspides aórticas y venas cardíacas (figura 10), y en caso de ablación fallida explorar estas zonas, pues como señalan Daniels et al<sup>9</sup> el patrón electrocardiográfico puede ser indistinguible entre las TV originadas en la unión de la gran vena cardíaca con la interventricular anterior y las del seno de valsalva, similares a su vez con las de la continuidad mitroaórtica y el de las originadas en la zona distal de la interventricular anterior y el tracto de salida de ventrículo derecho.

#### TV DE MÚSCULO PAPILAR

Hasta la reciente descripción en humanos de TV originadas en los músculos papilares<sup>19</sup>, solo se tenía constancia de su papel en modelos experimentales empleados para estudiar el efecto de los fármacos antiarrítmicos<sup>21</sup> y en la iniciación de fibrilación ventricular en cerdos y perros<sup>22</sup>. Esto fue precedido durante los años 90 de una extensa controversia acerca del papel del músculo papilar y falsos tendones en la TV fascicular verapamil-sensible, extrasístola ventricular idiopática e incluso en TV postural<sup>23-27</sup>, cuyas pruebas fueron finalmente refutadas

ante lo inespecífico del hallazgo de falsos tendones presentes por igual en casos y controles.

En las tablas IV y V se resume la información de las series de ablación de músculo papilar. En total suman 36 casos, con una edad entre 36 y 82 años. Dos incluyen solo casos con cardiopatía y una sin cardiopatía. En dos se describe inducibilidad dependiente de ejercicio o isoproterenol, siendo más frecuente la presentación como TV no sostenida y/o extrasístola monomórficas. El mecanismo dominante es focal, incluso en la serie con cardiopatía isquémica donde se relaciona con la detección de escara mediante realce tardío con cardioresonancia. El papilar inferior es el origen con más frecuencia que el superior. La mayoría precisan ablación con catéter irrigado con los que se consigue una tasa de éxito alta, sin afectarse la válvula mitral. En los casos focales, se encuentra un potencial presistólico (Figura 11), y en caso de haber potencial de Purkinje en sinusal, este sigue y no antecede al potencial ventricular cuando aparece la arritmia. La derivación monopolar muestra patrón QS. La complejidad anatómica de la zona puede originar discordancia en la topoestimulación, artefactos en el mapeo que simulen puntos internos, y problemas para alcanzar la zona de mayor precocidad en caso de no mapear por completo el complejo papilar-pared ventricular. En este sentido la ecografía intracardiaca puede ser de utilidad.



Tabla IV

## Resumen de las series de ablación de músculo papilar

	Edad	TV sostenida	Cardiopatía	Ejercicio/ isoproterenol	MP superior	Focal
Yamada T <sup>31</sup> (n=6)	39-78	20%	0%	100%	100%	100%
Abouezzeddine O <sup>7</sup> (n=5)	53-82	100%	100%	--	20%	20%
Doppalapudi H <sup>29</sup> (n=7)	42-82	28%	28%	100%	0%	100%
Good E <sup>15</sup> (n=9)	57	0%	44%	--	18%	100%
Bogun F30 (n=9)	48-76	44%	100%	--	22%	55% (*)

(\*)Todas en zona con escara

Tabla V

## Resumen de las series de ablación de músculo papilar

	EIC	Precocidad	TP 12/12	Irrigado	Éxito	Complicación	Recurrencia
Yamada T31 (n=6)	100%	18-35 ms	5/6	4/6	100%	0%	33%
Abouezzeddine O7 (n=5)	100%	Mapa encarrilamiento	--	0/5	100%	0%	--
Doppalapudi H29 (n=7)	0%	26-32 ms	7/7	7/7	100%	0%	0%
Good E15 (n=9)	100%	34±15 ms	10/11	0%	100%	0%	11%
Bogun F30 (n=9)	100%	58±19 ms	9/9	?	100%	0%	Otras TVs

EIC= ecografía intracardiaca, TP= topoestimulación, Otras TVs= recurren TV distintas a la ablacionada

A la hora de evitar errores en la interpretación de la posición de los catéteres en la fluoroscopia y navegadores conviene tener en cuenta como señala Anderson<sup>32</sup> que la denominación usual de los músculos papilares es incorrecta desde el punto de vista anatómico, el postero-inferior es realmente inferior y más anterior, mientras que el supero-anterior es superior pero a la vez más posterior (figura 12).

### TV FOCALES EN PACIENTES CON CICATRIZ POST-INFARTO

Recientemente se ha descrito una serie de pacientes con cardiopatía isquémica donde el 9% de las TV inducidas tenían un mecanismo focal<sup>10</sup> corroborando los hallazgos experimentales en un modelo de cardiomiopatía isquémica en perros que demostraba un mecanismo focal de las arritmias ventriculares<sup>33</sup>. Muestran diferencias con las TV macroreentrantes: tienen un comportamiento repetitivo,

no son inducibles con estimulación programada y si con isoprenalina, no son sensibles a adenosina, y en todos los casos el origen estaba en la zona basal a media, nunca en ápex. El origen es distante a la zona de escara, y el electrograma local es pre-sistólico en el punto de ablación con éxito, que se consiguió en todos los casos.

Otras series han descrito origen focal en cardiopatía isquémica en el músculo papilar<sup>30</sup> (Figura 11) y en el His-Purkinje distal en casos con bloqueo de rama y bloqueo infrahisiano de primer grado<sup>34</sup>.

### TV CÚSPIDE AÓRTICA SIMULANDO ORIGEN PERIHISIANO

Debido a la cercanía anatómica de la zona inferior de la cúspide coronaria derecha con la zona proximal del His, las TV allí originadas suelen mostrar en la cartografía del ventrículo derecho precocidad en la zona perihisiana<sup>35</sup>, un dato que es importante

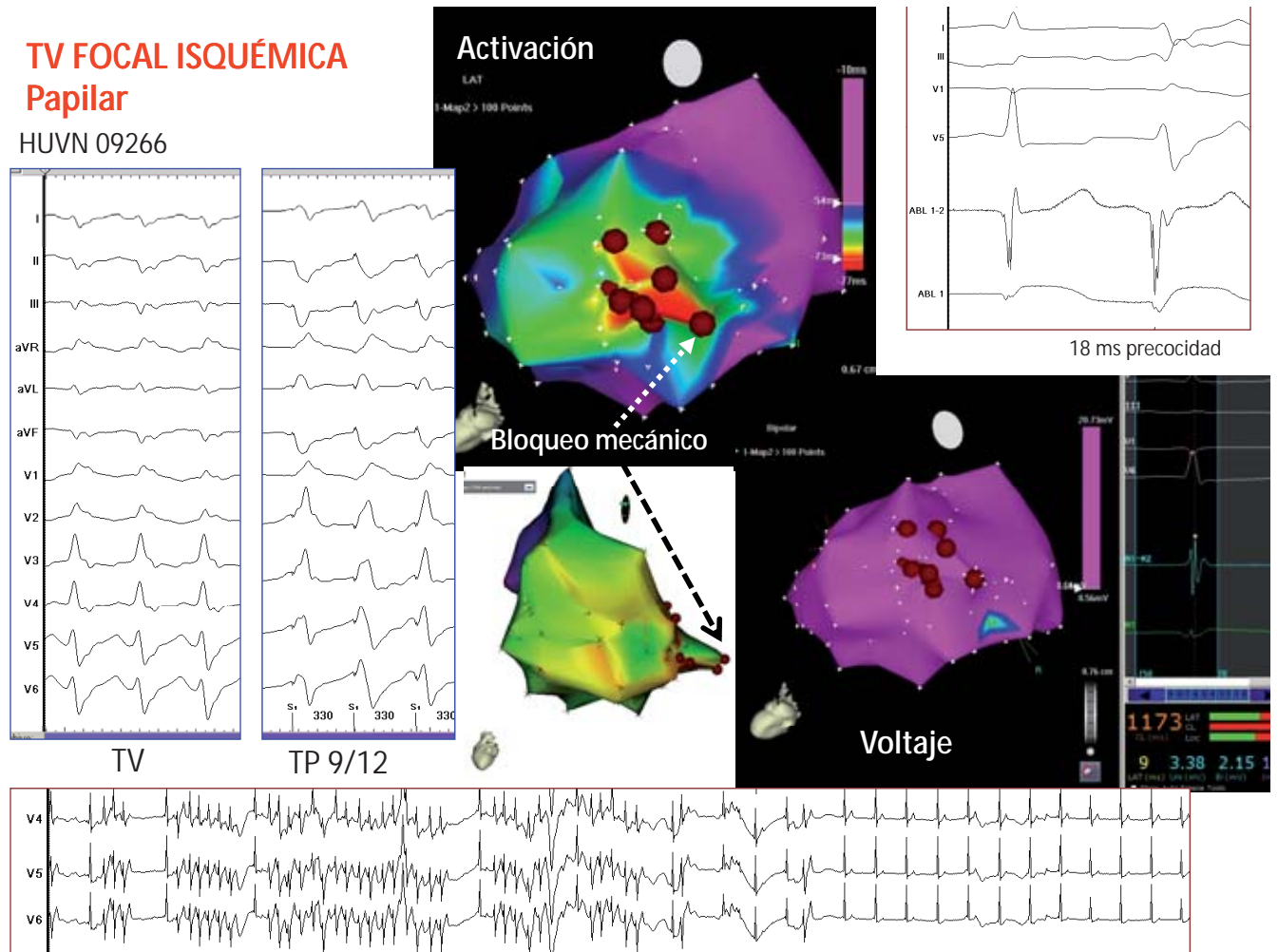


Figura 11: Ablación de TV focal (BRD con qR en aVR) con origen en músculo papilar superior en un paciente con cardiopatía isquémica. La topoestimulación (TP) era concordante sólo en 9/12 derivaciones. En el mapa de voltaje no había escara y el de activación mostraba un área amplia de precocidad con ablación ineficaz, hasta que el catéter cayó a una zona en dedo de guante donde produjo bloqueo mecánico y al aplicar ritmo automático.

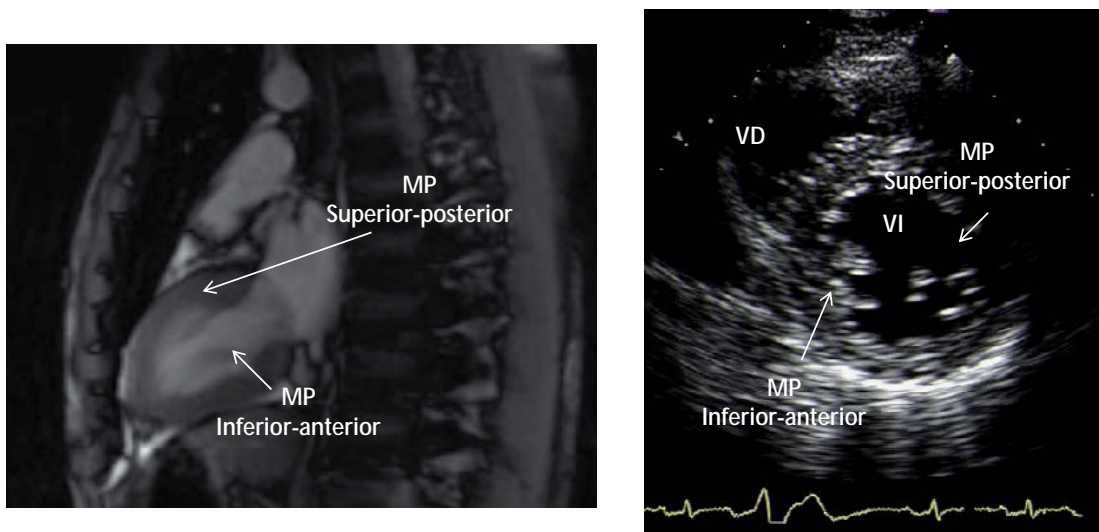


Figura 12: Imagen de resonancia magnética a la izquierda en eje largo donde se aprecia la posición superior e inferior de los músculos papilares. A la derecha imagen de ecocardiograma en eje corto donde se aprecia la posición más anterior (cercana al VD y pared torácica) del músculo papilar inferior.

tener en cuenta para proceder a abordaje retroaórtico antes de realizar aplicaciones en esta zona potencialmente peligrosa (Figura 13). En la serie de Tada H et al<sup>2</sup>, describen las TV de anillo tricúspide donde 10 son de pared libre y 28 septales, pues bien, mientras en las primeras la tasa de éxito es del 90%, en las segundas es de tan sólo el 57% produciéndose además en el 32% bloqueo auriculo-ventricular de primer grado o bloqueo de rama derecha. Como los mismos autores reconocen estos hallazgos son explicables quizás porque el origen de la arritmia estuviera en la cúspide aórtica derecha, que no exploraron en ningún caso.

### TV DE LA CRUZ CARDIACA

Entidad descrita por Doppalapudi H et al<sup>6</sup> en 2009 en 4 pacientes de 340 con TV idiopática. Son taquicardias focales no reentrantes sostenidas, rápidas (LC media 264 ms) que cursaban con síncope o presíncope, (3 relacionadas con el ejercicio). Tie-

nen un eje superior izquierdo con transición brusca en V2 y un índice de deflexión máxima mayor de 0.55 ms. Precisan isoprenalina para su inducción y muestran precocidad en seno coronario-vena cardíaca media (20-35 ms previa al QRS) donde la ablación con catéter irrigado tuvo éxito sólo en un caso, en dos más se consiguió mediante abordaje epicárdico. En ninguno hubo afectación coronaria a pesar de la cercanía de la descendente posterior.

### TV EN SÍNDROME DE BRUGRADA Y CANALOPATÍAS

La taquicardia ventricular polimórfica y fibrilación ventricular pueden presentarse en forma de tormenta arrítmica y ser susceptibles de tratamiento mediante ablación con catéter. En estos casos inusuales, los fármacos antiarrítmicos pueden ser ineficaces y la ablación se indica como última, y única opción en una situación de extrema gravedad<sup>13</sup>. Se han descrito menos de 200 casos en la literatura<sup>38</sup>

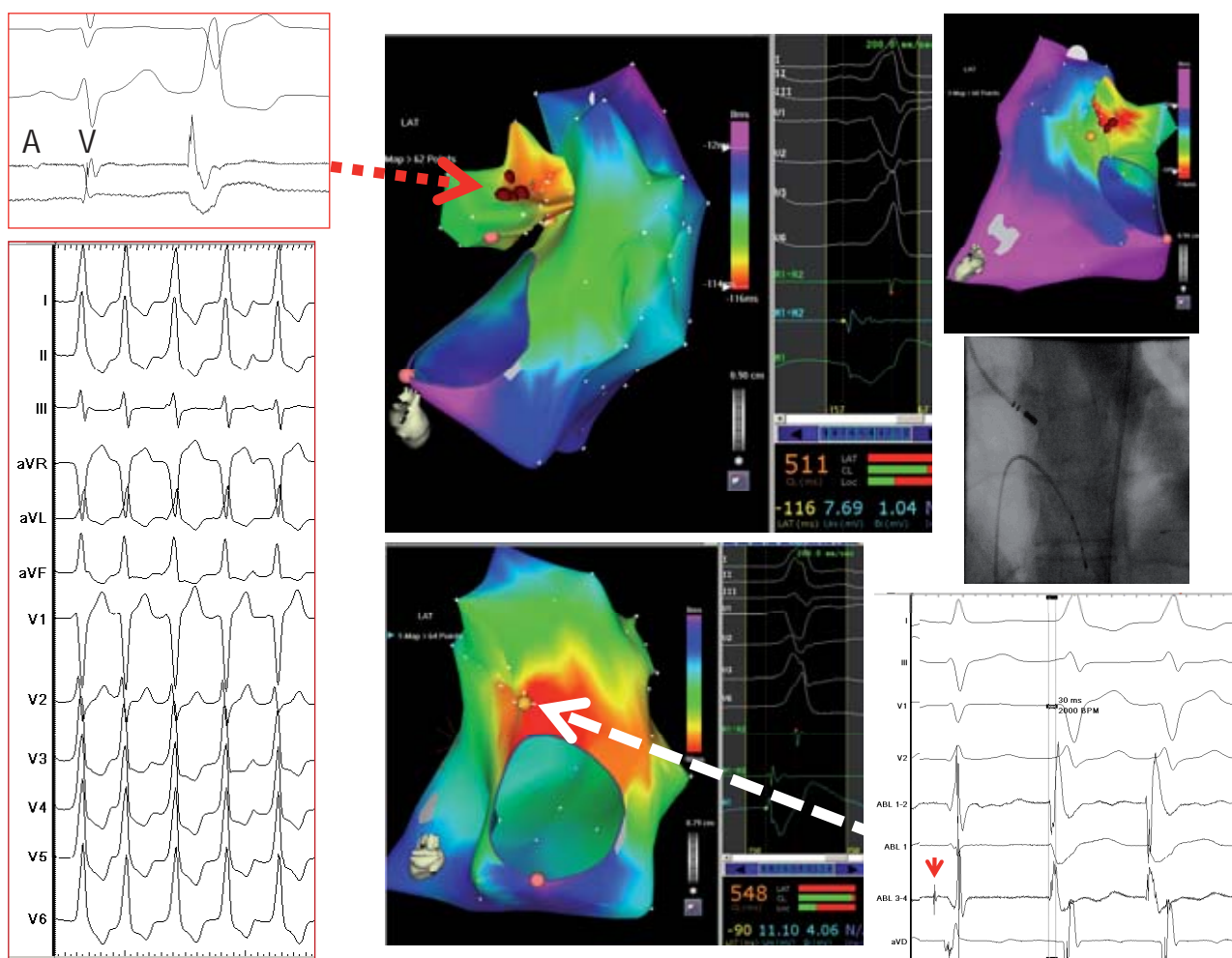


Figura 13: Caso de TV con imagen de BRI donde el mapa de activación en ventrículo derecho muestra activación centrífuga a partir de un punto con registro de His (flecha). Mediante abordaje retroaórtico la cartografía en el seno de Valsalva derecho, con registro de aurícula y ventrículo, encontró mayor precocidad y patrón QS en monopolar, donde la aplicación de radiofrecuencia suprimió la TV repetitiva sin complicaciones.

tratados con ablación en cardiopatía isquémica<sup>37</sup>, Síndrome de Brugada<sup>38-40</sup>, Síndrome de QT largo<sup>41</sup>, FV idiopática<sup>42-43</sup>, repolarización precoz<sup>44</sup> y TV de tracto de salida de VD<sup>45</sup>.

Como inductores actúan extrasístoles ventriculares con acoplamiento corto originados en ventrículo izquierdo, red de Purkinje o tracto de salida de ventrículo derecho. Los originados en el Purkinje frente a los de tracto de salida, tienen un acoplamiento más corto, son más pleomórficos y tienen un QRS más estrecho. Los extrasístoles del Purkinje puede tener patrón de BRD y proceden del ventrículo izquierdo, de una zona amplia septal, mostrando eje superior o inferior según se originen en el Purkinje cercano al hemifascículo superior o inferior, o patrón de BRI, originándose estos en el ventrículo derecho en la zona anterior y suelen tener QRS más ancho.

El mapeo de los extrasístoles requiere que haya suficiente densidad pues las maniobras de inducción suelen ser poco eficaces. La topoestimulación es una alternativa pero menos precisa que la cartografía de activación. En el punto de origen suele registrarse un potencial de Purkinje presistólico salvo en los casos originados en tracto de salida.

El origen superficial del foco en el Purkinje implica un alto riesgo de bloqueo mecánico inducido con los catéteres.

En el Síndrome de Brugada y QT largo, en los pocos casos descritos, el foco iniciador estaba situado en tracto de salida de ventrículo derecho y Purkinje, al igual que en la FV idiopática. En el Síndrome de repolarización precoz los extrasístoles muestran acoplamiento más largo y tienden a ser pleomórficos y con orígenes diversos, por lo que la ablación en principio es más compleja de realizar.

El resultado a medio plazo de la ablación es excelente<sup>46</sup>, pero teniendo en cuenta que se trata de series seleccionadas y con pocos casos, en general sigue indicándose un desfibrilador automático posteriormente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, Bogun F, Calkins CH, Delacretaz E, et al. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias. *Europace* 2009;11:771-817.
2. Miles WM. Idiopathic ventricular outflow tract tachycardia: where does it originate? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:536-7.
3. Tada H, Tadokoro k, Ito S, Naito S, Hashimoto T, Kaseno K et al. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the tricuspid annulus: Prevalence, electrocardiographic characteristics, and results of radiofrequency catheter ablation *Heart Rhythm* 2007;4:7-16.
4. Chimenti C, Calabrese F, Thiene G, Pieroni M, Maseri A, Frustaci A. Inflammatory left ventricular microaneurysms as a cause of apparently idiopathic ventricular tachyarrhythmias. *Circulation*. 2001;104:168-173.
5. Yamada T, Litovsky SH, Kay GN. The Left Ventricular Ostium: An Anatomic Concept Relevant to Idiopathic ventricular Arrhythmias. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2008.
6. Tada H, Ito S, Naito S, Kurosaki K, Kubota S, Sugiyasu A, et al. Idiopathic ventricular arrhythmia arising from the mitral annulus a distinct subgroup of idiopathic ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:877- 86.
7. Kumagai I, Yamauchi Y, Takahas A, Yokoyama Y, Sekiguchi Y, Watanabe J, et al. Idiopathic left ventricular tachycardia originating from the mitral annulus. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:1029-1036.
8. Abouezzedine O, Suleiman M, Buescher T, Kapa S, Friedman PA, Jahangir A et al. Relevance of Endocavitary Structures in Ablation Procedures for Ventricular Tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010; 21:245-254.
9. Doppalapudi H, Yamada T, Ramaswamy K, Ahn J, Kay GN. Idiopathic focal epicardial ventricular tachycardia originating from the crux of the heart. *Heart Rhythm* 2009;6:44 -50
10. Daniels DV, Lu Y, Morton JB, Santucci PA, Akaret JG, Grenn A et al. Idiopathic epicardial left ventricular tachycardia originating remote from the sinus of valsalva. Electrophysiological characteristics, catheter ablation, and identification from the 12-Lead electrocardiogram. *Circulation* 2006; 113 :1659-1666.
11. Das MK, Scott LR, Miller JM. Focal mechanism of ventricular tachycardia in coronary artery disease. *Heart Rhythm* 2010;7:305-311.
12. Jongbloed M, Wijffels M, Schalij MJ. Development of the Right Ventricular Inflow tract and Moderator Band. A Possible Morphological and Functional Explanation for Mahaim Tachycardia. *Circ Res*. 2005;96:776-783
13. González MD, Contreras LJ, Jongbloed MRM, Rivera J, Donahue TP, Curtis AB et al. Left atrial tachycardia originating from the mitral annulus-aorta junction. *Circulation*. 2004;110:3187-3192.
14. Kumagai K, Fukuda K, Wakayama Y, Sugai Y, Hirose M, Yamaguchi N, et al. Electrocardiographic characteristics of the variants of idiopathic left ventricular outflow tract ventricular tachyarrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008;19:495-501.
15. Good E, Desjardins B, Jongnarangsin K, Oral H, Chugh A, Ebinger M, et al. Ventricular arrhythmias originating from a papillary muscle in patients without prior infarction: A comparison with fascicular arrhythmias. *Heart Rhythm* 2008;5:1530 -1537.
16. Berruezo A, Mont L, Nava S, Chueca E, Bartholomay E, Brugada J. Electrocardiographic recognition of the epicardial origin of ventricular tachycardias. *Circulation* 2004;109:1842-1847.
17. Fernández-Guerrero JC, Tercedor L, Alvarez M, Lozano JM, González-Molina M, Azpitarte J. Disfunción ventricular izquierda inducida por arritmias ventriculares monomórficas: gran mejoría de la función ventricular tras la supresión del foco mediante ablación con radiofrecuencia. *Rev Esp Cardiol* 2005 ;58:302-5.
18. Timmermasn C, Manusama R, Alzand D, Rodriguez LM. et al. Catheter-Based cryoablation of postinfarction and idiopathic ventricular tachycardia: Initial Experience in a Selected



- Population. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010;21:255-261.
19. Liu X, Barrett R, Packer DL, Asirvatham SJ. Successful management of recurrent ventricular tachycardia by electrical isolation of anterolateral papillary muscle. *Heart Rhythm* 2008;5:479-482.
  20. Tada H, Ito S, Naito S, Kurosaki K, Kubota S, Sugiyasu A, et al. Idiopathic ventricular arrhythmia arising from the mitral annulus. A distinct subgroup of idiopathic ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:877-86.
  21. Bigger JT Jr, Mandel WJ. Effect of lidocaine on the electrophysiological properties of ventricular muscle and Purkinje fibers. *J Clin Invest* 1970;49:63-77.
  22. Pak H, Kim YH, Lim HE, Chou CC, Miyauchi Y, Fang YH, Sun K, et al. Role of the posterior papillary muscle and Purkinje potentials in the mechanism of ventricular fibrillation in open chest dogs and swine: effects of catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17:777-783.
  23. Thakur RK, Klein GJ, Sivaram CA, Zardini M, Schleinkofer DE, Nakagawa H, et al. Anatomic Substrate for Idiopathic Left Ventricular Tachycardia. *Circulation*. 1996;93:497-501.
  24. Lin FC, Wen MS, Wang CC, Yeh SJ, Wu D, et al. Left Ventricular Fibromuscular Band Is Not a Specific Substrate for Idiopathic Left Ventricular Tachycardia. *Circulation* 1996;93:525-528.
  25. Betsuyaku T, Yonezawa K, Sakuri M, Kitabatake A, et al. Positional ventricular tachycardia. *PACE* 2004; 27:1437-1439.
  26. Suwa M, Hirota Y, Nagao H, Kino M, Kawamura K. Incidence of the coexistence of left ventricular false tendons and premature ventricular contractions in apparently healthy subjects. *Circulation* 1984;70:793-798.
  27. Chen PS, Karagueuzian HS, Kim YH. Papillary Muscle Hypothesis of Idiopathic Left Ventricular Tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1475-76.
  28. Nogami A. Papillary Muscle Hypothesis of Idiopathic Left Ventricular Tachycardia (Reply). *JACC* 2001;37:1476.
  29. Doppalapudi H, Yamada T, McElderry HT, Plumb VJ, Epstein AE, Kay GN, et al. Ventricular Tachycardia Originating From the Posterior Papillary Muscle in the Left Ventricle. A Distinct Clinical Syndrome. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2008;1:23-29.
  30. Bogun F, Desjardins B, Crawford T, Good E, Jongnarangsin K, Oral H, et al. Post-Infarction Ventricular Arrhythmias Originating in Papillary Muscles. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1794-802.
  31. Yamada T, McElderry HT, Okada T, Murakami Y, Doppalapudi H, Yoshida N, et al. Idiopathic Focal Ventricular Arrhythmias Originating from the Anterior Papillary Muscle in the Left Ventricle. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009;20:866-872.
  32. Anderson RH, Kanani M. Multimedia manual of cardiothoracic surgery/ doi:10.1510/mmcts.2006.002147.
  33. Pogwizd SM. Focal Mechanisms Underlying Ventricular Tachycardia During Prolonged Ischemic Cardiomyopathy. *Circulation* 1994;90:1441-1458.
  34. Lopera G, Stevenson WG, Soejima K, Maisel WH, Koplan B, Sapp JL, et al. Identification and ablation of three types of ventricular tachycardia involving the His-Purkinje system in patients with heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:52-58.
  35. Ouyang F, Fotuhi P, Ho SY, Hebe J, Volkmer M, Goya M, et al. Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp: electrocardiographic characterization for guiding catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:500-508.
  36. Wright M, Sacher F, Haissaguerre M. Catheter ablation for patients with ventricular fibrillation. *Current Opinion in Cardiology* 2008, 24:56-60.
  37. Bansch D, Oyang F, Antz M, Arentz T, Weber R, Val-Mejias JE, et al. Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. *Circulation* 2003; 108:3011-3016.
  38. Darmon JP, Bettouche S, Deswardt P, Tiger F, Ricard P, Bernasconi F, et al. Radiofrequency ablation of ventricular fibrillation and multiple right and left atrial tachycardia in a patient with Brugada syndrome. *J Interv Card Electrophysiol* 2004; 11:205-209.
  39. Haissaguerre M, Extramiana F, Hocini M, Cauchemez B, Jais P, Cabrera JA, et al. Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with long-QT and Brugada syndromes. *Circulation* 2003; 108:925-928.
  40. Nakagawa E, Takagi M, Tatsumi H, Yoshiyama M. Successful radiofrequency catheter ablation for electrical storm of ventricular fibrillation in a patient with Brugada syndrome. *Circ J* 2008; 72:1025-1029.
  41. Srivathsan K, Gami AS, Ackerman MJ, Asirvatham SJ. Treatment of ventricular fibrillation in a patient with prior diagnosis of long QT syndrome: importance of precise electrophysiologic diagnosis to successfully ablate the trigger. *Heart Rhythm* 2007; 4:1090-1093.
  42. Haissaguerre M, Shoda M, Jais P, Nogami A, Shah DC, Kautzner J, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 2002; 106:962-967.
  43. Haissaguerre M, Shah DC, Jais P, Shoda M, Kautzner J, Arentz T, et al. Role of Purkinje conducting system in triggering of idiopathic ventricular fibrillation. *Lancet* 2002; 359:677-678.
  44. Haissaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* 2008; 358:2016-2023.
  45. Noda T, Shimizu W, Taguchi A, Aiba T, Satomi K, Suyama K, et al. Malignant entity of idiopathic ventricular fibrillation and polymorphic ventricular tachycardia initiated by premature extra systoles originating from the right ventricular outflow tract. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:1288-1294.
  46. Knecht S, Sacher F, Wright M, Hocini M, Nogami A, Arentz T, et al. Long-term follow-up of idiopathic ventricular fibrillation ablation: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol*. 2009 4;54:522-8.



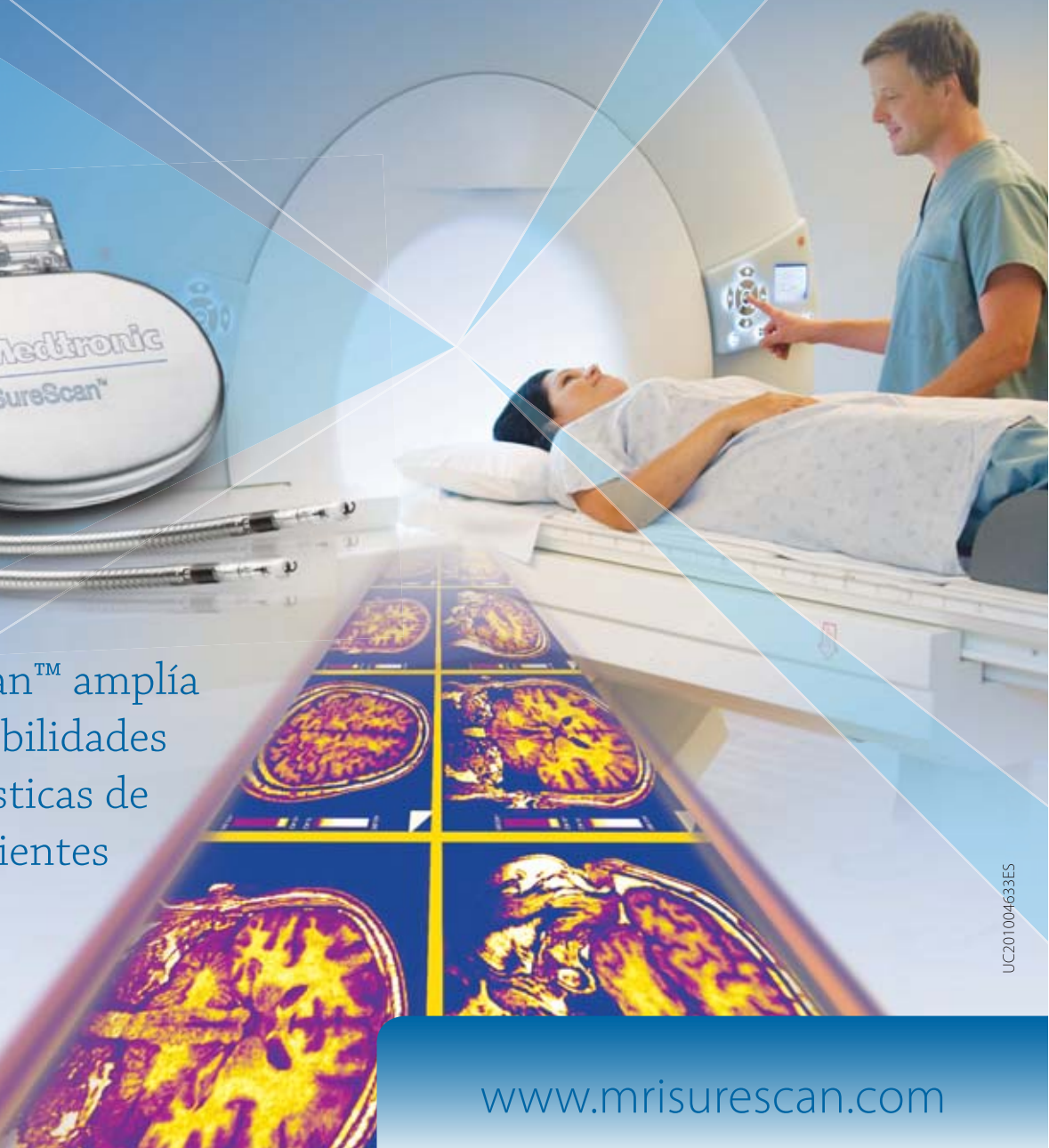


# Sistemas de estimulación SureScan™

DISEÑADO ESPECIFICAMENTE PARA RESONANCIA MAGNETICA



SureScan™ amplía las posibilidades diagnósticas de sus pacientes



UC201004633ES

[www.mrisurescan.com](http://www.mrisurescan.com)