

Ablación de arritmias cardíacas por medio de un catéter

VII ABLACION DE ARRITMIAS CARDIACAS POR MEDIO DE UN CATETER

DR. HUGH CALKINS

La ablación por catéter se define como el uso de un catéter con un electrodo para destruir áreas pequeñas de tejido miocárdico, del sistema de conducción o de ambos, que son cruciales en el inicio o mantenimiento de las arritmias cardíacas. En general, las arritmias para las que se indica el procedimiento tienen un origen focal o incluyen un istmo angosto definido anatómicamente. En la actualidad las arritmias con focos múltiples no son susceptibles de curarse con ablación por catéter.

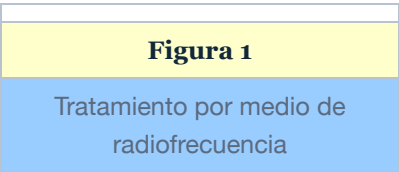
Desde su descripción inicial en 1982,¹ la ablación por catéter ha evolucionado de ser una técnica experimental hasta considerarse el tratamiento de primera elección para muchas arritmias cardíacas. Durante el periodo de cuatro años de 1989 a 1992, el número de procedimientos realizados en los Estados Unidos aumentó más de 30 veces, desde un número aproximado de 450 a 15,000.² Este aumento refleja, en gran parte, un cambio en la fuente de energía usada durante el procedimiento.

Antes de 1990 la ablación por catéter se realizaba principalmente con descargas de corriente directa de alta energía administradas por medio de un catéter con electrodo multiplar colocado en el corazón y unido a un desfibrilador estándar. Bajo anestesia general, se aplicaba una descarga de corriente directa de 100 a 360 joules entre el electrodo distal y un parche colocado en el tórax del paciente, lo que causaba una luz explosiva, calor y aumento de presión. La lesión resultante era causada por calor, barotrauma y lesión eléctrica directa. Recientemente la energía de corriente directa ha sido sustituida en gran parte por energía de radiofrecuencia.

Ablación con catéter de radiofrecuencia

La ablación con catéter de radiofrecuencia se realiza aplicando una corriente eléctrica alternante con una forma de onda sinusoidal, no modulada y continua, con frecuencia de aproximadamente 500,000 ciclos/seg, entre la punta de un catéter con electrodo intracardiaco percutáneo y una placa de tierra colocada en la espalda o pecho del paciente. Debido a que la placa de tierra tiene un área de superficie mucho mayor que la punta del catéter, la densidad de la corriente se enfoca en el pequeño electrodo. La corriente fluye en el tejido subyacente al electrodo activo en direcciones que alternan a gran frecuencia, causando calor de resistencia, ocasionado por la agitación iónica en el tejido. Por lo tanto, el tejido bajo el electrodo de ablación, más que el electrodo en sí, es la fuente de generación de calor [ver figura 1]. Esto contrasta con la sonda térmica o el hierro que solda, en el que un elemento de resistencia dentro de la

sonda es la fuente de generación de calor.



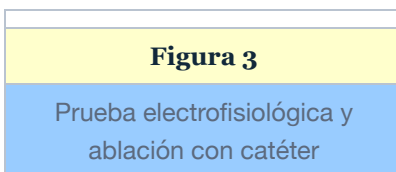
El calentamiento del tejido durante la ablación con catéter de radiofrecuencia puede pensarse como un proceso de dos pasos: calentamiento de resistencia seguido de transferencia conductiva de calor desde el área de calentamiento de resistencia hacia el tejido circundante. Debido a que el calentamiento de resistencia directo cae en forma precipitosa al aumentar la distancia al electrodo de ablación, el calentamiento de resistencia es responsable de calentar solo un anillo muy angosto de tejido que se extiende alrededor de 1 mm más allá del catéter de ablación.³ El tamaño de la lesión está determinado principalmente por la contribución relativa de intercambio de calor conductivo en el tejido circundante y por la pérdida de calor por convección hacia la sangre que se mueve relativamente más fría.

La lesión térmica es el mecanismo principal de destrucción tisular durante los procedimientos de ablación con catéter de radiofrecuencia. La elevación en la temperatura tisular causa desnaturalización de proteínas, evaporación de líquidos y destrucción subsecuente de tejidos, y coagulación de tejidos y sangre.⁴ Ocurre despolarización dependiente de temperatura en el tejido miocárdico y pérdida de excitabilidad a temperaturas mayores de 43°C. La pérdida reversible de excitabilidad se presenta con temperaturas entre los 43 y los 50°C. Se presenta lesión tisular irreversible con temperaturas mayores de 50°C.⁵ Cuando la temperatura en la interfase electrodo-tejido excede los 100°C, el tejido inmediatamente adyacente al electrodo se diseca y las proteínas del plasma se desnaturalizan para formar un coágulo.⁶ El desarrollo de un coágulo ocasiona incremento rápido en la impedancia, lo que ocasiona una reducción dramática en la densidad de corriente, limitando el mayor crecimiento de la lesión. Como resultado, las lesiones creadas durante los procedimientos de ablación con el catéter de radiofrecuencia son pequeñas (alrededor de 3 a 6 mm en ancho, profundidad y longitud) y tienen bordes bien delimitados [ver figura 2].



Los procedimientos de ablación con catéter se realizan en un laboratorio que también está equipado para realizar pruebas electrofisiológicas. Los pacientes reciben sedación ligera antes y durante el

procedimiento. Se insertan dos a cinco catéteres con electrodo multipolar por vía percutánea bajo anestesia local en la vena femoral, braquial, subclavia o yugular interna, y se colocan en el corazón bajo guía fluoroscópica. Cada catéter tiene cuatro o más electrodos. Típicamente el par de electrodos más distal se usa como marcapaso y para administrar estímulos extra en momentos críticos, y los electrodos más proximales se emplean para registrar los electrogramas de regiones definidas dentro del corazón. Un catéter con electrodo con una vaina que puede dirigirse y un electrodo distal de 4 mm administra energía de radiofrecuencia durante 30 a 60 segundos entre el electrodo distal y un parche colocado en la espalda o pecho del paciente [ver figura 3].



Debido a la importancia crítica de la temperatura durante estos procedimientos, los adelantos recientes en el diseño de los sistemas de ablación con catéter de radiofrecuencia permiten vigilar la temperatura de los electrodos y que el control automático de circuito cerrado de salida de energía alcance las temperaturas deseadas en los electrodos.⁷ Es útil conocer la temperatura del electrodo en un sitio de ablación en particular para determinar si la aplicación no exitosa de la energía de radiofrecuencia se debió a un mapeo o a calor inadecuados. Si éste último es la causa, las aplicaciones adicionales de energía en el mismo sitio con mayor estabilidad del catéter pueden tener éxito. El control en circuito cerrado de la temperatura ha demostrado disminuir la incidencia de formación de coágulos, lo que también facilita el procedimiento al disminuir el número de veces que el catéter debe extraerse del organismo para retirar un coágulo en la punta del electrodo.

Ablación por catéter para arritmias supraventriculares

Las opciones terapéuticas para los pacientes con arritmias supraventriculares incluyen tratamiento farmacológico, cirugía para la arritmia y ablación por catéter. El tratamiento óptimo para un paciente individual depende de muchos factores, incluyendo el tipo de la arritmia, los síntomas asociados, la frecuencia y duración de los episodios, la enfermedad concomitante y la preferencia del paciente. Con excepción del síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), las arritmias supraventriculares no suelen poner en peligro la vida. Por lo tanto, la ventaja inherente de la ablación por catéter como método curativo es contrarrestada por el costo y las complicaciones potenciales asociadas con un procedimiento invasor. Desde el punto de vista de la ablación con catéter, las arritmias supraventriculares pueden clasificarse en forma amplia en dos grupos: las que causan taquicardia supraventricular paroxística o síndrome de WPW y las confinadas al atrio.

La taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) es un síndrome clínico caracterizado por taquicardia sostenida que comienza y termina en forma súbita. El electrocardiograma obtenido durante la TSVP revela una taquicardia de complejos angostos con una frecuencia entre 130 y 240 latidos/min. La causa más común de TSVP, la taquicardia nodal de reentrada aurículoventricular (TNRAV), ocasiona dos terceras partes de los casos (ver adelante).

La taquicardia aurículoventricular recíproca ortodrómica (AEVR) que incluye vías accesorias (ver adelante), es la segunda causa más común de TSVP, causando alrededor de la tercera parte de los casos. Las taquicardias auriculares, las que se originan solo del tejido auricular, provocan menos del cinco por ciento de las arritmias supraventriculares. Debido a que la TSVP suele ser una arritmia benigna, la principal indicación de tratamiento es la presencia de síntomas frecuentes o severos.

Taquicardia nodal de reentrada aurículoventricular

La TNRAV es una arritmia común que ocurre en presencia de dos vías de conducción funcionales y distintas a través del nodo aurículoventricular (AV), referidas como las vías rápida y lenta. La vía lenta tiene un periodo de refractario más corto que la rápida. Ambas son necesarias para mantener una TNRAV.

La forma más común de TNRAV se inicia cuando una extrasístole auricular es bloqueada en la vía rápida como resultado de un periodo refractario más largo, conduce por la vía lenta y regresa a la vía rápida ya recuperada para despolarizar la aurícula. En la forma menos común de TNRAV, el frente de onda se prolonga en dirección opuesta, conduciendo por la vía rápida y regresando por la vía lenta. La vía rápida se localiza anterior a lo largo de la porción septal del anillo tricuspídeo cerca el nodo AV compacto, mientras que la inserción auricular de la vía lenta se localiza más posterior a lo largo el anillo tricuspídeo, cerca del orificio coronario.

Ablación por catéter Los enfoque usados para la ablación selectiva de las vías rápida y lenta que son el sustrato de la TNRAV se conocen como métodos anterior y posterior, respectivamente [ver figura 4]. La TNRAV puede curarse por ablación de cualquiera de las vías. La ablación por catéter de la vía anterior rápida se logra colocando el catéter de ablación de modo que se registre un electrograma intracardiaco con un potencial de His largo, después se retira el catéter de ablación hacia la aurícula derecha hasta que la señal auricular es por lo menos del doble que la señal ventricular (relación A:V >2) con un potencial de His no mayor de 50 μ V. El médico realiza la ablación aplicando 25 a 50 watts de energía de radiofrecuencia al sitio blanco durante 30 a 60 segundos durante el ritmo sinusal mientras se observa prolongación en el intervalo PR. Si ocurre bloqueo aurículoventricular, se termina de inmediato la administración de energía.

Figura 4a Abolición de taquicardia nodal de reentrada aurículoventricular	Figura 4b Abolición de taquicardia nodal de reentrada aurículoventricular
--	--

La ablación exitosa de la TNRAV usando el enfoque anterior se demuestra en el ECG como prolongación del intervalo PR y se demuestra por incapacidad para inducir la taquicardia. Durante el marcapaso ventricular se observa la eliminación o atenuación importante de la conducción retrógrada. Como regla, la longitud del ciclo de bloqueo AV y el periodo refractario efectivo del nodo AV no se alteran.

El método posterior de ablación de las TNRAV se dirige a la vía lenta. El catéter de ablación se dirige hacia la porción inferior del ventrículo derecho cerca de la porción posterior del septum, después se retira hasta que se registra un electrograma con relación A:V menor de 0.5. Los sitios de ablación específica a lo largo de la porción posterior del anillo tricuspídeo pueden seleccionarse con base en la aparición de un electrograma auricular local o por factores estrictamente anatómicos. Con el método del electrograma, se buscan los electrogramas auriculares fraccionados con un potencial lento tardío. En el enfoque anatómico la energía de radiofrecuencia se aplica primero a nivel del orificio del seno coronario y después en sitios más superiores.

Con cualquiera de los métodos, la ocurrencia de latidos de unión durante la aplicación de la energía de radiofrecuencia es un indicio de ablación exitosa. El éxito con el enfoque posterior se caracteriza por aumento en la longitud del ciclo de bloqueo AV y en el periodo refractario efectivo del nodo AV, eliminación de la prolongación súbita del tiempo de conducción AV durante la prueba electrofisiológica (que demuestra la presencia de una vía lenta) y eliminación de la TNRAV inducible.

Evolución y complicaciones La ablación por catéter de la TNRAV usando el enfoque anterior es útil en alrededor del 90 por ciento de los pacientes. Las principales limitaciones del procedimiento son la ocurrencia de bloqueo AV en alrededor del siete por ciento de los pacientes y una incidencia de recurrencia de nueve por ciento.^{2,8-10} El enfoque posterior es eficaz en más del 95 por ciento de los pacientes.^{8,11-14} Ocurre bloqueo AV, la complicación más común del procedimiento, en el 0.5 a 1.0 por ciento de los pacientes. La tasa de recurrencia es de alrededor de tres por ciento.¹¹⁻¹⁴ En la actualidad se prefiere el método posterior para la ablación de las TNRAV por su mayor eficacia, reflejada en una menor incidencia de bloqueo AV, de recurrencia de la arritmia, y mayor posibilidad de mantener un intervalo PR normal durante el ritmo sinusal.^{2,13}

Vías accesorias

Las vías accesorias son bandas extranodales anómalas de músculo semejante al auricular que conectan la superficie epicárdica de la aurícula y el ventrículo a lo largo del surco aurículoventricular. Pueden

clasificarse de acuerdo con la localización a lo largo del anillo mitral o tricuspídeo y por el tipo de conducción (de decremento o no decremento), así como por si son capaces de tener conducción anterógrada, retrógrada o ambas. Las vías que conducen en forma anterógrada causan una morfología en el ECG denominada pre-excitación, que es característica del síndrome de Wolff-Parkinson-White: un intervalo PR corto y un complejo QRS ensanchado con un empastamiento conocido como onda delta. La arritmia más común en los pacientes con el síndrome de WPW es la taquicardia aurículoventricular recíproca, que es una taquicardia rápida, regular y de complejos angostos. El patrón de pre-excitación es causado por la activación temprana del ventrículo como resultado de la presencia de la vía accesorio que brinca la conducción AV normal y entrega el impulso eléctrico en forma directa en el miocardio ventricular. La duración del QRS está prolongada porque comienza demasiado temprano y los ventrículos son activados en forma sucesiva, más que simultánea, como sucede cuando la conducción ocurre a través del sistema normal del nodo AV-His-Purkinje. Debido a que se demuestran en el ECG, estas vías se conocen como manifiestas, mientras que las que solo conducen en forma retrógrada y no causan pre-excitación ventricular se conocen como ocultas. Se diagnostica síndrome de WPW en un paciente cuando tiene tanto arritmias como un patrón de pre-excitación en su ECG.

Entre los pacientes con WPW, ocurre TRAV en el 75 por ciento de los casos. La taquicardia aurículoventricular recíproca se clasifica como ortodrómica y antidrómica. En la forma ortodrómica, el impulso de reentrada usa el sistema normal de nodo AV-His-Purkinje para la conducción de la aurícula al ventrículo y la vía accesorio del ventrículo a la aurícula. La TRAV antidrómica se caracteriza por conducción aurícula a ventrículo a través de la vía accesorio y retrógrada a través de la vía His-Purkinje-nodo AV. Por lo tanto, la TRAV antidrómica se manifiesta como una taquicardia de complejos anchos, mientras que la ortodrómica típicamente se presenta como una taquicardia de complejos angostos.

La fibrilación auricular es una arritmia menos común pero potencialmente más seria que se presenta en pacientes con pre-excitación ventricular (síndrome de WPW); puede causar una respuesta ventricular muy rápida y, en raros casos fibrilación ventricular. La incidencia calculada de muerte cardiaca súbita en pacientes con síndrome de WPW es de 0.15 por ciento por paciente-año.¹⁵

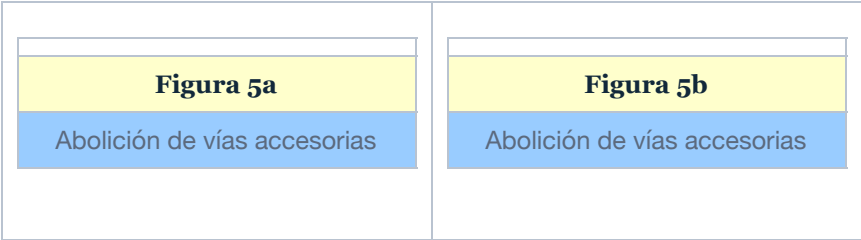
Ablación con catéter Para los pacientes con TPSV que no tienen compromiso hemodinámico o pre-excitación la ablación con catéter puede considerarse una de varias alternativas terapéuticas potenciales, que también incluyen el no administrar tratamiento y el manejo crónico con antiarrítmicos. El enfoque óptimo para un paciente determinado varía de acuerdo con la frecuencia y severidad de los síntomas, de la falla previa al tratamiento antiarrítmico, la anticipación de un embarazo y la preferencia del paciente. Por ejemplo, enseñar cómo realizar una maniobra de Valsalva puede ser adecuado para un paciente que ha tenido un solo episodio de TPSV que se autolimitó y manifestó solo con palpitaciones. Por otro lado, un paciente con episodios de taquicardia (frecuentes o no) que no terminan en forma espontánea y requieren tratamiento en un servicio de urgencia debe considerarse candidato a tratamiento antiarrítmico crónico o ablación por catéter. Si se elige el tratamiento antiarrítmico y éste es ineficaz o es mal tolerado, puede reconsiderarse después realizar una ablación con catéter.

Las pruebas electrofisiológicas y la ablación con catéteres son opciones tempranas en el tratamiento de los pacientes con compromiso hemodinámico significativo, síncope o presíncope durante la taquicardia. Además, debido a las características potencialmente graves de este trastorno, los pacientes con evidencia de pre-excitación también son candidatos potenciales para la ablación con catéter.¹⁶

La ablación con catéter de las vías accesorias no suele recomendarse en los pacientes con pre-excitación asintomática.¹⁷ Una excepción la constituyen las personas con ocupaciones de alto riesgo y los atletas de alto rendimiento o choferes de autobuses escolares. Las pruebas electrofisiológicas diagnósticas pueden identificar al pequeño número de pacientes que tienen una vía accesoria capaz de tener conducción anterógrada rápida (periodo refractario <250 milisegundos) y que por lo tanto tienen mayor riesgo.¹⁶

El procedimiento de ablación se realiza en conjunto con la prueba electrofisiológica diagnóstica que confirma la presencia de la vía, determina sus características de conducción y define su papel en la arritmia clínica del paciente.¹⁸ La localización exacta de la vía accesoria es indispensable para el éxito del procedimiento. En presencia de pre-excitación, la localización preliminar de la vía accesoria puede determinarse con base en la onda delta y la morfología del QRS.¹⁹ El mapeo de las vías accesorias ocultas, así como la localización más exacta de las vías manifiestas, requiere del análisis de la secuencia de activación auricular retrógrada, la secuencia de activación ventricular anterógrada, o ambas.

Las vías accesorias del lado derecho y pósteroseptales típicamente se localizan y destruyen usando un catéter con electrodo dirigible con un electrodo distal de 4 mm colocado a lo largo del anillo tricuspídeo o en el orificio del seno coronario a través de la vena cava inferior. La localización de las vías accesorias del lado izquierdo puede determinarse usando un catéter con electrodo multipolar localizado en el seno coronario, que corre paralelo al surco AV izquierdo, o con un catéter dirigible colocado en la aurícula o el ventrículo izquierdos. Una vez que se localiza la vía del lado izquierdo en una región del corazón, se realiza el mapeo preciso y la ablación con el catéter colocado a lo largo del anillo mitral usando un abordaje transeptal o aórtico retrógrado [ver figura 5]. Los dos enfoques se asocian con tasas de éxito y complicaciones semejantes.²⁰ La decisión sobre qué abordaje emplear suele basarse en la preferencia del médico, aunque la vía transeptal puede preferirse en los ancianos y niños pequeños. Sin embargo, en raros casos las vías accesorias del lado izquierdo pueden destruirse solo a través del seno coronario.²¹



Los sitios apropiados para la aplicación de la energía de radiofrecuencia durante la ablación de las vías accesorias manifiestas se caracterizan por activación ventricular temprana, presencia de un potencial de conexión AV accesorio (potencial K) y estabilidad del electrograma local.²² Los sitios apropiados para la

administración de energía en pacientes con vías accesorias ocultas (de conducción retrógrada) mapeadas durante el marcapaso ventricular o la TRAV ortodrómica se caracterizan por actividad eléctrica continua, presencia de un potencial accesorio y estabilidad del electrograma. Una vez que se identifica un sitio blanco apropiado, se administran 25 a 50 watts (W) de energía de radiofrecuencia durante 30 a 60 segundos. En los sitios de ablación exitosa, la interrupción de la conducción a través de vías accesorias suele ocurrir antes de 10 segundos, por lo general antes de dos segundos.

Evolución y complicaciones La eficacia reportada de la ablación de las vías accesorias varía del 89 a 99 por ciento, con una tasa global de éxito de alrededor del 95 por ciento. Ocurre recurrencia de la conducción por la vía accesorio después de un procedimiento exitoso de ablación con catéter en alrededor del siete por ciento de los pacientes.^{20,23-28} Los pacientes en los que se desarrolla recurrencia de la conducción de la vía accesorio suelen poder tratarse de nuevo con éxito.

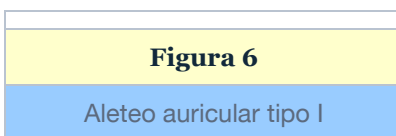
Las complicaciones asociadas con la ablación por catéter de las vías accesorias pueden ser consecuencia del acceso vascular (v.gr., hematomas, trombosis de venas profundas, perforación de la aorta, fístula arteriovenosa o neumotórax), de manipulación del catéter (v.gr., daño valvular, microembolias, perforación del seno coronario o de la pared miocárdica, disección coronaria o trombosis), o de la administración de la energía de radiofrecuencia (v.gr., bloqueo AV, perforación miocárdica, espasmo u oclusión de la arteria coronaria, episodios de isquemia cerebral transitoria o eventos cerebrovasculares). En general, la tasa de complicaciones varía de uno a cuatro por ciento.^{20,23-28} La tasa calculada de muerte relacionada con el procedimiento es menor de 0.2 por ciento.²

ARRITMIAS AURICULARES

El enfoque tradicional de tratamiento de los pacientes con arritmias auriculares sostenidas, incluyendo taquicardia, aleteo y fibrilación incluye intentar disminuir la respuesta ventricular a la taquicardia por medio de digoxina, antagonistas del calcio o betabloqueadores, seguido de restablecimiento del ritmo sinusal con agentes antiarrítmicos de clase I o cardioversión. Si la arritmia recurre, se recomienda el tratamiento antiarrítmico crónico. Las limitaciones de este enfoque incluyen una alta incidencia de recurrencia (> 50 por ciento) así como el costo, incomodidad, efectos adversos y riesgos proarrítmicos asociados con los agentes antiarrítmicos.²⁶⁻³¹

Los pacientes en los que estas medidas no tienen éxito o aquellos en los que la arritmia recurre pronto pueden ser clasificados como los que tienen taquicardia auricular focal o los que tienen aleteo auricular tipo 1 [ver figura 6] o los que tienen fibrilación auricular o aleteo auricular atípico (que por lo general no son candidatos para ablación con catéter). Los pacientes en los que la ablación con catéter puede ser una opción de curación pueden elegir someterse en forma directa al procedimiento o intentar el tratamiento antiarrítmico. Para los pacientes no candidatos al procedimiento de ablación suelen realizarse nuevos intentos de control farmacológico. Si los medicamentos de elección son ineficaces o mal tolerados, puede optarse por controlar la frecuencia por medio de betabloqueadores, bloqueadores de los canales del calcio o digoxina. Por último, si todos los intentos de control farmacológico de la respuesta ventricular

son ineficaces o si los medicamentos causan efectos adversos inaceptables, debe considerarse realizar ablación o modificación con catéter del nodo AV. En raros casos, como la cardiomiopatía dilatada que causa una taquicardia auricular incesante o una taquicardia auricular con compromiso hemodinámico significativo, puede recomendarse la realización de pruebas electrofisiológicas y ablación con catéter como tratamiento inicial.



Taquicardia auricular

El término taquicardia auricular se refiere a un grupo de arritmias limitadas a la aurícula que tienen una frecuencia de menos de 240 latidos/min y suelen ser difíciles de controlar con medicamentos antiarrítmicos estándar. Las taquicardias auriculares que tienen un origen focal o que son resultado de macroreentradas por un istmo crítico de tejido auricular pueden ser curadas por medio de ablación con catéter de radiofrecuencia. Desde el punto de vista de la ablación, las taquicardias auriculares pueden clasificarse en tres tipos principales: taquicardia auricular ectópica, taquicardia de reentrada del nodo sinusal y taquicardia auricular de reentrada.

Taquicardia auricular ectópica automática Este tipo de taquicardia, que ocurre principalmente en lactantes y niños pequeños, tiende a originarse cerca del apéndice auricular derecho o izquierdo, a lo largo de la cresta en la aurícula derecha o cerca de la entrada de las venas pulmonares en la aurícula izquierda. La ablación con catéter se realiza manipulando uno o más catéteres con electrodo dirigibles en la aurícula derecha o la izquierda para identificar el sitio de activación auricular más temprano. Después, se aplican 25 a 50 W de energía de radiofrecuencia durante 30 a 60 segundos. Aunque la experiencia clínica con ablación con catéter en esta arritmia es limitada, principalmente porque no es muy frecuente, los resultados parecen ser favorables. En cuatro series publicadas, la ablación con catéter fue favorable en 41 de 45 pacientes (91 por ciento), con recurrencia de la taquicardia en ocho pacientes (18 por ciento).³²⁻³⁵ No se reportaron complicaciones.

Taquicardia de reentrada del nodo sinusal Este es un tipo poco común de taquicardia auricular que es causado por un circuito de reentrada confinado por completo o en forma parcial al nodo sinusal. El catéter de ablación se coloca en la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha en la región del nodo sinusal y se manipula para identificar el sitio de activación auricular más temprano, típicamente por lo menos 30 milisegundos antes de la onda P. Se observan en forma común electrogramas auriculares fraccionados en los sitios de ablación exitosa. En tres series publicadas, la ablación fue útil en 17 de 17 pacientes (100 por ciento) y la taquicardia recurrió en un paciente (seis por ciento).^{32,35,36} No se reportaron complicaciones.

Taquicardia auricular de reentrada Esta taquicardia ocurre con más frecuencia en pacientes con cardiopatía estructural, en especial los que han sido sometidos a cirugía cardíaca. Una cicatriz de atriotomía puede servir como un obstáculo alrededor del cual puede viajar un frente de onda de reentrada. Los sitios de ablación óptima se encuentran dentro de un istmo protegido de conducción lenta. Se identifican por mapeo de estimulación, que consiste en colocar un marcapaso a mayor frecuencia en varios sitios auriculares durante la taquicardia. Aunque la experiencia clínica con ablación con catéter de estas arritmias poco comunes es limitada, dos series publicadas han reportado éxito en 14 de 15 pacientes (93 por ciento); no se notificaron complicaciones ni recurrencias tardías.^{35,37}

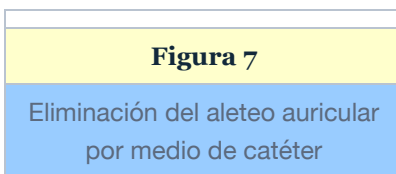
Aleteo auricular

El aleteo auricular se caracteriza por morfología uniforme y una frecuencia cardíaca regular mayor de 240 latidos/min, que suele acompañarse de una respuesta ventricular fija 2:1, que es la causa de la mayoría de los síntomas. El aleteo auricular puede ocurrir en forma transitoria después de la cirugía cardíaca o persistir por meses a años. Generalmente se clasifica en dos tipos: aleteo auricular común y no común (tipo 1) y aleteo auricular atípico (impuro, o tipo 2). El aleteo auricular común se caracteriza por ondas bifásicas (o en dientes de sierra) en las derivaciones II, III y aV_F del ECG, una onda positiva en la derivación V₁ y una frecuencia auricular de 250 a 320 latidos/min [*ver figura 6*]. El aleteo auricular no común se caracteriza por ondas de aleteo positivas en II, III y aVF y una frecuencia auricular de 250 a 320 latidos/min. El aleteo auricular atípico demuestra características morfológicas intermedias entre la fibrilación y el aleteo auriculares con frecuencias mayores de 320 latidos/min. La administración de adenosina intravenosa puede usarse para distinguir estos tipos de aleteo auricular. En forma típica, el aleteo auricular tipo 1 (común o no común) no se altera por la adenosina excepto por un aumento temporal en el grado de bloqueo AV. Por el contrario, el aleteo auricular atípico se vuelve más desorganizado en respuesta a la adenosina.

Las formas comunes y no comunes del aleteo auricular son taquicardias de macro-reentrada confinadas a la aurícula derecha, susceptibles de curación potencial con ablación por catéter. En la forma común el frente de onda de reentrada viaja hacia arriba por el septum interauricular y en dirección contraria a las manecillas del reloj alrededor de la aurícula derecha a través de una zona crítica de conducción lenta en la porción inferior de la aurícula derecha limitada por el anillo tricuspídeo, la vena cava inferior y el orificio del seno coronario. La forma no común del aleteo auricular se caracteriza por un frente de onda de conducción que avanza en dirección inversa, hacia abajo por el septum interauricular y alrededor de la aurícula derecha en dirección de las manecillas del reloj. Debido a que el aleteo auricular atípico no depende de un circuito anatómicamente definido, no es susceptible de curarse en la actualidad por ablación con catéter.

Ablación con catéter La selección de los sitios apropiados para la aplicación de la energía se basa en consideraciones anatómicas, siendo el principal objetivo crear una línea de bloqueo de conducción entre el anillo tricuspídeo y la vena cava inferior [*ver figura 7*]. Esta región representa una porción angosta crítica del circuito de reentrada. Se realiza una serie de lesiones de radiofrecuencia a lo largo de una línea

entre el anillo tricuspídeo y la vena cava inferior.



La ablación se realiza con un catéter dirigitivo colocado en la porción inferior de la aurícula derecha, por lo general a través de la vena femoral derecha. Se aplica la energía de radiofrecuencia, 25 a 50 W durante 30 a 60 segundos, durante el aleteo auricular. A diferencia de la ablación de las vías accesorias, en las que el éxito suele lograrse antes de 10 segundos, la terminación del aleteo auricular puede ser tardía. Una vez que la arritmia termina, se intenta su reinicio inmediatamente y de nuevo después de un periodo de observación de 30 minutos. Recientemente se ha detectado que la incidencia de recurrencia de la arritmia puede disminuirse mucho realizando un mapeo electrofisiológico detallado después de aplicar la energía de radiofrecuencia para verificar que se ha creado una línea continua de bloqueo de la conducción.^{38,39} Debido a que el restablecimiento del ritmo sinusal puede aumentar en forma temporal el riesgo de eventos embólicos, se recomienda el tratamiento con anticoagulantes o aspirina por lo menos durante un mes después del procedimiento.

Evolución y complicaciones La primera ablación exitosa de un aleteo auricular, reportada en 1986, se logró por criocirugía en la región del orificio del seno coronario.⁴⁰ Después se reportaron tasas de éxito de alrededor del 50 por ciento para la ablación con catéter de la arritmia usando energía de choque de corriente directa aplicada en la porción posteroseptal baja de la aurícula derecha.⁴¹ La energía de corriente directa se ha abandonado en la actualidad en favor de la energía de radiofrecuencia.

Aunque los estudios de seguimiento son limitados, la eficacia aguda reportada para la ablación con catéter de radiofrecuencia del aleteo auricular varía de 56 a 100 por ciento, y la mayoría de las series reportan tasas de éxito de por lo menos 90 por ciento.^{35,38,39,42-46} Ocurren recurrencias del aleteo o fibrilación auricular en el 10 a 15 por ciento de los procedimientos exitosos en el momento agudo. No se han reportado complicaciones significativas.

ABLACION DE LA UNION AURICULOVENTRICULAR

En teoría, la ablación con catéter de la unión AV puede eliminar cualquier arritmia supraventricular que use el nodo AV como parte de su circuito de reentrada y puede también retrasar la respuesta ventricular de las arritmias confinadas a la aurícula. En la práctica, la ablación con catéter de la unión AV esta reservada para las arritmias auriculares que no pueden prevenirse por tratamiento farmacológico o de ablación o para las arritmias auriculares que causan una respuesta ventricular rápida y no pueden controlarse con tratamiento farmacológico.

Estudios recientes han demostrado la posibilidad de disminuir la respuesta ventricular durante la fibrilación auricular al aplicar energía de radiofrecuencia a lo largo de la porción posteroseptal del anillo tricuspídeo, usando una técnica semejante al enfoque posterior para ablación de la TNRAV.^{47,48} Aunque los resultados iniciales parecen promisorios, la seguridad y eficacia a largo plazo de este procedimiento es incierto y deben esperarse los resultados de estudios más extensos.

Ablación con catéter Se coloca un catéter de ablación dirigible a través del anillo tricuspídeo para registrar el electrocardiograma más grande del haz de His asociado con el electrograma auricular más grande. Se coloca un segundo electrodo en el ápex de la aurícula derecha para establecer un marcapaso temporal. Una vez que se identifica un sitio blanco adecuado, se aplica energía de radiofrecuencia, 35 a 50 W durante 30 a 60 segundos. Si la conducción AV no cambia, el catéter se recoloca y se realizan aplicaciones adicionales de energía de radiofrecuencia. Si los intentos de ablación de la unión AV usando el abordaje del lado derecho fracasan, puede usarse un abordaje por el lado izquierdo.⁴⁹ El catéter se pasa en dirección retrógrada a través de la válvula aórtica en el ventrículo izquierdo y se coloca inmediatamente por debajo de la válvula aórtica para registrar un electrograma del haz de His. Se aplica la energía de radiofrecuencia. Después de la ablación de la unión AV se inserta un marcapaso permanente dependiente de frecuencia.

Evolución y complicaciones La eficacia global de la ablación con catéter de la unión AV usando estos dos enfoques excede el 95 por ciento.^{50,51} Más del 95 por ciento de los pacientes tendrán un ritmo de escape estable después del procedimiento de ablación. La tasa de complicaciones suele ser menor del dos por ciento, con una incidencia calculada de muertes relacionadas al procedimiento de 0.2 por ciento.² Se ha reportado muerte súbita tardía después de ablación de la unión AV por corriente directa o radiofrecuencia.⁵² Debido a que muchos de estos pacientes tienen cardiopatía subyacente severa, es difícil atribuir estas muertes súbitas tardías directamente al procedimiento de ablación.

ABLACION CON CATETER DE LAS ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES EN NIÑOS

La técnica, resultados, complicaciones y papel clínico de la ablación con catéter en niños suele ser semejante a la de los adultos, pero existen diferencias importantes. Primero, la incidencia de complicaciones importantes durante los procedimientos de ablación con catéter es significativamente mayor en los lactantes. Segundo, las vías accesorias son la causa más común de taquicardia paroxística supraventricular en niños, y un número significativo de vías accesorias se resuelven en forma espontánea durante los primeros años de la vida. Debido a estos factores, la ablación con catéter debe evitarse en favor del tratamiento farmacológico en los niños muy pequeños.

De acuerdo con un reporte reciente de un registro multicéntrico de ablación con catéter de 652 pacientes pediátricos, la edad promedio de los niños sometidos a procedimientos de ablación fue de 13.5 años, con un 41 por ciento en menores de 13 años y ocho por ciento menores de cuatro años.⁵³ Las dos indicaciones más comunes para realizar ablación con catéter fueron la preferencia del paciente en el 30 por ciento y la falla del tratamiento antiarrítmico en el 39 por ciento. La ablación exitosa se logró en el 83 por ciento de

los pacientes con una vía accesoria, 83 por ciento de los que tenían TNRAV y 92 por ciento de los que tenían taquicardia auricular. La incidencia de complicaciones fue de 3.7 por ciento. El peso corporal menor de 15 kg se identificó como un factor de riesgo independiente.

Ablación con catéter de las arritmias ventriculares

En contraste con la importancia de la ablación con catéter de radiofrecuencia en el tratamiento de los pacientes con muchos tipos de arritmias supraventriculares, el papel terapéutico del procedimiento en la taquicardia ventricular es muy limitado. Su seguridad y eficacia dependen en forma crítica del tipo específico y del mecanismo de la taquicardia ventricular. Aunque es curativa en pacientes con taquicardia ventricular idiopática, ésta es considerablemente menos eficaz en los pacientes con taquicardia ventricular que ocurre en casos de cardiomiopatía isquémica o no isquémica. (En la actualidad la taquicardia ventricular polimórfica no es susceptible de ablación por catéter.)

La ablación por catéter es el enfoque terapéutico preferido para el tratamiento de los raros pacientes con taquicardia ventricular incesante que no puede terminarse por cardioversión o controlarse con tratamiento farmacológico. Los pacientes con taquicardia ventricular sostenida pero no incesante pueden dividirse en tres grupos de acuerdo con su respuesta a las pruebas electrofisiológicas y a los resultados del cateterismo cardiaco, a una evaluación no invasora de la función cardiaca, o a ambos. El grupo 1 incluye pacientes con taquicardia ventricular causada por reentrada en las ramas del haz de His o taquicardia ventricular idiopática que pueden curarse con ablación por catéter. El grupo 2 abarca los pacientes con taquicardia ventricular inducible asociados con enfermedad coronaria que son tratados al inicio con tratamiento farmacológico o un desfibrilador implantable. Si la taquicardia ventricular recurre o si el desfibrilador descarga con frecuencia, puede considerarse la ablación con catéter. En el grupo 3 se incluyen los pacientes con taquicardia ventricular secundaria a una cardiomiopatía. Es muy poco probable que la ablación con catéter cause curación a largo plazo en este grupo.

TAQUICARDIA VENTRICULAR IDIOPATICA

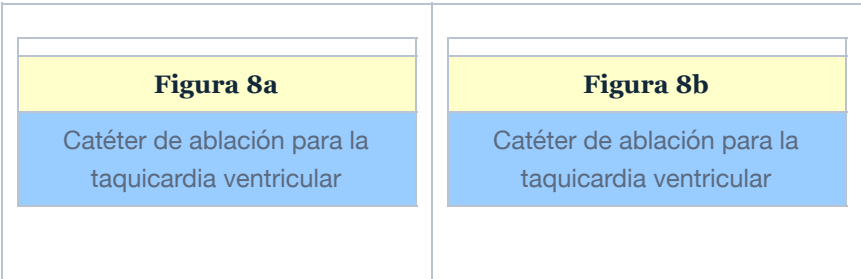
La taquicardia ventricular que ocurre en los pacientes sin cardiopatía estructural se conoce comúnmente como taquicardia ventricular idiopática. Puede clasificarse en tres tipos: taquicardia ventricular monomórfica repetitiva, taquicardia ventricular paroxística sostenida y taquicardia ventricular izquierda idiopática.

La taquicardia ventricular monomórfica repetitiva se caracteriza por carreras repetitivas de taquicardia no sostenida incluidas en el ritmo sinusal. Estas taquicardias, que surgen del tracto de salida del ventrículo derecho, tienen una configuración de bloqueo de rama del haz de His izquierdo con un eje dirigido hacia abajo. En la taquicardia ventricular paroxística sostenida, la arritmia es semejante tanto en morfología como en sitio de origen, pero ocurre en episodios intermitentes de taquicardia sostenida.

La taquicardia ventricular izquierda idiopática generalmente tiene una configuración de bloqueo de rama

derecha, con eje dirigido hacia arriba o a la derecha. Típicamente se origina del ventrículo izquierdo, por lo general a lo largo de la porción posterior del septum ventricular izquierdo a un tercio de distancia del ápex a la base. Esta taquicardia rara suele ocurrir en presencia de un tendón falso que se extiende de la porción pósteroinferior de la pared libre del ventrículo izquierdo al tabique del ventrículo izquierdo.⁵⁴ Aunque el mecanismo preciso de estos tipos diferentes de taquicardias ventriculares idiopáticas está mal definido, suelen inducirse con ejercicio o la infusión de catecolaminas y se terminan con adenosina o verapamil, lo que va de acuerdo con un factor desencadenante.

Ablación con catéter La ablación con catéter de la taquicardia ventricular idiopática que se origina del tracto de salida del ventrículo derecho suele alcanzarse a través de la vena cava inferior [ver figura 8]. Para la ablación de la taquicardia ventricular idiopática que se origina del ventrículo izquierdo, el método más común es un abordaje aórtico retrógrado.



La selección de los sitios blanco adecuados puede guiarse por activación o mapeo con marcapaso. La activación por mapeo consiste en la manipulación del catéter de ablación para identificar el sitio más temprano de activación durante la taquicardia ventricular, por lo general por lo menos 25 milisegundos antes del inicio del complejo QRS. El mapeo con marcapaso se realiza estimulando con el catéter en múltiples sitios ventriculares durante el ritmo sinusal para obtener una morfología de ECG idéntica a la de la taquicardia clínica. La identificación de un potencial discreto consistente con un potencial de Purkinje que precede la activación ventricular local puede ser útil para seleccionar los sitios para la ablación de la taquicardia del ventrículo izquierdo.⁵⁵ Una vez que se identifica un sitio adecuado, se aplican 25 a 50 W de energía de radiofrecuencia durante 30 a 60 segundos.

Evolución y complicaciones

La eficacia reportada de la ablación con catéter en la taquicardia ventricular idiopática varía de 85 a 100 por ciento, y la mayoría de las series reportan tasas de éxito de 90 a 95 por ciento.⁵⁴⁻⁵⁸ El procedimiento es más útil en las arritmias con una sola morfología en el ECG que se origina en el tracto de salida del ventrículo derecho en comparación con las que tienen morfología múltiple o taquicardia ventricular originada en otros sitios.⁵⁸ Aunque las complicaciones son raras (la mayoría de las series no reportan complicaciones),^{54,55,58} se ha notificado la muerte de por lo menos un paciente por desgarro del tracto de salida.⁵⁷

Taquicardia de reentrada de rama del haz de His

Un tipo poco común de taquicardia ventricular, la reentrada del haz de His, se asocia con alteraciones de conducción del sistema His-Purkinje y se ha visto sobre todo en pacientes con disfunción severa del ventrículo izquierdo. El frente de onda de reentrada típicamente viaja en dirección anterógrada hacia abajo por la rama derecha del haz de His, atraviesa el septum y regresa por la rama izquierda, ocasionando la taquicardia. Con menos frecuencia, el frente de onda de reentrada viaja en dirección inversa, hacia abajo por la rama izquierda del haz de His y regresando a través de la rama derecha.

Ablación con catéter Aunque la ablación selectiva de la rama derecha o izquierda del haz de His puede curar esta arritmia, la rama derecha es más accesible y tiende a ser la preferida. El catéter de ablación se coloca distal al haz de His para registrar un potencial de rama derecha, aplicándose después la energía de radiofrecuencia.

Evolución y complicaciones El procedimiento es útil en más del 95 por ciento de los pacientes, y la mayoría de las series no encontraron ni recurrencias ni complicaciones.^{59,60}

Taquicardia ventricular en pacientes con enfermedad arterial coronaria

El mecanismo de reentrada suele ser el responsable de la taquicardia ventricular en los pacientes que han tenido un infarto del miocardio. Las regiones críticas de conducción miocárdica lenta en las zonas limítrofes del infarto, caracterizadas histológicamente por islas de miocardio viable entrelazadas con fibrosis, proporcionan el sustrato para la reentrada. Aunque se ha demostrado la ablación con catéter de este tipo de arritmia, las tasas de éxito son considerablemente menores que las asociadas con taquicardia ventricular idiopática y reentrada del haz de His.

Menos del 10 por ciento de los pacientes de este grupo son candidatos para ablación con catéter por los siguientes motivos: el gran tamaño del circuito de reentrada, la presencia de múltiples tipos de taquicardia ventricular, la inestabilidad hemodinámica durante la taquicardia ventricular, que evita la localización adecuada, la localización del circuito de arritmia en los sitios mediomiocárdico o subepicárdico que no son alcanzables por el catéter de ablación, y la presencia de coágulos endocárdicos, que evitan la aplicación adecuada de la energía de radiofrecuencia.

Ablación con catéter La taquicardia ventricular en pacientes con enfermedad coronaria típicamente se origina en el ventrículo izquierdo. Por lo tanto, la ablación con catéter suele realizarse a través de un abordaje aórtico retrógrado, colocando el catéter en el ventrículo izquierdo. Los sitios adecuados para la ablación se identifican usando mapeo de activación, marcapaso o entrada.

Aunque la capacidad para mapear durante el ritmo sinusal tiene ventajas, la exactitud del mapeo con marcapaso es limitada en los pacientes con taquicardia ventricular de reentrada. El mapeo con activación se usa para identificar un potencial mesodiastólico aislado o para establecer el sitio de activación

ventricular más temprano, por lo general más de 50 milisegundos antes del inicio del complejo QRS. El mapeo de entrada es útil para identificar la zona de conducción lenta crítica para el circuito de reentrada. Una limitación importante del mapeo tanto de activación como de entrada es la necesidad de que el paciente persista con taquicardia ventricular sostenida durante el procedimiento. Este tipo de mapeo puede realizarse solo en un pequeño subgrupo de pacientes con taquicardia ventricular lenta y hemodinámicamente estable. Una vez que se identifica el sitio blanco apropiado, se aplican 35 a 50 W de energía de radiofrecuencia durante 30 a 60 segundos.

Evolución y complicaciones Las series publicadas de ablación con catéter de taquicardias ventriculares en pacientes con enfermedad coronaria deben interpretarse con cautela porque la población de pacientes es pequeña y muy seleccionada, la definición del éxito varía entre los estudios, y la duración del seguimiento es corta. A la fecha se han publicado tres estudios que incluyen 15 o más pacientes.⁶¹⁻⁶³

Morady y colaboradores reportaron una tasa de éxito del 73 por ciento sin complicaciones ni recurrencias de la taquicardia ventricular durante 9.1 ± 3.3 meses de seguimiento.⁶¹ Sin embargo, solo dos de los 15 pacientes fueron dados de alta sin tratamiento antiarrítmico o un desfibrilador implantable. Además, el grupo de estudio representó menos del 10 por ciento de los pacientes con enfermedad coronaria referidos para el tratamiento de arritmias ventriculares sostenidas durante el periodo de estudio.

Kim y colaboradores reportaron resultados semejantes, con eliminación de la taquicardia ventricular clínica en 17 (81 por ciento) de 21 pacientes.⁶² Se indujeron formas no clínicas adicionales y más rápidas de taquicardia ventricular durante las pruebas electrofisiológicas en 12 pacientes (57 por ciento) y un paciente falleció de insuficiencia cardíaca 10 días después del procedimiento. De los pacientes tratados con éxito, seis fueron dados de alta sin agentes antiarrítmicos o un desfibrilador implantable y cinco (29 por ciento) desarrollaron alguna forma clínica (un paciente) o no clínica (cuatro pacientes) de taquicardia ventricular recurrente durante un periodo de seguimiento promedio de 13.2 ± 5 meses. En un tercer estudio, Stevenson y colaboradores reportaron datos semejantes.⁶³

Taquicardia ventricular en pacientes con cardiomiopatía no isquémica

El sustrato electrofisiológico en la cardiomiopatía dilatada, a diferencia de la taquicardia ventricular posinfarto, no ha sido bien caracterizada. Esto es reflejo de diversos factores, incluyendo la naturaleza progresiva de la mayoría de las cardiomiopatías y la ausencia frecuente de un circuito de reentrada fijo o un origen focal de la taquicardia ventricular susceptible de ser abolida por un catéter. La taquicardia ventricular sostenida con frecuencia no es reproducible durante las pruebas electrofisiológicas, lo que elimina el punto final potencial para la ablación por catéter.^{64,65}

Aunque se dispone de pocos datos, la ablación por catéter parece no tener una función curativa en estos casos. La experiencia inicial con ablación con catéteres de radiofrecuencia ha sido desalentadora. En un reporte, la ablación con catéter en ocho pacientes con cardiomiopatía dilatada y taquicardia ventricular

incesante (cuatro pacientes) o recurrente (otros cuatro) fácilmente inducible fue tratada al inicio con éxito en los cuatro que tenían taquicardia incesante y uno con taquicardia recurrente, lo que da un resultado de eficacia global inmediata de 63 por ciento.⁶⁶ Sin embargo, siete de los ocho pacientes tuvieron taquicardia ventricular inducible con morfología clínica o no clínica después del procedimiento de ablación. Solo dos pacientes (25 por ciento) permanecieron sin recurrencia de la taquicardia ventricular recurrente después del alta.

Consideraciones económicas

El costo de los procedimientos de ablación con catéter se compara de modo favorable con el de la cirugía antiarritmia y el tratamiento farmacológico de por vida. En un estudio, el costo de la cirugía en pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White se calculó en \$53,000 dólares, comparado con \$15,000 para la ablación con catéter.⁶⁷ Otro estudio, que comparó los costos del tratamiento médico antes de la ablación con catéter con el del procedimiento en pacientes con TNRAV, encontró que los costos totales fueron de \$7,600 y \$16,000 dólares respectivamente. Los investigadores calcularon que los costos médicos anuales, incluyendo los medicamentos y una consulta anual al consultorio, para los pacientes cuya taquicardia se controla en forma eficaz con verapamil, por ejemplo, iguala los costos de la ablación por catéter en alrededor de 15 años.⁶⁸ Por lo tanto, desde un punto de vista económico, se justifica el costo de la ablación con catéter en los pacientes jóvenes.

Recientemente ha mejorado aún más la relación costo-eficacia al eliminar los ecocardiogramas y las pruebas electrofisiológicas posablación de rutina y por estancias hospitalarias más breves. Se ha demostrado que es posible realizar la ablación con catéter como externo, lo que parece que tendrán cada vez más aceptación en los próximos años.^{69,70}

Avances para el futuro

Durante la última década las técnicas y equipo usados para realizar los procedimientos de ablación con catéter han sufrido grandes adelantos, convirtiendo a la ablación con catéter de un procedimiento experimental en un tratamiento estándar para muchas arritmias, incluyendo la taquicardia nodal de reentrada aurículoventricular, las vías accesorias, la taquicardia auricular focal, la taquicardia ventricular idiopática y la taquicardia ventricular que es causada por reentrada en las ramas del haz de His. Para estas arritmias es posible que durante la próxima década se observen modificaciones solo mínimas a las técnicas y equipo actuales. Por ejemplo, el mejor diseño de los catéteres o el desarrollo de nuevas vainas puede mejorar su estabilidad, causando un calentamiento tisular más eficaz, y la mejor vigilancia de la temperatura durante los procedimientos de ablación puede disminuir la incidencia de formación de coágulos.

Arritmias supraventriculares

La mayor limitación de la tecnología de ablación actual es la incapacidad para curar la fibrilación

auricular. Se ha realizado una técnica quirúrgica curativa denominada procedimiento de laberinto, que crea múltiples incisiones lineales en la aurícula derecha e izquierda para interrumpir la conducción a través de la mayoría de los circuitos comunes de reentrada durante la fibrilación auricular.⁷¹ Entre los 65 pacientes seguidos por lo menos durante tres meses, la fibrilación auricular se eliminó en 64 (98 por ciento). En forma más reciente, los reportes preliminares han descrito la ablación exitosa con catéter de radiofrecuencia de la fibrilación auricular en los humanos al crear una serie de lesiones de ablación lineal semejantes a los del procedimiento de laberinto.^{72,73} También de gran interés es el reporte reciente de Fischer y colaboradores que encontraron que un pequeño subgrupo de pacientes jóvenes sin enfermedad estructural cardíaca y fibrilación auricular paroxística pueden en realidad tener una taquicardia auricular focal rápida que es susceptible de ablación con catéter usando técnicas estándar.³⁹ Se requiere mayor investigación para determinar la técnica óptima y las herramientas requeridas para estos procedimientos y para definir mejor la seguridad, eficacia y consecuencias hemodinámicas de la ablación con catéter de radiofrecuencia de la fibrilación auricular.

Aunque se ha demostrado la posibilidad de ablación con catéter del aleteo auricular de tipo 1, el uso amplio de esta técnica está limitado por el gran número de aplicaciones que suelen requerirse. En la actualidad, los enfoques actuales se han enfocado en el desarrollo de herramientas más adecuadas para crear la lesión lineal entre el anillo tricuspídeo y al vena cava inferior. Los enfoques potenciales incluyen el desarrollo de catéteres con puntas de electrodo más largas aunadas con generadores de radiofrecuencia de salida más alta (8 mm contra 4 mm), vainas diseñadas para dar mayor estabilidad al catéter y la posibilidad de desarrollar fuentes alternativas de energía, como energía de microondas, que puede ser mejor para crear incisiones lineales largas.

Arritmias ventriculares

La ablación con catéter exitosa en los pacientes con cardiopatía estructural requiere de la existencia de un área crítica de tejido, o foco, necesaria para el inicio o mantenimiento de la arritmia, así como técnicas de mapeo y equipo de ablación para localizar y destruir el foco. En la actualidad la localización de los circuitos de taquicardia ventricular esta limitada en gran parte por la necesidad de mapeo durante la taquicardia ventricular, limitando la ablación con catéter en pacientes con cardiopatía estructural al subgrupo de enfermos con taquicardia ventricular hemodinámicamente estable. Puede ser posible un mapeo más rápido en pacientes con taquicardia ventricular inestable con el desarrollo de catéteres de mapeo multipolar acoplados a sistemas computarizados. La ablación por catéter también está limitada por el tamaño relativamente pequeño de las lesiones creadas durante la ablación con catéteres de radiofrecuencia. En la actualidad se exploran métodos para crear lesiones más grandes y profundas que incluyen el uso de fuentes alternativas de energía, como microondas y ultrasonido, y modificaciones en los sistemas de ablación de los catéteres de radiofrecuencia.

Reconocimientos

Figuras 1,4a,5a y 8a Joseph Bloch, CMI.

Figura 3 Tom Moore.

Bibliografia

1. Gallagher JJ, Svenson RH, Kasell JH, et al: Catheter technique for closed-chest ablation of the atrioventricular conduction system: a therapeutic alternative for the treatment of refractory supraventricular tachycardia. N Engl J Med 306:194, 1982 [PMID 7054682]
2. Scheinman MM: NASPE Survey on Catheter Ablation. Pacing Clin Electrophysiol 18:1474, 1995
3. Haines DE, Watson DD, Verow AF: Electrode radius predicts lesion radius during radiofrequency energy heating: validation of a proposed thermodynamic model. Circ Res 67:124, 1990
4. Erez A, Shitzer A: Controlled destruction and temperature distributions in biological tissues subjected to monoactive electrocoagulation. J Biomech Eng 102:42, 1980 [PMID 7382452]
5. Nath S, Lynch C III, Whayne JG, et al: Cellular electrophysiological effects of hyperthermia on isolated guinea pig papillary muscle: implications for catheter ablation. Circulation 88:1826, 1993 [PMID 8403328]
6. Haines DE, Verow AF: Observations on electrode-tissue interface temperature and effect on electrical impedance during radiofrequency ablation of ventricular myocardium. Circulation 82:1034, 1990 [PMID 2393987]
7. Calkins H, Prystowsky E, Carlson M, et al: Temperature monitoring during radiofrequency catheter ablation procedures using closed loop control. Circulation 90:1279, 1994
8. Jazayeri MR, Hempe SL, Sra JS, et al: Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Circulation 85:1318, 1992

9. Lee MA, Morady F, Kadish A, et al: Catheter modification of the atrioventricular junction with radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 83:827, 1991 [PMID 1999034]
10. Kottkamp H, Hindricks G, Willems S, et al: An anatomically and electrogram-guided stepwise approach for effective and safe catheter ablation of the fast pathway for elimination of atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 25:974, 1995 [PMID 7897140]
11. Haissaguerre M, Gaita F, Fischer B, et al: Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 85:2162, 1992 [PMID 1591833]
12. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, et al: Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med* 327:313, 1992 [PMID 1620170]
13. Calkins H, Prystowsky E, Berger R, et al: Recurrence of conduction following radiofrequency catheter ablation procedures: relationship to ablation target and electrode temperature. *J Cardiovasc Electrophysiol* 7:704, 1996 [PMID 8856461]
14. Kalbfleisch SJ, Strickberger SA, Williamson B, et al: Randomized comparison of anatomic and electrogram mapping approaches to ablation of the slow pathway of atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 23:716, 1994 [PMID 8113557]
15. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, et al: A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation* 87:866, 1993
16. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, et al: Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 301:1080, 1979 [PMID 492252]

17. Zipes DP, DiMarco JP, Gillette PC, et al: Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 92:673, 1995
18. Calkins H, Sousa J, El-Atassi R, et al: Diagnosis and cure of the Wolff-Parkinson-White syndrome or paroxysmal supraventricular tachycardias during a single electrophysiology test. *N Engl J Med* 324:1612, 1991 [PMID 2030717]
19. Fitzpatrick AP, Gonzales RP, Lesh MD, et al: New algorithm for the localization of accessory atrioventricular connections using a baseline electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 23:107, 1994
20. Lesh MD, Van Hare GF, Scheinman MM, et al: Comparison of the retrograde and transseptal methods for ablation of left free wall accessory pathways. *J Am Coll Cardiol* 22:542, 1993
21. Langberg JJ, Man C, Vorperian VR, et al: Recognition and catheter ablation of subepicardial accessory pathways. *J Am Coll Cardiol* 22:1100, 1993 [PMID 8409047]
22. Calkins H, Kim Y-N, Schmaltz S, et al: Electrogram criteria for identification of appropriate target sites for radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections. *Circulation* 85:565, 1992 [PMID 1735152]
23. Calkins H, Langberg J, Sousa J, et al: Radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections in 250 patients: abbreviated therapeutic approach to Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 85:1337, 1992 [PMID 1555278]
24. Jackman WM, Wang X, Friday KJ, et al: Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 24:1605, 1991
25. Kuck KH, Schluter M, Geiger M, et al: Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways. *Lancet* 337:1557, 1991 [PMID 1675706]

26. Kay GN, Epstein AE, Dailey SM, et al: Role of radiofrequency ablation in the management of supraventricular arrhythmias: experience in 760 consecutive patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 4:371, 1993
27. Swartz JF, Tracy CM, Fletcher RD: Radiofrequency endocardial catheter ablation of accessory atrioventricular pathway atrial insertion sites. *Circulation* 87:487, 1993 [PMID 8425296]
28. Twidale N, Wang X, Beckman KJ, et al: Factors associated with recurrence of accessory pathway conduction after radiofrequency catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 14:2042, 1991
29. Antman EM, Beamer AD, Cantillon C, et al: Therapy of refractory symptomatic atrial fibrillation and atrial flutter: a staged care approach with new antiarrhythmic drugs. *J Am Coll Cardiol* 15:698, 1990
30. Crijns HJ, Van Gelder IC, Van Gilst WH, et al: Serial antiarrhythmic drug treatment to maintain sinus rhythm after electrical cardioversion for chronic atrial fibrillation or atrial flutter. *Am J Cardiol* 68:335, 1991 [PMID 1907089]
31. Coplen SE, Antman EM, Berlin JA, et al: Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion. *Circulation* 82:1106, 1990 [PMID 2144796]
32. Kay GN, Chong F, Epstein AE, et al: Radiofrequency ablation for treatment of primary atrial tachycardias. *J Am Coll Cardiol* 21:901, 1993 [PMID 8450158]
33. Tracy CM, Swartz JF, Fletcher RD, et al: Radiofrequency catheter ablation of ectopic atrial tachycardia using paced activation sequence mapping. *J Am Coll Cardiol* 21:910, 1993
34. Walsh EP, Saul JP, Hulse JE, et al: Transcatheter ablation of ectopic atrial tachycardia in young patients using radiofrequency current. *Circulation* 86:1138, 1992 [PMID 1394921]
35. Lesh MD, Van Hare GF, Epstein LM, et al: Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias: results and mechanisms. *Circulation* 89:1074, 1994 [PMID 8124793]

36. Sanders WE, Sorrentino RA, Greenfield RA, et al: Catheter ablation of sinoatrial node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 23:926, 1994 [PMID 8106698]

37. Chen S-A, Chiang C-E, Yang C-J, et al: Radiofrequency catheter ablation of sustained intra-atrial reentrant tachycardia in adult patients: identification of electrophysiology characteristics and endocardial mapping techniques. *Circulation* 88:578, 1993

38. Nakagawa H, Lazzara R, Khastgir T, et al: Role of the tricuspid annulus and the eustachian valve/ridge on atrial flutter: relevance to catheter ablation of the septal isthmus and a new technique for rapid identification of ablation success. *Circulation* 94:407, 1996 [PMID 759083]

39. Fischer B, Jais P, Shah D, et al: Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter in 200 patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 7:1225, 1996 [PMID 8985812]

40. Klein GJ, Guiraudon GM, Dharma AD, et al: Demonstration of macroreentry and feasibility of operative therapy in the common type of atrial flutter. *Am J Cardiol* 57:587, 1986

41. Saoudi N, Atallah G, Kirkorian G, et al: Catheter ablation of the atrial myocardium in human type I atrial flutter. *Circulation* 81:762, 1990 [PMID 2306828]

42. Kirkorian G, Moncada E, Chevalier P, et al: Radiofrequency ablation of atrial flutter: efficacy of an anatomically guided approach. *Circulation* 90:2804, 1994 [PMID 7994824]

43. Cosio FG, Lopez-Gil M, Goicolea A, et al: Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common atrial flutter. *Am J Cardiol* 71:705, 1993 [PMID 8447269]

44. Poty H, Saoudi N, Abdel Aziz A, et al: Radiofrequency catheter ablation of type 1 atrial flutter: prediction of late success by electrophysiological criteria. *Circulation* 92:1389, 1995

45. Calkins H, Leon AR, Deam AG, et al: Catheter ablation of atrial flutter using radiofrequency energy. *Am J Cardiol* 73:353, 1994 [PMID 8109549]
46. Feld GK, Fleck RP, Chen P-S, et al: Radiofrequency catheter ablation for the treatment of human type 1 atrial flutter: identification of a critical zone in the reentrant circuit by endocardial mapping techniques. *Circulation* 86:1233, 1992 [PMID 1394929]
47. Feld GK, Fleck RP, Fujimura O, et al: Control of rapid ventricular response by radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node in patients with medically refractory atrial fibrillation. *Circulation* 90:2299, 1994 [PMID 7955187]
48. Williamson BD, Man KC, Daoud E, et al: Radiofrequency catheter modification of atrioventricular conduction to control the ventricular rate during atrial fibrillation. *N Engl J Med* 331:910, 1994 [PMID 7848418]
49. Sousa J, El-Atassi R, Rosenheck S, et al: Radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction from the left ventricle. *Circulation* 84:567, 1991 [PMID 1860201]
50. Morady F, Calkins H, Langberg JJ, et al: A prospective randomized comparison of direct current and radiofrequency ablation of the atrioventricular junction. *J Am Coll Cardiol* 21:102, 1993
51. Trohman RG, Simmons TW, Moore SL, et al: Catheter ablation of the atrioventricular junction using radiofrequency energy and a bilateral cardiac approach. *Am J Cardiol* 70:1438, 1992
52. Evans GT Jr, Scheinman MM, Zipes DP, et al: The percutaneous cardiac mapping and ablation registry: final summary of results. *Pacing Clin Electrophysiol* 11:1621, 1988 [PMID 2462249]
53. Kugler JD, Danford DA, Deal BJ, et al: Radiofrequency catheter ablation for tachyarrhythmia in children and adolescents. *N Engl J Med* 330:1481, 1994 [PMID 8164700]
54. Thakur RK, Klein GJ, Sivaram CA, et al: Anatomic substrate for idiopathic left ventricular tachycardia. *Circulation* 93:497, 1996 [PMID 8565167]

55. Nakagawa H, Beckman KJ, McClelland JH, et al: Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia guided by a Purkinje potential. *Circulation* 88:2607, 1993
56. Klein LS, Shih H-T, Hackett FK, et al: Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients without structural heart disease. *Circulation* 85:1666, 1992
57. Coggins DL, Lee RJ, Sweeney J, et al: Radiofrequency catheter ablation as a cure for idiopathic tachycardia of both left and right ventricular origin. *J Am Coll Cardiol* 23:1333, 1994
58. Calkins H, Kalbfleisch SJ, El-Atassi R, et al: Relation between efficacy of radiofrequency catheter ablation and site of origin of idiopathic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 71:827, 1993 [PMID 8456762]
59. Blanck Z, Dhala A, Deshpande S, et al: Bundle branch reentrant ventricular tachycardia: cumulative experience in 48 patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 4:253, 1993
60. Mehdirad AA, Keim S, Rist K, et al: Long-term clinical outcome of right bundle branch radiofrequency catheter ablation for treatment of bundle branch reentrant ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 18:2135, 1995 [PMID 8771124]
61. Morady F, Harvey M, Kalbfleisch SJ, et al: Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation* 87:363, 1993 [PMID 8425285]
62. Kim YH, Sosa-Suarez G, Trouton TG, et al: Treatment of ventricular tachycardia by transcatheter radiofrequency ablation in patients with ischemic heart disease. *Circulation* 89:1094, 1994 [PMID 8124795]
63. Stevenson WG, Khan H, Sager P, et al: Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation* 8:1647, 1993 [PMID 8403311]

64. Das SK, Morady F, DiCarlo L Jr, et al: Prognostic usefulness of programmed ventricular stimulation in idiopathic dilated cardiomyopathy without symptomatic ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 58:998, 1986 [PMID 3776857]
65. Brembilla-Perrot B, Donetti J, de la Chaise AT, et al: Diagnostic value of ventricular stimulation in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* 121:1124, 1991
66. Kottkamp H, Hindricks G, Chen X, et al: Radiofrequency catheter ablation of sustained ventricular tachycardia in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Circulation* 92:1159, 1995
67. De Buitelir M, Sousa J, Bolling SF, et al: Reduction in medical care cost associated with radiofrequency catheter ablation of accessory pathways. *Am J Cardiol* 68:1656, 1991
68. Kalbfleisch SJ, Calkins H, Langberg JJ, et al: Comparison of the cost of radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node and medical therapy for drug-refractory atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 19:1583, 1992
69. Kalbfleisch SJ, El-Atassi R, Calkins H, et al: Safety, feasibility and cost of outpatient radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections. *J Am Coll Cardiol* 21:567, 1993
70. Man KC, Kalbfleisch SJ, Hummel JD, et al: Safety and cost of outpatient radiofrequency ablation of the slow pathway in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 72:1323, 1993 [PMID 8256715]
71. Cox JL, Boineau JP, Schuessler RB, et al: Five-year experience with the maze procedure for atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 56:814, 1993 [PMID 8215657]
72. Swartz JF, Pellersels G, Silvers J, et al: A catheter-based curative approach to atrial fibrillation in humans (abstr). *Circulation* 90, 1994
73. Haissaguerre M, Marcus FI, Fischer B, et al: Radiofrequency catheter ablation in unusual mechanisms of atrial fibrillation: report of three cases. *J Cardiovasc Electrophysiol* 5:743, 1994

Figuras

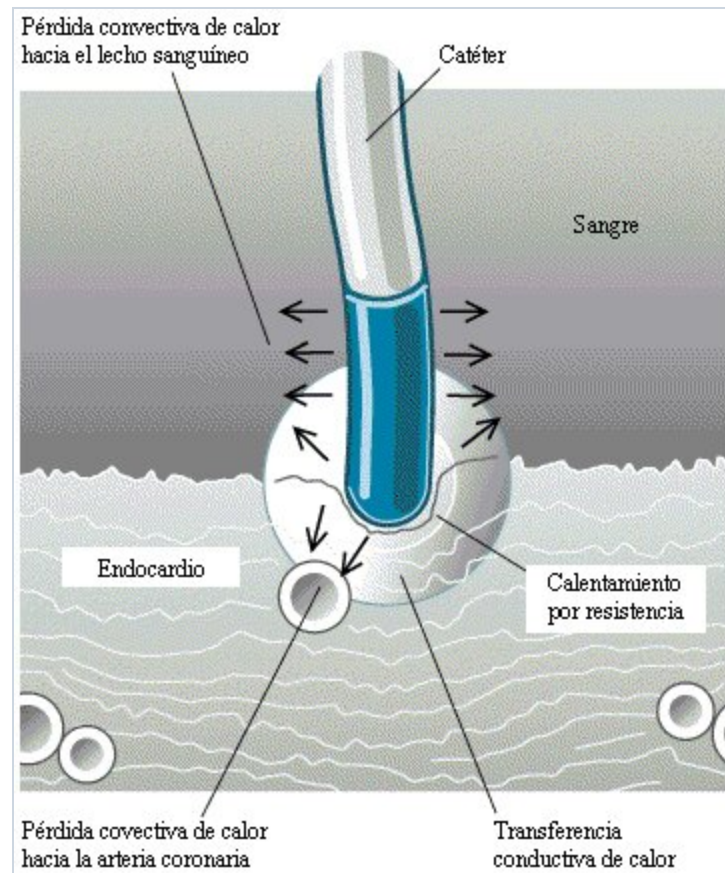


Figura 1 Tratamiento por medio de radiofrecuencia Las lesiones de radiofrecuencia son creadas colocando el electrodo distal del catéter de ablación sobre el endocardio. Se aplican hasta 50 watts (W) de energía de radiofrecuencia de 500 kHz, que calientan directamente una pequeña porción de tejido (calentamiento por resistencia). El calor transferido de esta región (calor por conducción) crea una porción más grande de lesión. Debido a que la punta del catéter y el tejido caliente se enfrían por el flujo de sangre circundante e intramiocárdica respectivamente, las lesiones son pequeñas (de alrededor de 5 mm de diámetro).

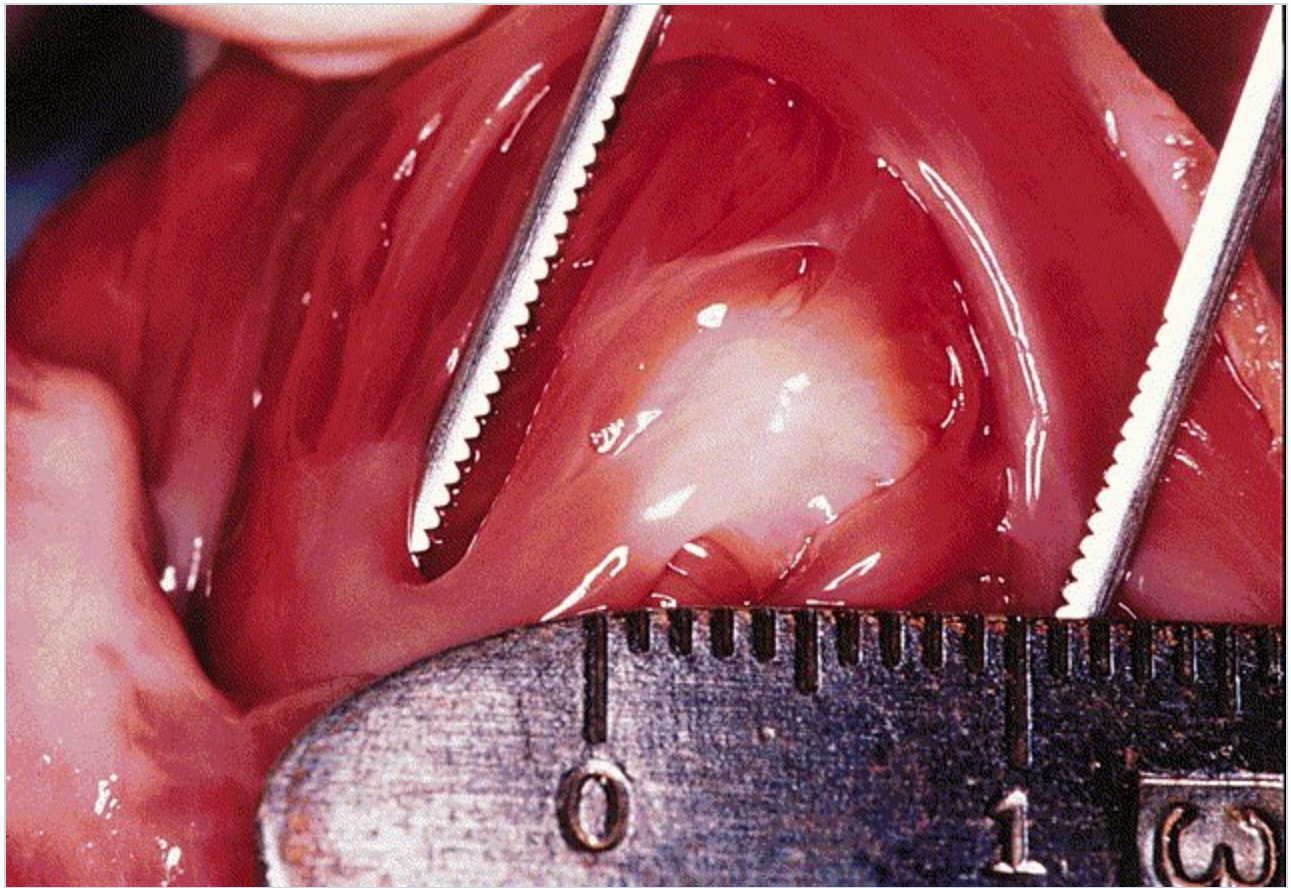


Figura 2a Lesión creada por radiofrecuencia Se muestra una fotografía de una lesión creada por energía de radiofrecuencia un mes antes en un ventrículo canino. La lesión es pálida, alrededor de 5 mm de diámetro y tiene bordes lisos. (b) Corte histológico de la lesión mostrada en (a). La lesión tiene un borde distinto rodeado de miocardio normal, es hemisférica y muestra fibrosis extensa, con una profundidad de 6 mm.

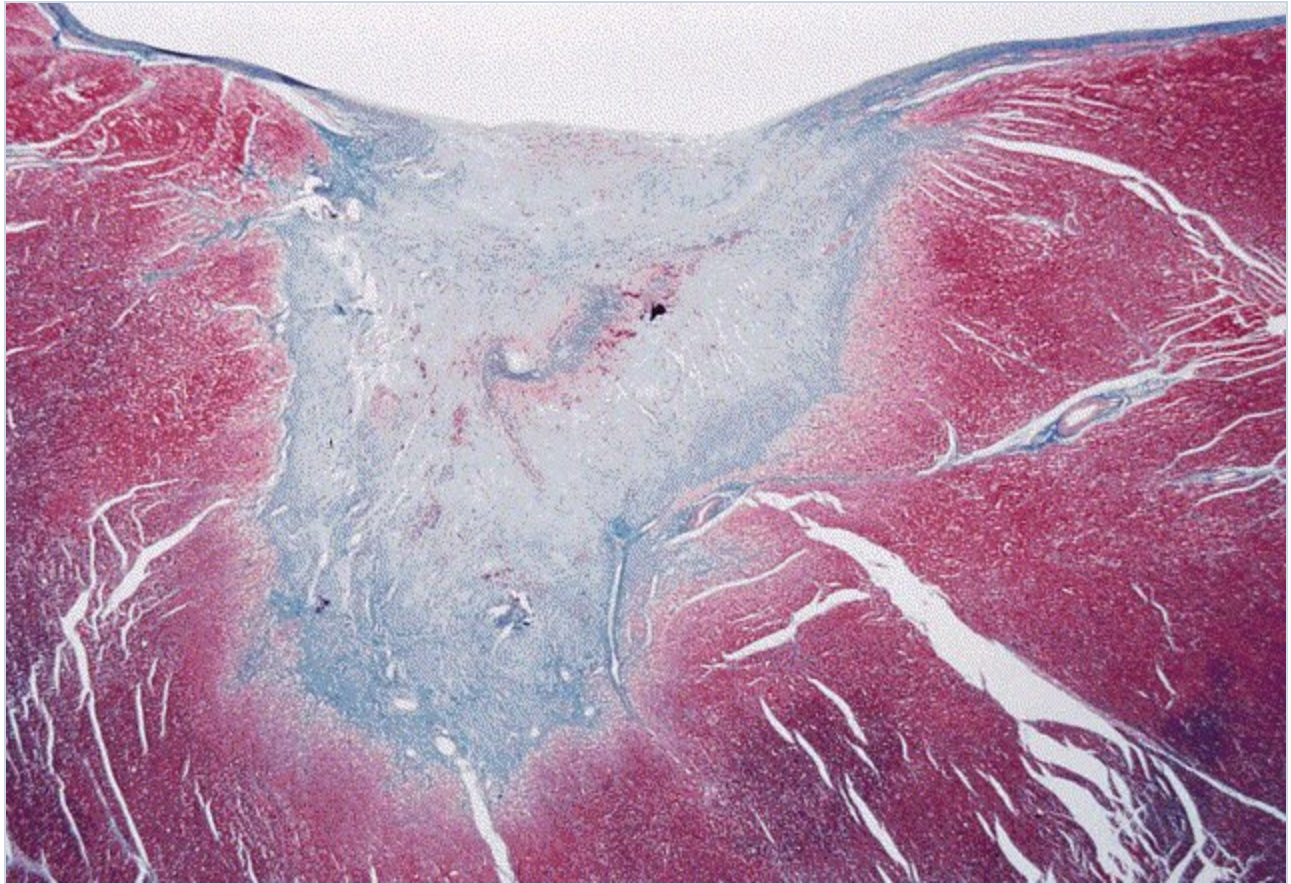


Figura 2b Lesión creada por radiofrecuencia Se muestra una fotografía de una lesión creada por energía de radiofrecuencia un mes antes en un ventrículo canino. La lesión es pálida, alrededor de 5 mm de diámetro y tiene bordes lisos. (b) Corte histológico de la lesión mostrada en (a). La lesión tiene un borde distinto rodeado de miocardio normal, es hemisférica y muestra fibrosis extensa, con una profundidad de 6 mm.

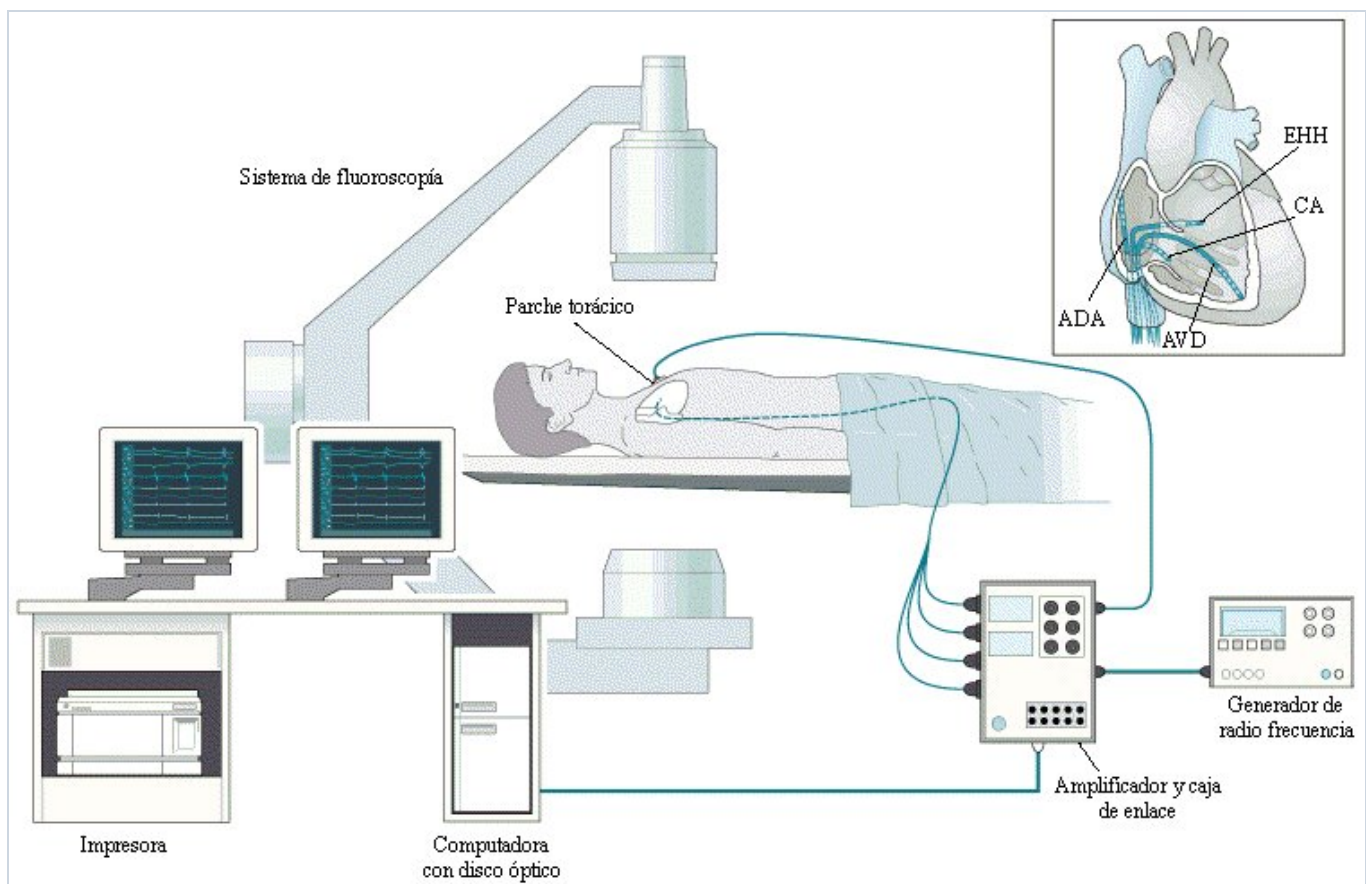


Figura 3 Prueba electrofisiológica y ablación con catéter. Se muestra un dibujo esquemático del equipo y método habitual de la prueba electrofisiológica y la ablación con catéter. El paciente es colocado en una mesa de fluoroscopia estándar. Se insertan entre tres y cinco catéteres con electrodos por vía percutánea a través de la vena femoral y, en algunos casos, a través de la arteria femoral, la vena yugular interna o la vena subclavia. Cada catéter contiene entre cuatro y ocho electrodos. Cada electrodo está conectado a una caja de enlace, que a su vez se conecta al registro fisiológico que permite que se observen tanto los electrodos de superficie como los intracardiacos en el monitor y se registren en una impresora o disco óptico, al estimulador, que es el equipo que emite el estímulo eléctrico hacia el corazón a intervalos precisos, y al generador de radiofrecuencia, que genera un frente de onda sinusoidal con una frecuencia de alrededor de 500,000 Hz y una capacidad de salida hasta de 50 W. La caja de unión permite al electrofisiólogo registrar, aplicar el estímulo o aplicar la energía de radiofrecuencia a través de cualquier electrodo. La energía de radiofrecuencia se aplica típicamente entre la punta distal de 4 mm del catéter de ablación y un gran parche colocado en la espalda o pecho del paciente. En el recuadro se muestra la posición típica de los catéteres en el corazón. Durante una prueba de electrofisiología diagnóstica estándar, los catéteres se colocan en la aurícula derecha alta (ADA) cerca del nodo sinusal, a lo largo de la porción septal de la válvula tricúspide y en el ápex del ventrículo derecho. Durante los procedimientos de ablación con catéter, suele colocarse un catéter adicional en el orificio del seno coronario (para permitir el mapeo del lado izquierdo del corazón). La colocación del catéter de ablación depende del tipo y localización precisos del sitio a destruir. Esta figura muestra la posición que debe usarse para eliminar una vía accesoria del lado derecho. (EHH-electrograma del haz de His, CA-catéter de ablación, AVD-ápex del ventrículo derecho).

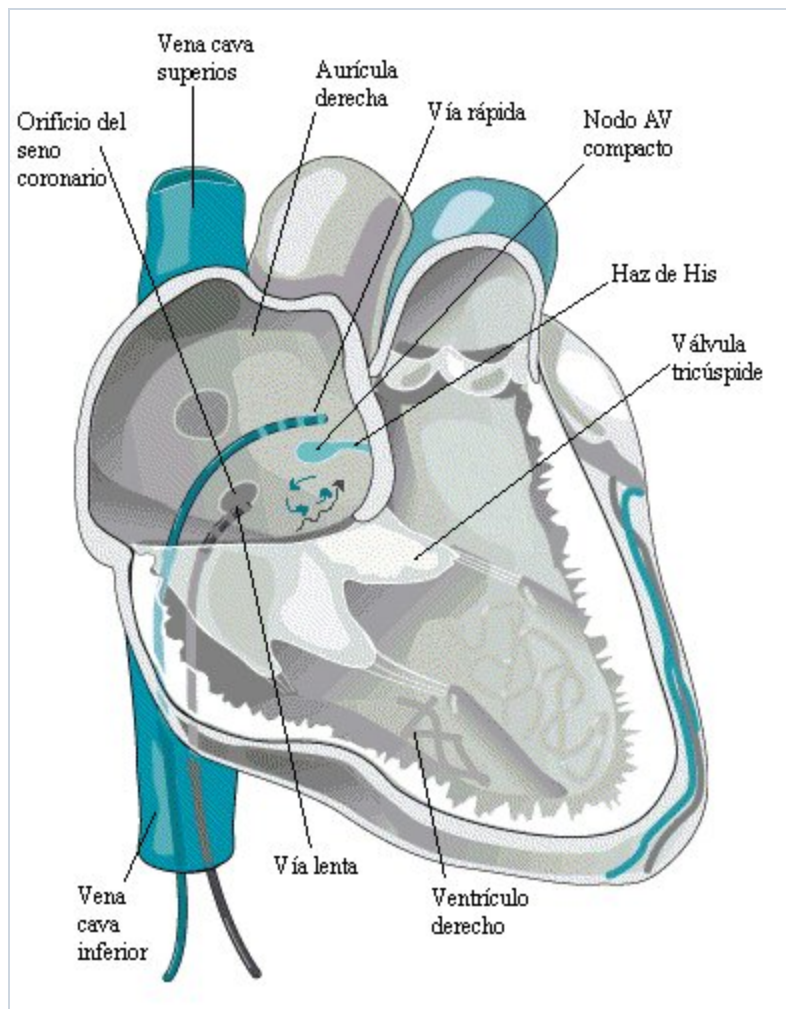


Figura 4a Abolición de taquicardia nodal de reentrada aurículoventricular (a) Se muestra en forma esquemática los dos métodos disponibles para abolir una taquicardia nodal de reentrada aurículoventricular (TNRAV). El abordaje para la vía anterior, o rápida, consiste en la posición del catéter inmediatamente proximal y anterior al haz de His. El catéter de ablación se coloca anterior al orificio del seno coronario en el abordaje posterior, o de la vía lenta. También se muestra un dibujo esquemático del circuito de reentrada de la TNRAV. (b) Se ilustran las características del electrograma después de la ablación exitosa (CA) de la vía rápida. También se muestran las derivaciones de superficie I y V6 y los registros de electrograma intracardiaco obtenidos de la porción alta de la aurícula derecha (AD), el ápex del ventrículo derecho (VD) y el electrodo del catéter colocado en el haz de His (EHH). El registro del haz de His muestra un gran electrograma ventricular (V) y un registro del haz de His relativamente grande (H), mientras que el sitio de ablación de la vía rápida tiene un gran electrograma auricular (A), un electrograma ventricular pequeño y un registro del haz de His diminuto. (c) Se muestran las características de la ablación exitosa de la vía lenta. También se ilustran las derivaciones de superficie I y V6 y los registros intracardiacos obtenidos de la porción alta de la aurícula derecha, el ápex del ventrículo derecho y el electrodo del catéter colocado para registrar el haz de His. En el sitio de ablación el electrograma ventricular es considerablemente mayor que el electrograma auricular y se observa una deflección distinta consistente con un potencial de vía lenta inmediatamente después del electrograma auricular.

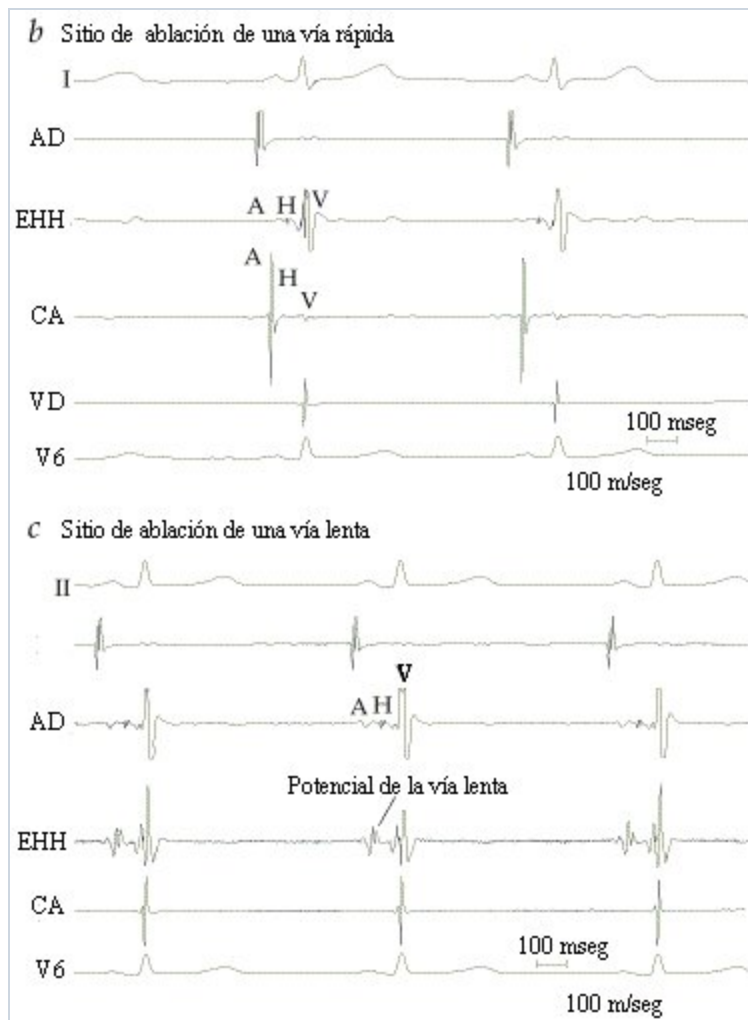


Figura 4b Abolición de taquicardia nodal de reentrada aurículoventricular (a) Se muestra en forma esquemática los dos métodos disponibles para abolir una taquicardia nodal de reentrada aurículoventricular (TNRAV). El abordaje para la vía anterior, o rápida, consiste en la posición del catéter inmediatamente proximal y anterior al haz de His. El catéter de ablación se coloca anterior al orificio del seno coronario en el abordaje posterior, o de la vía lenta. También se muestra un dibujo esquemático del circuito de reentrada de la TNRAV. (b) Se ilustran las características del electrograma después de la ablación exitosa (CA) de la vía rápida. También se muestran las derivaciones de superficie I y V6 y los registros de electrograma intracardiaco obtenidos de la porción alta de la aurícula derecha (AD), el ápex del ventrículo derecho (VD) y el electrodo del catéter colocado en el haz de His (EHH). El registro del haz de His muestra un gran electrograma ventricular (V) y un registro del haz de His relativamente grande (H), mientras que el sitio de ablación de la vía rápida tiene un gran electrograma auricular (A), un electrograma ventricular pequeño y un registro del haz de His diminuto. (c) Se muestran las características de la ablación exitosa de la vía lenta. También se ilustran las derivaciones de superficie I y V6 y los registros intracardiacos obtenidos de la porción alta de la aurícula derecha, el ápex del ventrículo derecho y el electrodo del catéter colocado para registrar el haz de His. En el sitio de ablación el electrograma ventricular es considerablemente mayor que el electrograma auricular y se observa una deflección distinta consistente con un potencial de vía lenta inmediatamente después del electrograma auricular.

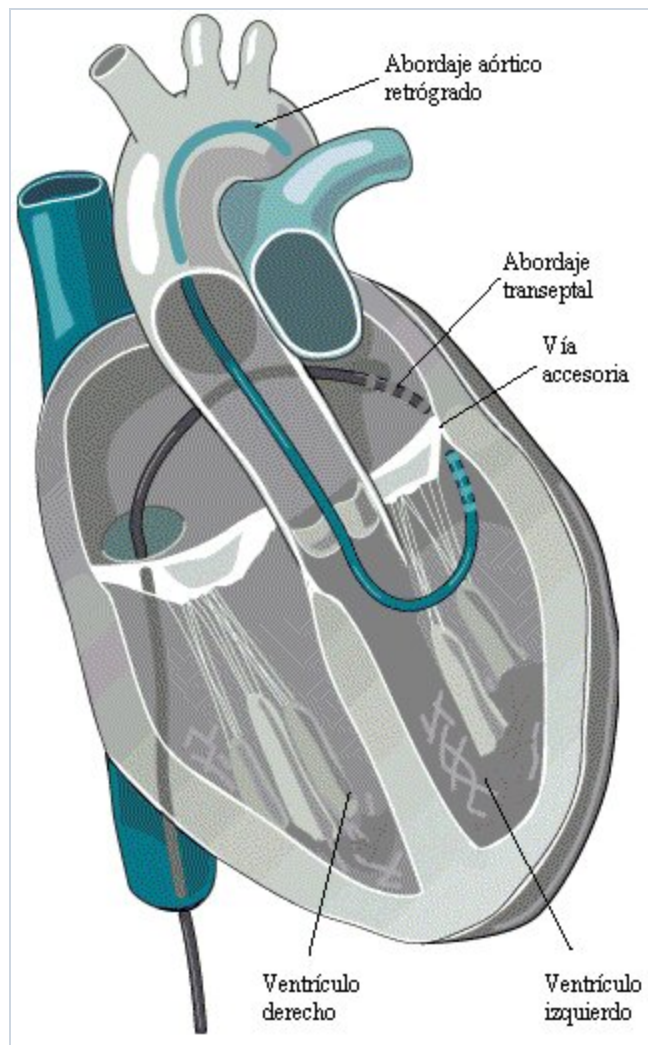


Figura 5a Abolición de vías accesorias (a) Se muestra un esquema de los dos métodos disponibles para abolir las vías accesorias del lado izquierdo. El abordaje aórtico retrógrado incluye la inserción del catéter de ablación por la vena femoral y atravesar la válvula aórtica en dirección retrógrada para entrar al ventrículo izquierdo. El catéter de ablación se coloca con la porción ventricular de la válvula mitral en el sitio de la vía accesorio. El abordaje transeptal consiste en la colocación de una vaina transeptal larga a través del tabique interauricular en el sitio del foramen oval. El catéter de ablación se pasa a través de la vaina hacia la aurícula izquierda y se coloca contra la porción auricular de la válvula mitral en el sitio de la vía accesorio. (b) se ilustra el electrograma característico de la ablación exitosa de la vía accesorio (CA). También se muestran las derivaciones de superficie I y V6 y los registros intracardiacos obtenidos de la porción alta de la aurícula derecha (AD), el ápex del ventrículo derecho (VD), el electrodo del catéter colocado en el haz de His (EHH) y un electrodo colocado en el orificio del seno coronario (OSC). La derivación de superficie muestra un PR corto y empastamiento del inicio del complejo QRS, que son característicos del patrón de preexcitación observado en los pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White. El intervalo entre el registro del haz de His (H) y el inicio del complejo QRS es menor de 50 milisegundos, lo que confirma la presencia de preexcitación. En el sitio de ablación exitosa, el electrograma ventricular (V) ocurre en forma muy temprana en relación con el inicio del complejo QRS. También se observa una discreta deflexión entre los componentes auricular (A) y ventricular del electrograma registrado en el sitio de ablación, que es sugestiva de un potencial de vía accesorio. (c) Se muestra la desaparición de la

preexcitación varios segundos después de la aplicación de la energía de radiofrecuencia en el sitio en el que se registró el electrograma en (b). También se incluyen las derivaciones de superficie V1, I y V6, y la temperatura registrada en el catéter de ablación. La temperatura en el electrodo de ablación aumenta de 37 °C a 66 °C en los primeros dos segundos de la aplicación de la energía de radiofrecuencia. La preexcitación se resuelve varios segundos después.

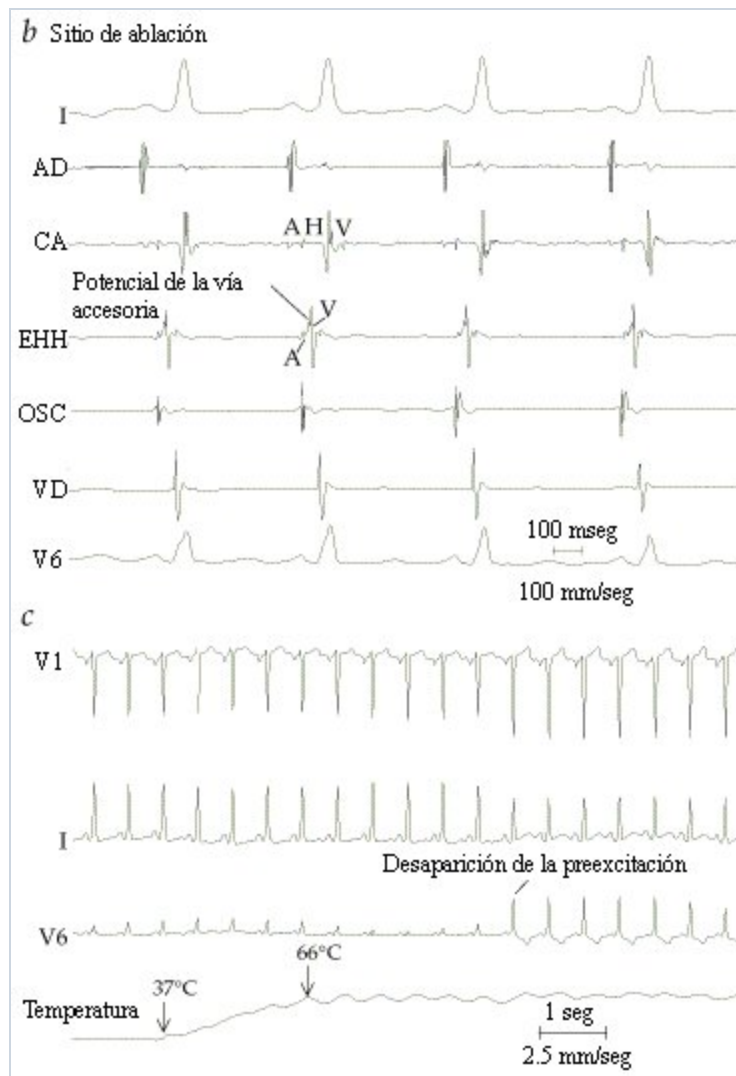


Figura 5b Abolición de vías accesorias (a) Se muestra un esquema de los dos métodos disponibles para abolir las vías accesorias del lado izquierdo. El abordaje aórtico retrógrado incluye la inserción del catéter de ablación por la vena femoral y atravesar la válvula aórtica en dirección retrógrada para entrar al ventrículo izquierdo. El catéter de ablación se coloca con la porción ventricular de la válvula mitral en el sitio de la vía accesoria. El abordaje transeptal consiste en la colocación de una vaina transeptal larga a través del tabique interauricular en el sitio del foramen oval. El catéter de ablación se pasa a través de la vaina hacia la aurícula izquierda y se coloca contra la porción auricular de la válvula mitral en el sitio de la vía accesoria. (b) se ilustra el electrograma característico de la ablación exitosa de la vía accesoria (CA). También se muestran las derivaciones de superficie I y V6 y los registros intracardiacos obtenidos de la porción alta de la aurícula derecha (AD), el ápex del ventrículo derecho (VD), el electrodo del catéter colocado en el haz de His (EHH) y un electrodo colocado en el orificio del seno coronario (OSC). La derivación de superficie muestra un PR corto y empastamiento del inicio del complejo QRS, que son característicos del patrón de preexcitación observado en los pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White. El intervalo entre el registro del haz de His (H) y el inicio del complejo QRS es menor de 50 milisegundos, lo que confirma la presencia de preexcitación. En el sitio de ablación exitosa, el electrograma ventricular (V) ocurre en forma muy temprana en relación con el inicio del complejo QRS. También se observa una discreta deflexión entre los componentes auricular (A) y ventricular del electrograma registrado en el sitio de ablación, que es sugestiva de un potencial de

vía accesoria. (c) Se muestra la desaparición de la preexcitación varios segundos después de la aplicación de la energía de radiofrecuencia en el sitio en el que se registró el electrograma en (b). También se incluyen las derivaciones de superficie V1, I y V6, y la temperatura registrada en el catéter de ablación. La temperatura en el electrodo de ablación aumenta de 37 °C a 66 °C en los primeros dos segundos de la aplicación de la energía de radiofrecuencia. La preexcitación se resuelve varios segundos después.

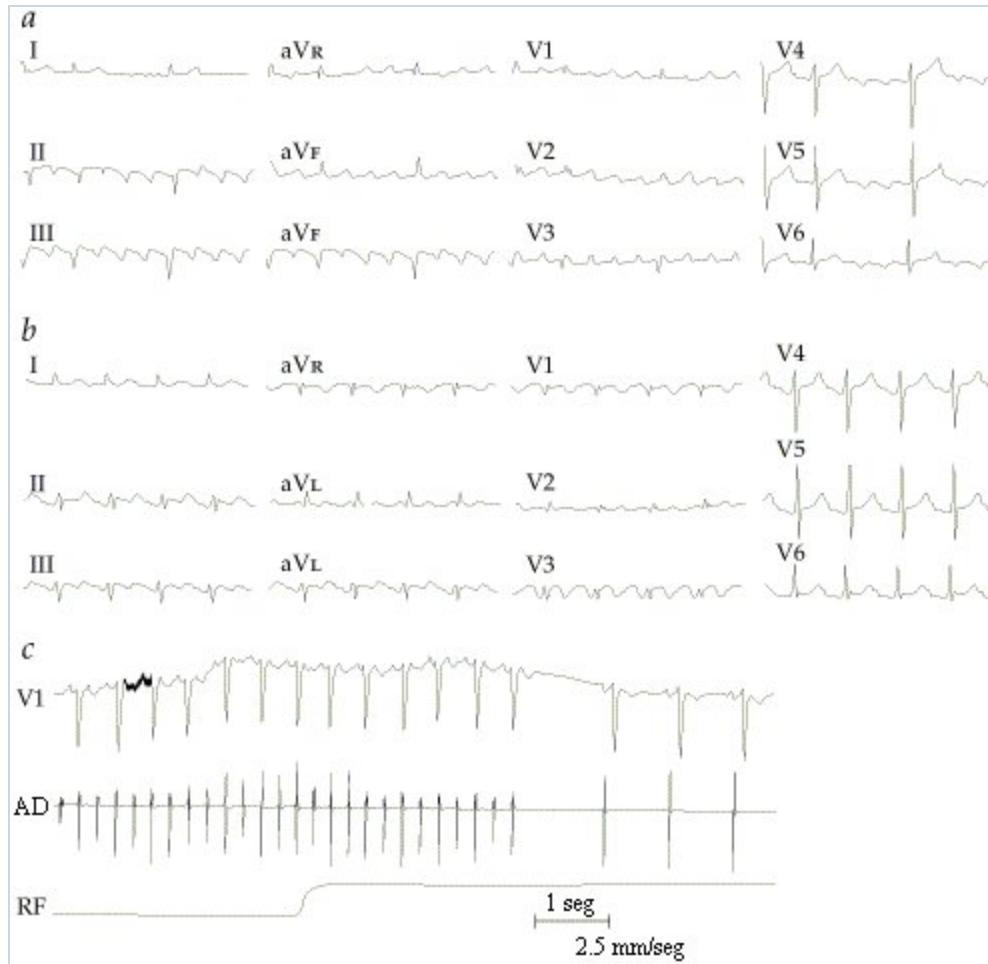


Figura 6 Aleteo auricular tipo I (a) Se muestra un ECG de 12 derivaciones que ilustra la forma común del aleteo auricular tipo 1. Se observan las ondas bifásicas características (o en dientes de sierra) en las derivaciones II, III y aV F , con ondas de aleteo positivas en V1. La frecuencia auricular es de 280 latidos/min, con una conducción al ventrículo de 4:1. (b) Se muestra un ECG de 12 derivaciones que ilustra la forma no común del aleteo auricular, registrado en el mismo paciente. Mientras que el aleteo auricular común se debe a un frente de onda de reentrada que viaja en dirección contraria a las manecillas del reloj en la aurícula derecha, la forma no común del aleteo auricular se debe a una onda de reentrada que viaja a la inversa. La frecuencia auricular no cambia, 280 latidos/min. Las ondas de aleteo son positivas en las derivaciones inferiores. Quizá debido a cierto cambio en el tono autonómico, se observa ahora una conducción de 2:1 al ventrículo. (c) Ocurre fin del aleteo auricular común 3.5 segundos después de que se aplica radiofrecuencia en un sitio localizado a lo largo del istmo del tejido que conecta la válvula tricúspide y al vena cava inferior. Se muestran la derivación de superficie V1, un electrograma intracardiaco registrado en la aurícula derecha (AD) y la capacidad de salida del generador de radiofrecuencia (RF).

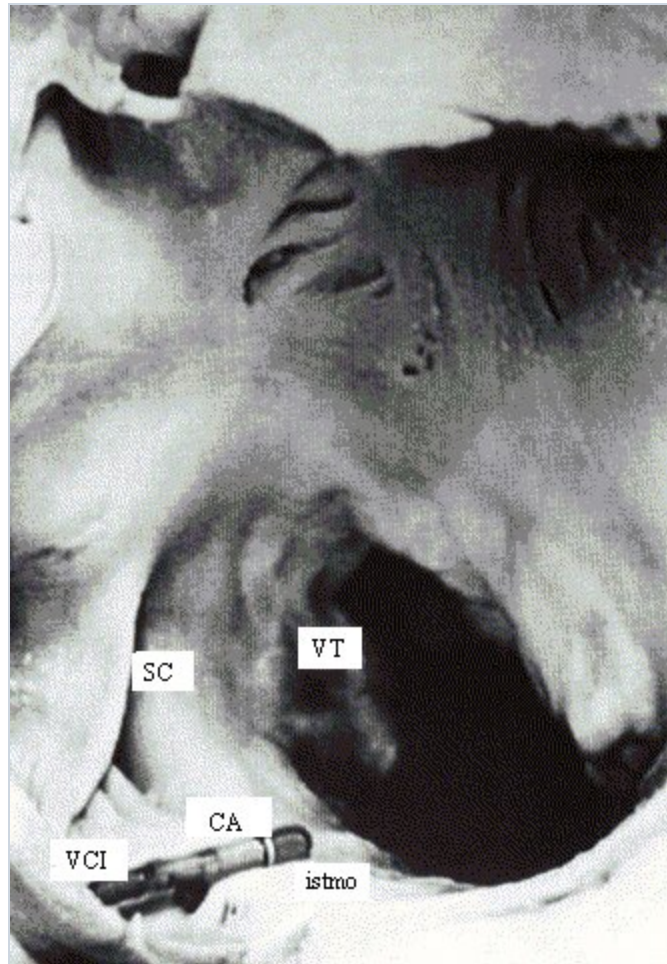


Figura 7 Eliminación del aleteo auricular por medio de catéter Se muestra la posición del catéter de ablación durante la eliminación del aleteo auricular visto desde el interior de la aurícula derecha de un corazón de cadáver. Se observa el anillo tricuspídeo y el orificio del seno coronario (SC). El catéter de ablación (CA) entra a la aurícula derecha desde la vena cava inferior (VCI) y se coloca a lo largo del istmo (istmo) del tejido que conecta la válvula tricúspide (VT) y la vena cava inferior. El istmo representa una porción crítica del circuito de reentrada durante el aleteo auricular. El aleteo auricular puede curarse administrando una serie de estímulos de radiofrecuencia en un patrón lineal a lo largo del istmo para crear una línea de bloqueo de la conducción.

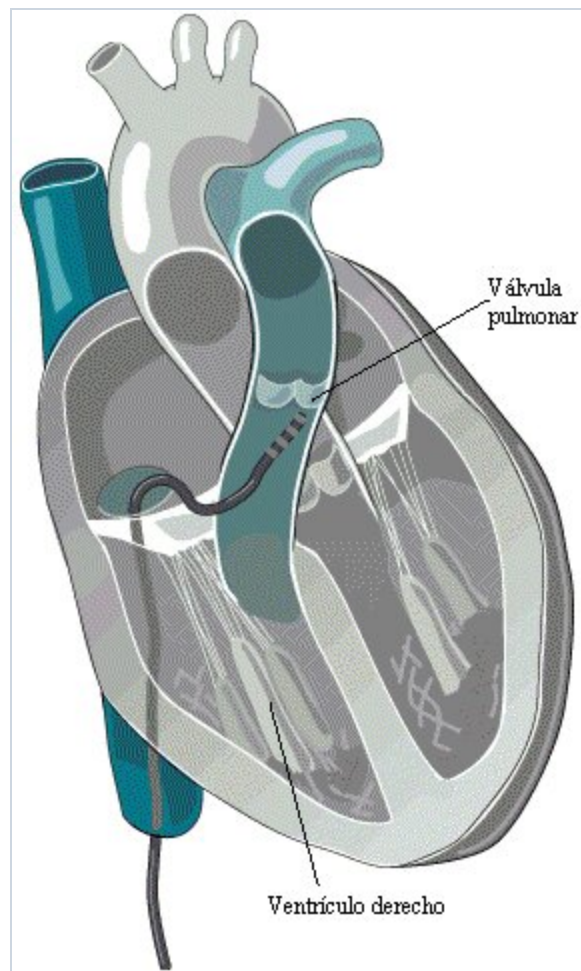


Figura 8a Catéter de ablación para la taquicardia ventricular (a) Se muestra un esquema de un catéter de ablación colocado para eliminar una taquicardia ventricular idiopática que se origina del tracto de salida del ventrículo derecho. El sitio más común de origen de este tipo de taquicardia ventricular es en la cara septal del tracto de salida inmediatamente por debajo de la válvula pulmonar. (b) Un ECG de 12 derivaciones demuestra las características ECG típicas de la taquicardia ventricular idiopática que se origina del tracto de salida del ventrículo izquierdo. La derivación V1 muestra un patrón de bloqueo de rama del haz de his, con ondas R altas en las derivaciones II, III y aV F . En este tipo de taquicardia ventricular se identifican mejor los sitios de ablación exitosa moviendo el catéter a diversos sitios dentro del tracto de salida y estimulando en cada uno. La energía de radiofrecuencia se aplica en el sitio en el que se provoque un ECG de 12 derivaciones con morfología idéntica a la taquicardia ventricular clínica del paciente. (c) La terminación de la taquicardia ventricular idiopática ocurre varios segundos después de aplicar la energía de radiofrecuencia en un sitio localizado en el tracto de salida del ventrículo derecho. Se muestran las derivaciones de superficie aV L y aV F y un registro de la capacidad de salida del generador de radiofrecuencia. La taquicardia ventricular termina varios segundos después de iniciar la aplicación de la energía de radiofrecuencia.

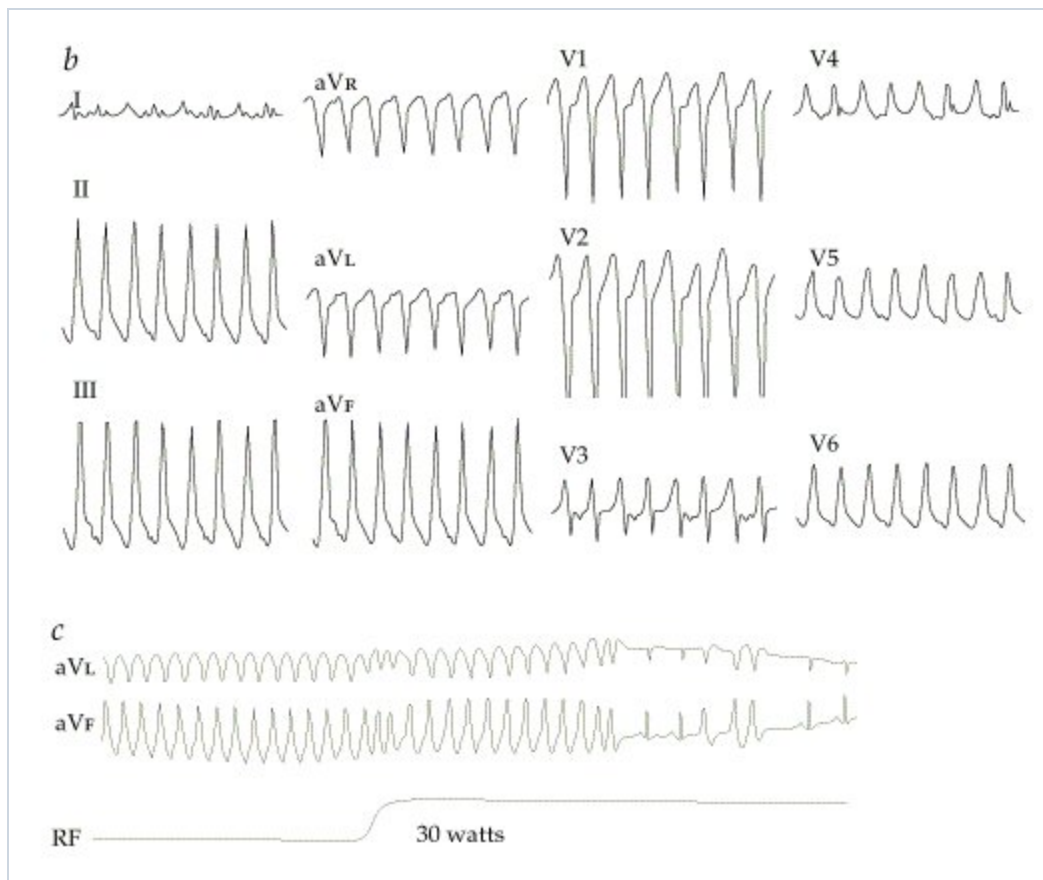


Figura 8b Catéter de ablación para la taquicardia ventricular (a) Se muestra un esquema de un catéter de ablación colocado para eliminar una taquicardia ventricular idiopática que se origina del tracto de salida del ventrículo derecho. El sitio más común de origen de este tipo de taquicardia ventricular es en la cara septal del tracto de salida inmediatamente por debajo de la válvula pulmonar. (b) Un ECG de 12 derivaciones demuestra las características ECG típicas de la taquicardia ventricular idiopática que se origina del tracto de salida del ventrículo izquierdo. La derivación V1 muestra un patrón de bloqueo de rama del haz de his, con ondas R altas en las derivaciones II, III y aV F . En este tipo de taquicardia ventricular se identifican mejor los sitios de ablación exitosa moviendo el catéter a diversos sitios dentro del tracto de salida y estimulando en cada uno. La energía de radiofrecuencia se aplica en el sitio en el que se provoque un ECG de 12 derivaciones con morfología idéntica a la taquicardia ventricular clínica del paciente. (c) La terminación de la taquicardia ventricular idiopática ocurre varios segundos después de aplicar la energía de radiofrecuencia en un sitio localizado en el tracto de salida del ventrículo derecho. Se muestran las derivaciones de superficie aV L y aV F y un registro de la capacidad de salida del generador de radiofrecuencia. La taquicardia ventricular termina varios segundos después de iniciar la aplicación de la energía de radiofrecuencia.