

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
Facultad de Medicina. División de Estudios de Postgrado

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez"

**ABLACION DE SUSTRATO COMO TRATAMIENTO DE TAQUICARDIA  
VENTRICULAR EN PRESENCIA DE CARDIOPATIA ESTRUCTURAL**

Para Obtener Título de  
Médico Especialista en Cardiología

Presenta:  
Dra. Ana C. Berni Betancourt

Asesor de Tesis  
Dr. Santiago Nava Townsend

México, D. F . Octubre 2006



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"**

---

**DR. JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO**

Director de Enseñanza  
Instituto Nacional de Cardiología

---

**DR. SANTIAGO NAVA TOWNSEND**

Asesor de Tesis  
Departamento de Electrofisiología

---

**DRA. ANA C. BERNI BETANCOURT**

Médico Residente de Cardiología  
Instituto Nacional de Cardiología

*Sólo perduran en el tiempo  
las cosas que no fueron del tiempo.....*

Jorge Luis Borges.

*Los sueños que he soñado. El pozo y el péndulo.  
El hombre de las multitudes.  
Pero también este otro....*

Edgar Allan Poe

# INDICE

|  |    |
|--|----|
| <b>INTRODUCCION</b>  | 1  |
| <b>1. Mecanismos celulares generadores de taquicardia ventricular.</b>   |    |
| 1.1 Descargas focales  | 4  |
| 1.2 Mecanismos de reentrada  | 5  |
| <b>2. Sustrato fisiopatológico y electrofisiológico de taquicardia ventricular en diversas cardiopatías estructurales.</b> |    |
| 2.1 Taquicardia ventricular en enfermedad arterial coronaria   | 7  |
| 2.2 Taquicardia ventricular en miocardiopatía dilatada idiopática  | 10 |
| 2.3 Taquicardia ventricular en displasia arritmogénica del VD  | 12 |
| 2.4 Taquicardia ventricular en enfermedad de Chagas  | 15 |
| 2.5 Taquicardia ventricular en pacientes sometidos a cirugía de cardiopatías congénitas                                    | 16 |
| <b>3. Abordaje para ablación de taquicardia ventricular mapeable y no mapeable</b>   |    |
| 3.1 Mapeo de activación y encarrilamiento para taquicardia ventricular estable   | 18 |
| 3.2 Estrategia de ablación para taquicardia ventricular inestable: determinación de sustrato                               | 19 |
| <b>4. Resultados clínicos de tratamiento de taquicardia ventricular con ablación de sustrato y técnica convencional</b>    | 20 |
| <b>5. Justificación</b>  | 23 |
| <b>6. Objetivos del estudio</b>  | 24 |
| <b>7. Diseño del estudio</b>   | 24 |
| <b>8. Análisis estadístico</b>   | 27 |
| <b>9. Definiciones operacionales</b>   | 28 |
| <b>10. Resultados</b>  | 30 |
| <b>11. Discusión</b>   | 34 |
| <b>12. Conclusiones</b>  | 38 |
| <b>Referencias</b>   | 40 |
| <b>Gráficas y Tablas</b>   | 44 |

## **INTRODUCCION.**

La taquicardia ventricular y fibrilación ventricular son una de las principales causas de muerte súbita en pacientes con cardiopatía estructural, principalmente en aquellos con disfunción ventricular grave. Los mecanismos que inician y mantienen la taquicardia ventricular (TV) son múltiples e incluyen complejos mecanismos celulares, genéticos, anatómicos y electrofisiológicos. La taquicardia ventricular ocurre primordialmente en presencia de cardiopatía estructural, como es la enfermedad arterial coronaria, cardiomiopatía de origen no isquémico, trastornos de canales iónicos entre otras, sin embargo puede tener un origen funcional y presentarse en corazones estructuralmente sanos. Actualmente la cardiopatía isquémica es el principal grupo en riesgo para el desarrollo de arritmias malignas postinfarto. La fracción de expulsión, la extensión del infarto y la formación de aneurismas ventriculares son los principales determinantes de riesgo de arritmias <sup>1</sup>. Tradicionalmente, la incidencia de TVMS (taquicardia ventricular monomórfica sostenida) después de un infarto del miocardio era aproximadamente 3%, sin embargo con las estrategias de reperfusión temprana, la incidencia actual es de 1%, gracias a la reducción del tamaño del infarto y de la formación de aneurismas ventriculares. Las arritmias ventriculares en presencia de cardiopatía isquémica se originan en una extensa zona de cicatriz o fibrosis en donde existen múltiples circuitos de reentrada, con morfologías y localizaciones diversas, por lo que el mapeo y ablación con catéter endocárdico es un proceso complejo<sup>2</sup>. Las cardiopatías estructurales de origen no isquémico como son la enfermedad de Chagas,

miocardiopatía dilatada idiopática, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, miocardiopatía hipertrófica, cardiopatías congénitas, valvulares e infiltrativas, constituyen un importante grupo de riesgo para ectopia ventricular frecuente y TVMS, con una prevalencia de 68-87%. La presencia de arritmias ventriculares complejas en esta población se asocia con un incremento en el riesgo de muerte súbita <sup>3</sup>. En la mayoría de este grupo de pacientes, los fármacos antiarrítmicos empleados ocasionan efectos secundarios adversos graves por lo que su uso es limitado. El tratamiento mediante ablación con radiofrecuencia, así como el implante de desfibriladores automáticos, constituyen un importante tratamiento adyuvante en el control de taquicardia ventricular recurrente y refractaria a manejo, así como en la prevención de muerte súbita. Durante la última década se han desarrollado novedosas técnicas con catéter endocárdico, así como de mapeo electroanatómico para la identificación del sustrato (tejido dañado) en pacientes con cardiopatía estructural, lo cual permite la localización específica de las vías de reentrada. Desafortunadamente, sólo el 10% de los casos presentan taquicardia ventricular estable durante el mapeo del circuito arritmogénico, por lo que su erradicación definitiva no siempre es posible <sup>4</sup>. Recientemente, los investigadores se han dado a la tarea de relacionar la distribución y características de las anomalías de los electrogramas obtenidos en ritmo sinusal, de manera que pueda obtenerse información detallada del circuito de taquicardias ventriculares durante el mapeo y estimulación <sup>3</sup>. La técnica de ablación de sustrato consiste en la localización del sustrato anatómico arritmogénico a través de la reconstrucción electroanatómica (CARTO), que generalmente se ubica en el borde entre el tejido sano y la cicatriz miocárdica.

En dicha zona, se generan electrogramas característicos de bajo voltaje y duración prolongada, que constituyen el blanco de ablación por radiofrecuencia<sup>5</sup>. Esta metodología reduce o elimina la necesidad de realizar mapeos durante periodos prolongados de taquicardia y extiende los beneficios de una ablación potencialmente exitosa en pacientes con TV inestable con importante deterioro hemodinámico.



## **1.- MECANISMOS CELULARES GENERADORES DE TAQUICARDIA VENTRICULAR.**

Los mecanismos que participan en el inicio de la taquicardia ventricular se han estudiado en extenso en ensayos clínicos y experimentales in vivo, in vitro, a nivel genético y celular. La mayoría de las taquicardias ventriculares inician con descargas espontáneas en alguna o varias regiones del ventrículo, creando circuitos de reentrada que mantienen la arritmia. Ya que la TV (taquicardia ventricular) incrementa el riesgo de muerte súbita, el tratamiento de esta arritmia es de suma importancia. El conocimiento de los mecanismos implicados en el inicio de TV no han sido establecidos del todo, sin embargo, existen varias teorías que se exponen a continuación:

**1.1 Descargas Focales:** pueden originarse a partir de microreentradas, automatismo anormal, postdespolarizaciones tempranas y tardías. En condiciones normales, los miocitos generan descargas automáticas espontáneas durante la fase 4 de despolarización del potencial de acción. Cuando existe una activación rápida a partir del nodo sinusal, la propiedad de automatismo en el ventrículo se inhibe. En casos de patología cardíaca o exposición a fármacos como catecolaminas, el automatismo ventricular se acelera y genera complejos ventriculares prematuros (CVP) o TV en caso de ser la fuente de activación predominante<sup>6</sup>. En el caso particular de la isquemia aguda, existe hipoxia y acidosis en la célula cardíaca. La salida de  $K^+$  intracelular incrementa la concentración de  $K^+$  extracelular, lo que origina una

gran dispersión de la repolarización a lo largo de la zona de isquemia. El equilibrio en la concentración de  $K^+$  intra y extracelular modula el automatismo cardiaco, la excitabilidad y refractariedad. La dispersión de potenciales de acción genera una alteración en la corriente entre el tejido isquémico y los miocitos normales, aumentando la excitabilidad y la activación espontánea de células de Purkinje, lo cual inicia la taquicardia ventricular. Esta activación focal origina el 75% de las arritmias en un evento agudo de isquemia. Durante el período inicial de reperfusión después de un evento de isquemia aguda, la excitabilidad de los tejidos mejora rápidamente de una forma no homogénea, lo cual produce activación focal que contribuye a las arritmias ventriculares por reperfusión<sup>7</sup>.

**1.2 Mecanismos de reentrada:** los factores determinantes para la formación de un circuito de reentrada son el bloqueo unidireccional de conducción y una longitud de ciclo mayor que el período refractario más largo de una de la vía de activación. Estas condiciones pueden encontrarse en presencia de alteraciones anatómicas y/o trastornos de los canales iónicos de la membrana. La forma más simple de reentrada consiste en un frente de onda que viaja en forma repetida a través de un asa fija a una longitud de ciclo (LC) constante, lo que origina taquicardia ventricular monomórfica. Por el contrario, la fibrilación ventricular es una forma compleja que consiste en múltiples frentes de onda viajando simultáneamente. La reentrada anatómica ocurre cuando el frente de onda circula alrededor de una zona de tejido poco excitable, como lo es una zona de infarto. La reentrada funcional se inicia con la interacción transitoria

entre la refractariedad de un tejido y un nuevo frente de onda, en ausencia de alteraciones anatómicas. El bloqueo unidireccional se produce por la dispersión de los períodos refractarios. En el ventrículo, la duración del potencial de acción es heterogénea, tiene mayor duración en la base que en el apex y en el endocardio en comparación con epicardio <sup>8</sup>. Las condiciones patológicas como la isquemia incrementan la dispersión de los períodos refractarios y por tanto facilitan el bloqueo unidireccional en la conducción. En la isquemia prolongada, la concentración elevada de  $K^+$  despolariza parcialmente el potencial de membrana, lo que retarda la recuperación de los canales de  $Na^+$  y prolonga el período refractario postrepolarización. La segunda condición para el desarrollo de reentradas es una longitud de ciclo mayor que el período refractario en la vía de reentrada. El tiempo de retraso en el ciclo de un frente de onda es proporcional a la longitud de la vía de reentrada e inversamente proporcional a la velocidad de conducción, esto es, el período refractario de mayor duración en el ciclo de reentrada determina el tiempo mínimo de retraso del ciclo para que ocurra la reentrada. La isquemia miocárdica cambia la velocidad de conducción y el período refractario en el músculo ventricular. La velocidad de conducción se incrementa en los primeros dos minutos de oclusión coronaria y posteriormente disminuye debido a la alta concentración de  $K^+$  extracelular, lo que reduce la excitabilidad del tejido. Esta disminución en la velocidad de conducción facilita el inicio de una reentrada transmural <sup>9</sup>.

## **2. SUSTRATO FISIOPATOLOGICO Y ELECTROFISIOLOGICO DE TAQUICARDIA VENTRICULAR EN DIVERSAS CARDIOPATIAS ESTRUCTURALES.**

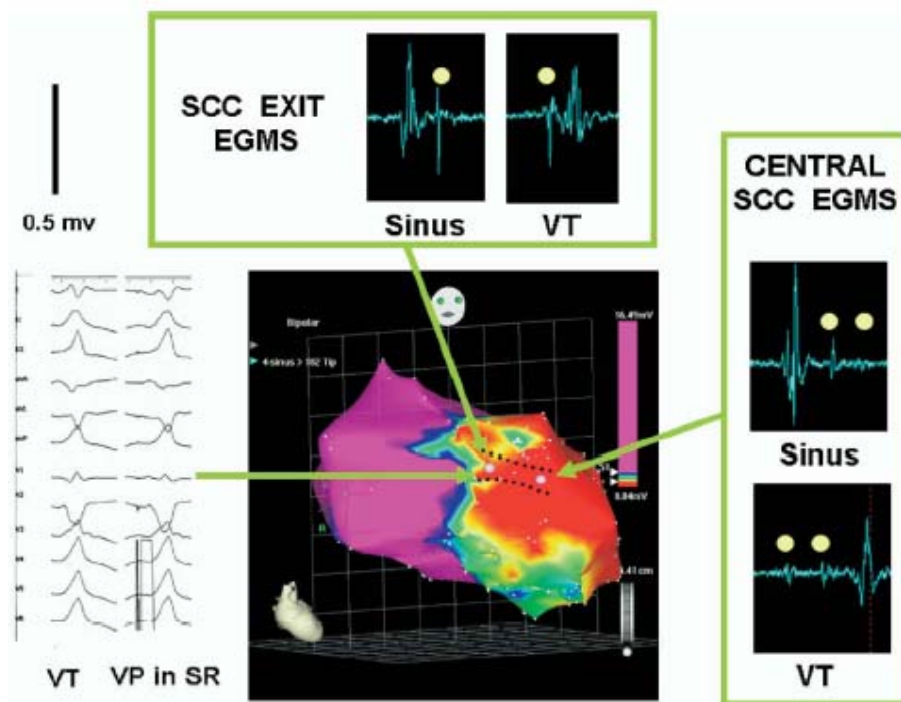
Las técnicas mapeo y ablación con catéter han evolucionado rápidamente durante los últimos 15 años. Actualmente el mapeo de activación en conjunto con técnicas de estimulación durante la taquicardia ventricular (encarrillamiento) se ha ido complementando y en algunos casos sustituyendo por la estrategia de localización del sustrato para realizar la ablación en sitios específicos. A continuación se describirán los sustratos anatómicos y electrofisiológicos reconocidos hasta ahora en distintas patologías cardíacas.

### **2.1 TAQUICARDIA VENTRICULAR EN ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA.**

El sustrato anatómico de la taquicardia ventricular monomórfica corresponde a una extensa zona de cicatriz miocárdica rodeada por miocitos viables. La extensión de la zona de necrosis miocárdica y el grado de disfunción ventricular son los determinantes más importantes para el riesgo de arritmias postinfarto. Los pacientes con TV tolerable tienen mayor extensión de necrosis, mayor incidencia de aneurismas ventriculares y menor fracción de expulsión en comparación con pacientes con TV no sostenida o muerte súbita. Actualmente la incidencia de TV es menos de 1% en los casos con recanalización exitosa<sup>2</sup>. Mediante técnicas de mapeo ventricular se ha establecido que los sitios de reentrada se originan en el subendocardio de la zona infartada

aproximadamente a 2 cm del límite de tejido viable. La activación a través de esta zona compuesta de células viables y áreas de necrosis da lugar a potenciales de baja amplitud, fragmentados y duración prolongada que pueden detectarse en ritmo sinusal <sup>10</sup>. La amplitud de los electrogramas anormales se relaciona con el número de fibras de tejido viable localizadas por el electrodo de registro, mientras que la fragmentación de electrogramas se relaciona con la extensión del “desacoplamiento eléctrico” y la conducción anisotrópica no uniforme <sup>10</sup>. Estas propiedades dan lugar a la formación de canales de conducción lenta a lo largo de la cicatriz. Las técnicas de mapeo tridimensional dan la oportunidad de caracterizar in vivo la imagen del sustrato endocárdico. En general, la zona de cicatriz se define como voltajes bipolares < 1.5 mV; las señales entre 0.5-0.1 mV corresponden a cicatriz densa. La inexcitabilidad eléctrica se define como la incapacidad de estimulación con voltaje alto y es útil para indicar la ausencia de tejido viable alrededor del electrodo de registro <sup>5</sup>. Se ha demostrado por técnicas quirúrgicas y mapeo con catéter que los circuitos de reentrada en TV postinfarto son extensos, la zona más vulnerable corresponde a los canales de conducción lenta que se delimitan anatómicamente (fibrosis) y funcionalmente (retractariedad heterogénea/conducción anisotrópica). La respuesta a la estimulación durante la taquicardia en múltiples sitios del circuito es útil para identificar los canales de conducción lenta y realizar la ablación en dicho punto <sup>11</sup>. Los sitios con intervalo postestimulación corto se localizan dentro del circuito de la taquicardia, mientras que las zonas que presentan “entrenamiento oculto” corresponden a canales de conducción lenta. A mayor longitud del intervalo estímulo-QRS o electrograma-QRS, la localización es más proximal al canal lento, mientras que los intervalos cortos (

60-90 mseg) sugieren una localización cerca del sitio de salida hacia el miocardio normal. (Fig. 1)



**Fig 1.** Mapa electroanatómico de voltaje en ritmo sinusal que muestra gran zona de cicatriz apical. El área púrpura corresponde a voltaje normal ( $>1.5$  mV); la zona roja representa cicatriz densa ( $<0.5$  mV). Derecha, arriba: electrogramas de potenciales diastólicos tardíos de baja amplitud que corresponden a zona central del canal lento de conducción. Izquierda: sitio de salida, durante la estimulación ventricular y ritmo sinusal la morfología de QRS es similar. Heart Rhythm, May 2006. 3(5): 608.

Finalmente, el abordaje óptimo para la ablación del sustrato en cardiopatía isquémica aún no está bien definido. La ablación del borde de la cicatriz tiene la ventaja de eliminar el canal central como las posibles salidas del circuito, lo cual aumenta las posibilidades de éxito de la ablación.

## **2.2 TAQUICARDIA VENTRICULAR EN MIOCARDIOPATIA DILATADA IDIOPATICA.**

La miocardiopatía dilatada (MCD) se caracteriza por dilatación biventricular y disfunción sistólica. Esta patología se asocia con riesgo de muerte súbita de 30%<sup>12</sup>. Las arritmias ventriculares, sintomáticas o asintomáticas son comunes en esta población. El riesgo de muerte súbita es mayor en pacientes con enfermedad cardíaca avanzada con alto riesgo para mortalidad por cualquier causa. Desafortunadamente, no existe un mecanismo único responsable de arritmias ventriculares en MCD, por el contrario, son múltiples factores los que contribuyen a la arritmogénesis. Estudios en autopsias han mostrado extensas zonas de cicatriz en el subendocardio del ventrículo izquierdo y múltiples áreas de fibrosis que son sustrato para circuitos de reentrada. Otras causas de arritmias ventriculares en MCD son la enfermedad microvascular, trastornos electrolíticos especialmente hipokalemia e hipomagnesemia, entre otros. (Tabla 1)

---

### **Factores Relacionados con la Arritmogénesis en Miocardiopatía Dilatada**

---

1. Trastornos Electrolíticos.
  2. Exceso de  $Ca^{12}$  en la fase diastólica (Disminución de ATP en retículo sarcoplásmico)
  3. Postdespolarizaciones por aumento de actividad de bomba  $Na^+/Ca^{2+}$ .
  4. Incremento de catecolaminas circulantes
  5. Incremento de tono simpático
  6. Fibrosis y cicatriz miocárdica
  7. Retraso de conducción en el sistema Purkinje
  8. Efectos farmacológicos (digoxina, inhibidores de PDE, antiarrítmicos)
-

## Tabla 1. Arritmogénesis en Miocardiopatía Dilatada.

Existen también alteraciones en la función celular y en los potenciales de membrana. Los mecanismos arritmogénicos no relacionados con reentrada son postdespolarizaciones tardías y tempranas que se han encontrado en modelos experimentales y animales <sup>13</sup>. Para la determinación del sustrato electrofisiológico, se han realizado mapeos con catéter endocárdico desde hace ya 15 años. Los primeros resultados reportaron la presencia de potenciales fragmentados en menor frecuencia que en la cardiopatía isquémica, electrogramas normales en aproximadamente 80% de los sitios registrados en ritmo sinusal. Al clasificar los mapas endocárdicos de acuerdo al tipo de arritmia se encontró que los electrogramas anormales tienen mayor prevalencia en pacientes con TV sostenida, lo que sugiere mayor extensión del sustrato endocárdico. La distribución global de los electrogramas anormales tiene una marcada variabilidad individual, lo que sugiere que algunos circuitos de la taquicardia se ubican en el epicardio mientras que otros se originan en el subendocardio. Actualmente, el sistema de mapeo electroanatómico (CARTO) permite la reconstrucción tridimensional de mapas de voltaje con catéteres endocárdicos bipolares lo cual permite localizar con mayor precisión el sustrato para ablación. La amplitud de los electrogramas normales de referencia en el ventrículo izquierdo es de 1.62 mV y de 1.47 mV para el ventrículo derecho. La determinación de la extensión del endocardio anormal se realiza con la misma técnica que en pacientes con cardiopatía isquémica, definiendo zona de cicatriz



densa cuando los electrogramas son  $< 0.5$  mV. De acuerdo a los resultados reportados de procedimientos de ablación de sustrato en miocardiopatía no isquémica, se establece que la zona de endocardio anormal corresponde aproximadamente al 19% de la superficie total <sup>3</sup>. También está demostrado que la distribución de las alteraciones endocárdicas es predominantemente hacia la base del ventrículo izquierdo, en ocasiones en la región perivalvular, lo cual se correlaciona con el origen en la base del ventrículo de la taquicardia clínica en este grupo de pacientes. La causa de esta distribución característica del sustrato anatómico, en presencia de cardiopatía no isquémica, aun no se conoce, sin embargo se ha encontrado el mismo comportamiento en casos de sarcoidosis . Hsia y su grupo encontraron que los mapas de voltaje construidos tanto en ritmo sinusal como durante TV sostenida tienen localización similar de la zona de endocardio anormal, así como una distribución idéntica de la zona de cicatriz densa y el borde con tejido sano <sup>15</sup>.

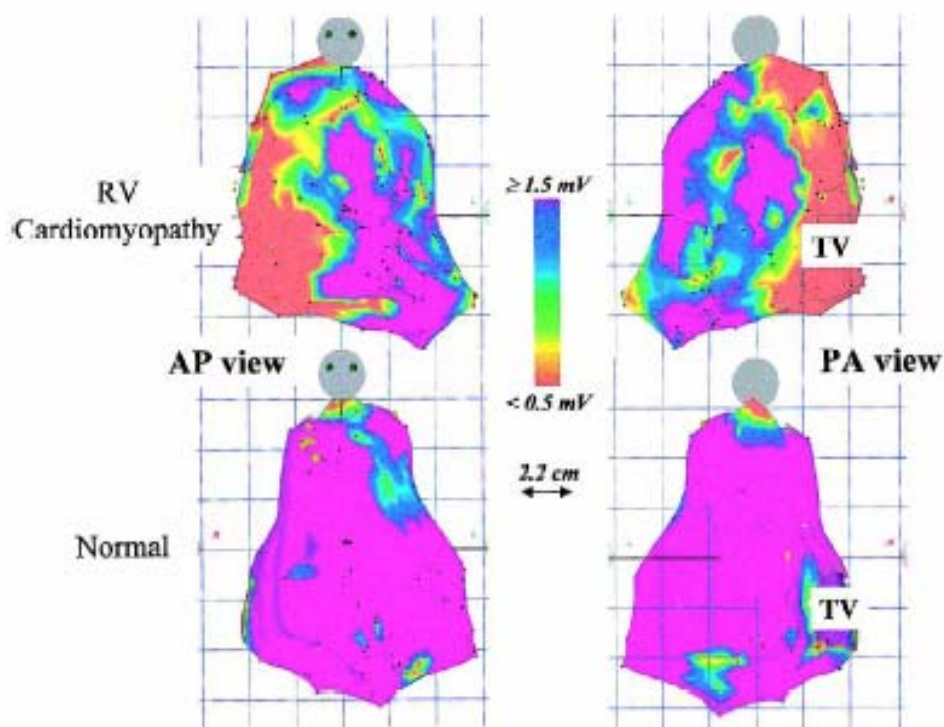
### **2.3 TAQUICARDIA VENTRICULAR EN DISPLASIA ARRITMOGENICA DEL VENTRICULO DERECHO.**

La displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD) se caracteriza por la sustitución del miocardio del ventrículo derecho por tejido graso y fibrosis. Microscópicamente se observa una formación sacular del ventrículo derecho principalmente localizada en el infundíbulo, región apical y subtricuspídea. Este patrón histopatológico es análogo a la formación de aneurismas en la cardiopatía isquémica, lo que provee el sustrato para la conducción lenta y conducción anisotrópica no uniforme, necesarias para el desarrollo de arritmias

por reentrada <sup>3</sup>. En la mayoría de los pacientes se presenta una amplia gama de arritmias ventriculares, tales como extrasístoles aisladas, dupletas, tripletas, TV sostenida y no sostenida. La morfología de la taquicardia en el electrocardiograma de superficie es generalmente de bloqueo de rama izquierda con eje vertical si el origen es en la porción infundibular; desviación extrema del eje eléctrico a la izquierda si el origen es el apex o la pared diafragmática del ventrículo derecho (VD). Aproximadamente el 40% de los pacientes presentan TV no tolerada hemodinámicamente, sin embargo la muerte súbita puede ser la manifestación inicial de la enfermedad <sup>2</sup>. El origen de la taquicardia en estos pacientes generalmente es el tracto de salida del ventrículo derecho, sin embargo se han realizado pocos estudios de mapeo endocárdico para la localización del sustrato. El mapeo mediante encarrilamiento ha demostrado la presencia de circuitos de reentrada en áreas de miocardio anormal, la localización más común es alrededor del anillo tricuspídeo y en la vía de salida del ventrículo derecho, otros sitios menos comunes son la pared libre del VD y alrededor de la válvula pulmonar. Marchlinski y su grupo determinaron el sustrato electrofisiológico de 7 pacientes con DAVD a través del mapeo electroanatómico en ritmo sinusal y con estimulación del VD <sup>16</sup>. El mapa de voltaje de electrogramas endocárdicos bipolares se construyó en base a la escala de colores, los electrogramas normales de referencia fueron  $> 1.5$  mV, mientras que el tejido cicatriz se definió de acuerdo a los parámetros descritos previamente. (Fig. 2) La extensión de electrogramas anormales correspondió al 43% de la superficie total del VD. El patrón de electrogramas anormales fue variable aunque con mayor afección de la región septal y pared libre del VD. En los casos

particulares de TV no mapeable, se realizó estimulación del VD para obtener electrogramas anormales y delimitar la zona de cicatriz densa y miocardio sano, las líneas de ablación se aplicaron en el borde de dicha zona con resultado

exitoso <sup>17</sup>. Recientemente, Miljoen y colaboradores encontraron en su serie de casos que existen circuitos de reentrada con patrón de activación focal, lo que sugiere un circuito de reentrada epicárdico con sitio de salida endocárdico,



**Fig. 2.** Mapa de voltaje de ventrículo derecho en proyección anterior y posterior. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho (arriba). Ventrículo derecho sano (abajo). El color púrpura corresponde a electrogramas normales de 1.5 mV; color rojo a cicatriz densa de <math>< 0.5 \text{ mV}</math>. La zona borde es la transición entre cicatriz densa y tejido sano (0.5-1.5 mv). Las áreas anormales se localizan en el

septum y pared libre del ventrículo derecho. *Journal of Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2002, 25(7):114-1127.

#### **2.4 TAQUICARDIA VENTRICULAR EN ENFERMEDAD DE CHAGAS.**

La enfermedad de Chagas es la principal causa de miocarditis por protozoarios en Centro y Sudamérica (*Tripanosoma Cruzi*). Típicamente, el paciente desarrolla miocardiopatía no isquémica varios años después de la infección. Aunque la etiología exacta de la cardiopatía Chagásica crónica es desconocida, se piensa que está relacionada con una reacción autoinmune de tipo celular acompañada de denervación autonómica. Los pacientes con esta patología tienen episodios recurrentes de taquicardia ventricular sostenida, cuya morfología varía en cada caso. En la mayoría de los casos (hasta 85%) se pueden inducir arritmias ventriculares con estimulación programada lo que implica un mecanismo de reentrada <sup>18</sup>. El sustrato anatómico para las arritmias ventriculares consiste en trastornos segmentarios de la movilidad en la pared inferolateral del ventrículo izquierdo, aunque se han descrito aneurismas en la región apical. El miocardio en esta zona se compone de fibrosis local y difusa con predominio de afección al subepicardio, lo que condiciona conducción anisotrópica no uniforme en las células miocárdicas sobrevivientes. Por tal motivo, existe una alta prevalencia de circuitos epicárdicos en estos pacientes, los estudios electrofisiológicos muestran que durante el episodio de TV se registran potenciales diastólicos de activación temprana y/o actividad continua

en la superficie epicárdica del corazón. Recientemente se ha reportado la eficacia del mapeo epicárdico y ablación de taquicardia recurrente en pacientes con miocardiopatía chagásica , el éxito a largo plazo de este procedimiento parece ser superior que el abordaje endocárdico <sup>19</sup>.

## **2.5 TAQUICARDIA VENTRICULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA DE CARDIOPATIAS CONGENITAS.**

La taquicardia ventricular y su posible relación con muerte súbita es uno de los puntos críticos en el manejo de pacientes sometidos a corrección quirúrgica de cardiopatías congénitas. La mayor parte de la información actual sobre este tema proviene de casos de corrección de tetralogía de Fallot, en quienes las arritmias ventriculares son más frecuentes que en otro tipo de cardiopatías. Gillette y colaboradores<sup>20</sup> identificaron complejos ventriculares prematuros en electrocardiogramas de rutina en 18% de pacientes, mientras que el monitoreo por Holter incrementa la incidencia a 48%. Los cuatro factores principales para la presencia de arritmias ventriculares son la edad al momento de la reparación inicial, tiempo de evolución desde la primera cirugía, presencia de obstrucción residual del ventrículo derecho y la presencia de insuficiencia pulmonar significativa. Los resultados de estudios electrofisiológicos de pacientes postoperados de corrección de tetralogía de Fallot muestran que la taquicardia ventricular puede ser inducida por estimulación programada en el 17% de los casos. A partir de los 20 años, existe un incremento progresivo del riesgo de TV y muerte súbita. El sitio de la taquicardia puede localizarse por mapeo intraoperatorio, siendo el tracto de salida del ventrículo derecho el principal

origen. Por otro lado, los pacientes con trasposición de grandes arterias tienen alto de riesgo de muerte súbita asociado principalmente a corrección quirúrgica con las técnicas de Mustard, Senning. Los mecanismos involucrados son el flutter atrial con conducción 1:1, isquemia miocárdica que resulta en TV polimórfica y fibrilación ventricular <sup>21</sup>. El tratamiento de la ectopia ventricular en pacientes operados de cardiopatías congénitas debe enfocarse a la prevención de muerte súbita y la eliminación de episodios de TV y síntomas asociados. En ocasiones es difícil identificar el grupo de pacientes que se benefician de un estudio electrofisiológico, sin embargo éste debe realizarse en aquellos con alto riesgo de muerte súbita. Si la taquicardia ventricular es inducible en el laboratorio y se tolera hemodinámicamente, la ablación con radiofrecuencia es una excelente opción. La técnica de ablación del sustrato permite el mapeo de TV inestables así como la localización de la zona de cicatriz en donde se realizará la ablación. Hasta el momento, los resultados de ablación de TV en pacientes operados por cardiopatías congénitas son limitados.

### **3. ABORDAJE PARA ABLACIÓN DE TAQUICARDIA VENTRICULAR MAPEABLE Y NO MAPEABLE.**

El objetivo inicial del procedimiento de ablación es localizar al zona de interés a la cual se realizará mapeo detallado y será el blanco de ablación. La distinción entre taquicardia ventricular mapeable y no mapeable es importante para seleccionar el abordaje para mapeo y ablación en estos casos. La caracterización del sustrato en ritmo sinusal ha sido de utilidad en ambos grupos, por lo que actualmente se incorpora como parte de una rutina en la mayoría de los pacientes sometidos a procedimiento de ablación, sin embargo en algunos casos es recomendable la localización de sitios más específicos de ablación, lo cual se logra a través de los mapas de activación y encarrilamiento .

#### **3.1 MAPEO DE ACTIVACION Y ENCARRILAMIENTO PARA TAQUICARDIA VENTRICULAR ESTABLE.**

El objetivo de los mapas de activación y encarrilamiento es identificar los componentes del circuito de reentrada, especialmente las zonas críticas que están protegidas por una barrera anatómica (cicatriz/estructura valvular), ya que son las zonas más vulnerables para la ablación focal <sup>28</sup>. Marchlinski y colaboradores proponen la siguiente estrategia para iniciar un mapa de activación y encarrilamiento bien detallado:

1. Caracterizar el sustrato anatómico mediante mapa de voltaje bipolar, identificar estructuras anatómicas relevantes para la reconstrucción del mapa.
2. Analizar electrocardiograma de 12 derivaciones para la taquicardia inducida y espontánea, con particular atención a los “pares de TV” (misma longitud de ciclo-distinta morfología de QRS).
3. Asumir macroreentrada si el tamaño del circuito es de 3-4 cm. Los sitios de entrada generalmente se ubican cerca del área de cicatriz densa; mientras que el sitio de salida se localiza hacia el borde entre tejido sano y cicatriz.
4. Estimular en sitios equidistantes de los sitios de salida si se encuentran pares de TV alrededor de un área de cicatriz para identificar el mapeo por estimulación que simula taquicardia ventricular cuando el intervalo estímulo-QRS es largo.
5. Enfocarse en sitios con señales de mayor amplitud rodeadas por señales de baja amplitud o potenciales tardíos (en ritmo sinusal) ya que estos sitios se asocian con los canales que mantienen el circuito de reentrada.
6. Iniciar la taquicardia ventricular posicionando el catéter en los sitios “sospechosos” y confirmar que es el sitio apropiado empleando los criterios establecidos de activación/encarrilamiento.

### **3.2 ESTRATEGIA DE ABALCION PARA LA TAQUICARDIA VENTRICULAR INESTABLE: DETERMINACION DEL SUSTRATO.**



La mayoría de las taquicardias ventriculares son difíciles de mapear ya que se acompañan de deterioro rápido del estado hemodinámico y en otras ocasiones cambian constantemente la morfología del QRS en respuesta a la manipulación del catéter o al protocolo de estimulación. Por tanto, el éxito de la ablación en estos casos dependerá de la localización de sitios específicos o “blancos” (“targets”). Marchlinski y su grupo <sup>28</sup> proponen un abordaje para taquicardia ventricular inestable a partir de mapas de estimulación que permiten una aproximación del circuito de la TV. Los puntos a considerar son:

1. Crear un mapa de voltaje bipolar en ritmo sinusal o por estimulación del ventrículo derecho para caracterizar el sustrato endocárdico. Los sitios de interés a marcar son aquellos de amplitud alta y potenciales tardíos.
2. Identificar sitios de alto voltaje rodeados por señales de baja amplitud como blancos para ablación.
3. Analizar electrocardiograma de 12 derivaciones para todas las taquicardias espontáneas o inducidas para identificar anticipadamente la zona de interés alrededor del borde de endocardio anormal.
4. Realizar topoestimulación en el borde de cicatriz densa (0.5 mV) en ritmo sinusal para determinar potenciales diastólicos o fragmentados. Los sitios con intervalo estímulo-QRS largo se consideran blancos de ablación, particularmente si se ubican en el borde de la cicatriz.
5. Intentar inducción de TV y mapa de activación y encarrilamiento siempre que exista tolerancia hemodinámica.
6. Crear líneas de ablación que se extienden desde el miocardio normal hacia el sustrato (zona de bajo voltaje) procurando incluir los siguientes

puntos: potenciales tardíos en ritmo sinusal, canales de alto voltaje (zonas de gran amplitud rodeadas por bajo voltaje), sitios con intervalo estímulo-QRS largo, sitios de miocardio excitable rodeado por tejido inexcitable .

#### **4. RESULTADOS CLINICOS DE TRATAMIENTO DE TAQUICARDIA VENTRICULAR CON ABALCION DE SUSTRATO Y TECNICA CONVENCIONAL.**

Para obtener un resultado exitoso en el tratamiento de la taquicardia ventricular es necesario identificar la vía común central como blanco para ablación. Existen varios criterios electrofisiológicos útiles para éste propósito, tales como el mapeo de activación y búsqueda de potenciales diastólicos ; así como el mapeo por encarrilamiento y medición del intervalo postestimulación. Combinando los datos obtenidos por estos métodos es posible realizar la ablación de la TV clínica, sin embargo, los criterios mencionados sólo pueden aplicarse a taquicardias sostenidas, con tolerancia hemodinámica<sup>22</sup>. Por el contrario, el mapeo electroanatómico CARTO permite delimitar el sustrato o zona de cicatriz, identificar sitios de salida tanto de la taquicardia clínica como otras taquicardias no inducibles. Ya que el mapeo se realiza en ritmo sinusal puede aplicarse en pacientes con taquicardias ventriculares no toleradas hemodinámicamente. De acuerdo a lo reportado en la literatura, usando el método de mapeo convencional, el porcentaje de éxito agudo de la ablación en cardiopatía isquémica es de 65-80%, con un índice de recurrencia de 25-72% en un seguimiento a 5 años en casos de TV postinfarto <sup>23</sup>. Gonska y colaboradores reportaron sus resultados para TV de una morfología y tolerable hemodinámicamente, mediante mapeo convencional, con un éxito de 74%, el seguimiento a 17 meses mostró que el 80% de los pacientes se mantuvo libre de eventos. En cuanto a TV de varias morfologías, los grupos de Stevenson, Rothman y colaboradores, reportaron que todas las taquicardias inducibles

fueron abolidas en el 33% de sus pacientes; 45% fueron modificadas y en 22% de los casos la ablación fue fallida <sup>11</sup>. Marchlinski y su grupo describen la ablación exitosa de TV monomórfica no mapeable , mediante el uso de mapeo electroanatómico en pacientes con cardiopatía isquémica y no isquémica, para la determinación de zonas de cicatriz y ablación del sustrato <sup>17</sup>. Después de un seguimiento de 8 meses, 75% de los pacientes se mantuvo libre de eventos de TV. Otros reportes en la literatura muestran que la ablación del sustrato tiene un éxito agudo de 80-90%, con un índice de recurrencia de 10-30% a un periodo de 16 meses <sup>24, 25</sup> En el caso de la displasia arritmogénica del ventrículo derecho, el abordaje para identificación del sitio de ablación mediante mapeo anatómico y determinación del sustrato ha mostrado resultados prometedores. Miljoen y su grupo <sup>27</sup> reportaron su experiencia en 11 pacientes, encontraron que el 67% de las taquicardias tiene un patrón de activación compatible con circuito de reentrada alrededor del anillo tricuspídeo, aunque en el menor número de casos se encontró activación focal en la pared libre del ventrículo derecho. El éxito de ablación del sustrato fue de 88%, en el seguimiento a 18 meses, 3 pacientes presentaron recurrencia de TV, la cual se asoció con un circuito epicárdico.

## **5. JUSTIFICACION.**

La taquicardia ventricular monomórfica sostenida que acompaña a la cardiopatía estructural, tiene un importante valor pronóstico ya que en la mayoría de los casos puede incrementar el riesgo de muerte súbita. El tratamiento con antiarrítmicos en estos pacientes es complejo ya que se asocian con graves efectos secundarios como disminución de la función ventricular y efectos proarrítmicos. La ablación por mapeo convencional es un tratamiento efectivo en este tipo de pacientes, sin embargo, ésta técnica requiere que la taquicardia sea sostenida y tolerable hemodinámicamente durante el estudio. La ablación de sustrato mediante mapeo electroanatómico es un procedimiento novedoso, altamente efectivo que permite delimitar la zona de cicatriz en ritmo sinusal, por tanto, puede emplearse también en pacientes con TV inestable hemodinámicamente. La mayoría de los resultados reportados de este tratamiento son en pacientes con cardiopatía isquémica, sin embargo existen pocos datos sobre otras cardiopatías estructurales. En nuestra institución se realizan procedimientos de ablación de sustrato como tratamiento de taquicardia ventricular tanto en cardiopatía isquémica como no isquémica, sin embargo, no se ha analizado la evolución clínica a mediano plazo de este grupo de pacientes.

## **6. OBJETIVOS DEL ESTUDIO.**

### **6.1 GENERAL**

- Evaluar la mejoría clínica de pacientes sometidos a procedimiento de ablación de taquicardia ventricular, definida como disminución de número de eventos y tiempo libre de TV.

### **6.2 ESPECIFICOS.**

- Determinar el porcentaje de éxito agudo del procedimiento de ablación de TV.
- Determinar la frecuencia de recurrencia de TV post ablación.
- Determinar las complicaciones asociadas al procedimiento.
- Determinar la mortalidad por taquicardia ventricular recurrente.

## **7. DISEÑO DEL ESTUDIO.**

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, comparativo, observacional de una cohorte de pacientes del departamento de Electrofisiología del Instituto Nacional de Cardiología, con diagnóstico de taquicardia ventricular y cardiopatía estructural, sometidos a procedimiento de ablación en el período de enero 2005 a mayo 2006.

## **7.1 PACIENTES.**

### *Criterios de Inclusión:*

- Pacientes con taquicardia ventricular monomórfica sostenida refractaria al tratamiento médico.
- Pacientes con procedimiento de ablación previo que presentaran eventos frecuentes de taquicardia ventricular.
- Cardiopatía estructural de base.

### *Criterios de Exclusión:*

- Taquicardia ventricular idiopática (corazón estructuralmente sano)

### *Criterios de Eliminación:*

- Pérdida del seguimiento del paciente.
- Datos clínicos o electrofisiológicos insuficientes.

## **7.2 METODOLOGIA.**

La selección de pacientes se realizó a partir del registro diario de estudios electrofisiológicos del departamento de Electrofisiología del Instituto Nacional de Cardiología. En los casos seleccionados que cumplieran con los criterios de

inclusión se revisó el expediente clínico para determinar las siguientes variables:

- 1) *Datos clínicos y demográficos:* edad, sexo, diagnóstico de base, presencia de cardiopatía isquémica, cirugía de revascularización coronaria, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, uso de antiarrítmicos, historia de síncope.
  
- 2) *Datos relacionados a taquicardia ventricular (TV) previo a procedimiento de ablación:* tiempo de diagnóstico de taquicardia ventricular monomórfica sostenida (en meses), número de episodios de TV , morfología de QRS , número de cardioversiones eléctricas, colocación de desfibrilador automático implantable.
  
- 3) *Datos electrofisiológicos del procedimiento de ablación:* tipo de mapeo (convencional, electroanatómico), tipo de catéter de ablación empleado, inducción de taquicardia clínica, inducción de otras taquicardias, tolerancia hemodinámica de TV, localización de taquicardia clínica, localización de otras taquicardias, longitud de ciclo de TV clínica y otras, presencia de potenciales diastólicos y/o fragmentados, presencia de encarrilamiento, número de aplicaciones de radiofrecuencia, resultado final de ablación de taquicardia clínica y otras taquicardias, inducción de taquicardia postablación, tiempo de fluoroscopia, complicaciones del procedimiento, colocación de desfibrilador automático implantable.



Se realizó un seguimiento clínico hasta por 16 meses para determinar las siguientes características:

- 1) Ausencia de episodios espontáneos de taquicardia ventricular , es decir, tiempo libre de eventos en meses.
- 2) Recurrencia de taquicardia ventricular, documentada por electrocardiograma, Holter y en caso de contar con desfibrilador automático implantable (DAI) se revisó el registro de eventos y número de terapias aplicadas.
- 3) El beneficio clínico de la ablación se estableció comparando la frecuencia del número de eventos antes y después del procedimiento de ablación.
- 4) Complicaciones y mortalidad.

## **8. ANALISIS ESTADISTICO.**

Se realizó un análisis descriptivo de las variables con medidas de dispersión y tendencia central. Las variables continuas se mostraron como media y desviación estándar. Las variables nominales se mostraron como porcentajes. La comparación de variables entre el grupo de pacientes con ablación exitosa y ablación fallida, se realizó con estadística de  $\text{Chi}^2$  o prueba t de Student (de acuerdo a distribución y tipo de variable).

## **9. DEFINICIONES OPERACIONALES.**

**TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFICA SOSTENIDA:** taquicardia ventricular con una sola morfología estable de QRS con duración mayor de 30 segundos.

**TAQUICARDIA VENTRICULAR CLINICA:** taquicardia que ocurre espontáneamente o es inducida en el laboratorio de electrofisiología, con morfología y longitud de ciclo idénticos al evento clínico.

**TAQUICARDIA VENTRICULAR MAPEABLE:** taquicardia ventricular sostenida que es tolerada hemodinámicamente por varios episodios o segundos sin causar síntomas severos.

**TAQUICARDIA VENTRICULAR NO MAPEABLE:** taquicardia ventricular inestable hemodinámicamente que requiere su terminación rápida. Taquicardia ventricular que se transforma a otras morfologías durante la manipulación del catéter endocárdico. Taquicardia ventricular que no es inducible en el laboratorio de electrofisiología a pesar de múltiples episodios espontáneos previos.

**INESTABILIDAD HEMODINAMICA:** pérdida súbita del estado de conciencia o disminución de la presión arterial sistólica > 80 mmHg por más de 10 segundos.

**ABLACION EXITOSA:** interrupción de la taquicardia ventricular después de la ablación. Ausencia de cualquier taquicardia ventricular sostenida inducible mediante protocolo de estimulación después del procedimiento de ablación.

**TAQUICARDIA VENTRICULAR MODIFICADA:** cuando la taquicardia clínica previa no es inducible en el estudio electrofisiológico, sin embargo persiste la taquicardia ventricular sostenida de diferente longitud de ciclo y morfología, observada antes del procedimiento de ablación.

**ABLACION FALLIDA:** la taquicardia ventricular predominante aún es inducible con protocolos de estimulación al finalizar el procedimiento de ablación.

**MEJORIA CLINICA (éxito a largo plazo):** ausencia de cualquier episodio de taquicardia ventricular espontáneo durante el seguimiento. Disminución clínicamente significativa de la frecuencia de eventos sintomáticos de taquicardia ventricular espontánea.

**ENCARRILAMIENTO:** capacidad de aumentar la frecuencia de la taquicardia mediante estimulación a una frecuencia inferior, que cumple con tres criterios: latidos de fusión, incremento en el grado de fusión al aumentar la frecuencia de estimulación, al término de la estimulación reaparece la taquicardia con la morfología y longitud de ciclo originales.

**ENCARRILAMIENTO OCULTO:** deben cumplirse los siguientes criterios: morfología del QRS del electrograma igual a la de taquicardia ventricular; el

intervalo estímulo-QRS debe ser igual o no mayor de 10 mseg que el intervalo electrograma-QRS; la estimulación ventricular produce un ciclo de retorno igual ( $\pm 10$  mseg) a la longitud de ciclo de la taquicardia ventricular.

## 10. RESULTADOS.

**Características clínicas:** En total se incluyeron 22 pacientes, 10 mujeres (45%) y 12 hombres (54%), la edad promedio fue  $48\pm 21$  años con un rango de 2 a 74 años. Las características demográficas y clínicas de la población se muestran en la Tabla 1. La mayoría de los pacientes presentó algún grado de disfunción ventricular expresada como disminución en la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo la cual fue en promedio  $49\pm 12\%$ . El tiempo desde el diagnóstico de taquicardia ventricular al día del estudio electrofisiológico fue en promedio de 21 meses, con un intervalo de 1 a 84 meses. Durante este intervalo de tiempo, previo al procedimiento de ablación, el número de eventos de taquicardia ventricular monomórfica sostenida por paciente fue en promedio  $6 \pm 3$ , en 12 casos hubo historia de síncope y 17 pacientes (77%) requirieron cardioversión eléctrica en el servicio de urgencias; el número de cardioversiones eléctricas por paciente fue de  $2\pm 1.9$ . Únicamente en un paciente se implantó desfibrilador automático antes de la ablación. Todos los pacientes se encontraron en clase funcional II NYHA al momento de realizar el estudio electrofisiológico. En 6 de los casos se realizó procedimiento de ablación previamente, con resultado fallido en 5 de ellos. Los antiarrítmicos más empleados antes de la ablación fueron amiodarona 36%, amiodarona/beta bloqueador 31.8%, amiodrona/digoxina 13.6% y propafenona 9%. En cuanto a la cardiopatía estructural de base que acompañó a la taquicardia ventricular, la cardiopatía isquémica fue la más común (31.8%), seguida de las cardiopatías congénitas (18%), de las cuales 2 fueron postoperados de corrección de tetralogía de Fallot y dos de corrección de enfermedad de Ebstein. La

miocardiopatía dilatada de origen no isquémica se diagnosticó en 3 pacientes (13.6%), la enfermedad de Chagas en 3 casos; la displasia arritmogénica del ventrículo derecho en 2 casos (9.1%) y finalmente los diagnósticos menos comunes fueron miocarditis crónica, pericarditis constrictiva y fibroma del ventrículo izquierdo. (Gráfica 1).

**Procedimiento de ablación:** En once pacientes (50%) se realizó mapeo electroanatómico para determinación del sustrato, mientras que en el resto de los casos se utilizó mapeo por activación y encarrilamiento. El número total de taquicardias ventriculares inducidas en el estudio electrofisiológico fue 46, de las cuales 19 (41.3%) correspondieron a la taquicardia clínica, en tres casos no fue posible inducir ninguna taquicardia por lo que el mapeo se realizó en ritmo sinusal. En la Tabla 2 se muestra el número de taquicardias inducidas de acuerdo al diagnóstico. La cardiopatía isquémica y la miocardiopatía dilatada de origen no isquémico fueron los pacientes con mayor número de taquicardias inducidas (14 y 15 respectivamente), en los casos de displasia arritmogénica del ventrículo derecho se indujo 1 taquicardia por individuo. En el paciente con fibroma del ventrículo izquierdo se indujeron 2 taquicardias distintas a la clínica. El número promedio de taquicardias inducidas por paciente fue de  $2 \pm 1.6$ , sin embargo, en un caso con diagnóstico de miocardiopatía dilatada de origen no isquémico se lograron inducir 6 taquicardias distintas a la clínica. El 50% de las taquicardias clínicas inducidas tuvieron conducción con imagen de bloqueo de rama izquierda. Del total de taquicardias inducidas, 13 de ellas (28.2%) fueron inestables, dos de ellas degeneraron a fibrilación ventricular y requirieron desfibrilación inmediata; en cuatro casos se utilizó el mapeo electroanatómico

para la ablación de sustrato. La longitud de ciclo promedio de las taquicardias fue de  $353 \pm 47$  mseg, con un rango de 250 a 500 mseg. La localización del sustrato o del circuito de la taquicardia de acuerdo al diagnóstico se muestra en la Tabla 3. En general, el sustrato de la cardiopatía isquémica fue más extenso y se localizó en las paredes lateral, apical y septal del ventrículo izquierdo, que correspondió a la zona eléctricamente inactivable del electrocardiograma de superficie; mientras que en las cardiopatías congénitas (postoperados de Fallot y enfermedad de Ebstein) la zona de cicatriz se localizó en la región del tracto de salida del ventrículo derecho y pared libre del ventrículo derecho. En el caso de miocardiopatía dilatada de origen no isquémico la zona de cicatriz se encontró en las regiones basales de ventrículo izquierdo. Finalmente, en la enfermedad de Chagas, la barrera anatómica y electrofisiológica se ubicó en las regiones septal y apical del ventrículo izquierdo.

En total se realizaron 55 líneas de ablación por radiofrecuencia, tanto en los casos de mapeo electroanatómico como convencional, el promedio de ablaciones por paciente fue  $2.5 \pm 1.19$ . El éxito agudo del procedimiento de ablación fue de 86% (19 casos); de los cuales en 8 pacientes (36%) la taquicardia ventricular fue modificada (ablación exitosa de la TV clínica, persistencia de otra TV), mientras que en 3 casos (13.6%) la ablación fue fallida. Del total de pacientes con cardiopatía isquémica, se obtuvo ablación exitosa en el 85.7% de los casos; todos los casos de cardiopatías congénitas, enfermedad de Chagas, pericarditis constrictiva, miocarditis y fibroma del ventrículo izquierdo tuvieron resultado exitoso de ablación. De los 3 pacientes con miocardiopatía dilatada de origen no isquémico, sólo uno de ellos se consideró ablación fallida ya que persiste un circuito epicárdico de taquicardia

ventricular. No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre el abordaje por mapeo electroanatómico en comparación con la técnica convencional (mapa por activación y encarrilamiento). (Tabla 4.) Después del procedimiento se colocó desfibrilador automático implantable (DAI) a 6 pacientes: 2 de ellos con cardiopatía isquémica; 2 con miocardiopatía dilatada; 1 con diagnóstico de enfermedad de Chagas y un caso de displasia arritmogénica del ventrículo derecho.

**Seguimiento a mediano plazo:** el tiempo de seguimiento promedio fue de  $6.4 \pm 4$  meses, con un intervalo de 1 a 16 meses. Durante el seguimiento 5 pacientes (22.7%) presentaron taquicardia ventricular sintomática recurrente, documentada por electrocardiograma o Holter de 24 hrs, en uno de los casos se confirmó la recurrencia mediante registro de eventos de DAI. El número de eventos de TV postablación por paciente fue de  $0.3 \pm 0.73$  en comparación con  $6 \pm 3.5$  eventos antes de la ablación. ( $p= 0.001$ ). El número de episodios de TV recurrente después de la ablación durante el tiempo de seguimiento se muestra en la Gráfica 2. Se consideró mejoría clínica postablación cuando la frecuencia de eventos de TV fue menor a 1 por mes. El 77.2% de los pacientes se mantuvo libre de eventos durante el seguimiento, mientras que el 22% presentó recurrencia. Ningún paciente requirió cardioversión eléctrica de la taquicardia recurrente. De los 6 pacientes a quienes se colocó desfibrilador automático, dos de ellos presentaron taquicardia ventricular recurrente en el registro de eventos de DAI, el primero con diagnóstico de displasia arritmogénica del ventrículo derecho; el segundo, cardiopatía isquémica. En los dos casos la taquicardia ventricular remitió con una sola terapia antitaquicardia programada. (ráfaga de 8



estímulos). El tiempo libre de eventos en promedio fue de  $5.58 \pm 3.53$  meses en los pacientes con ablación exitosa en comparación con  $3.3 \pm 3.0$  meses en aquellos con ablación fallida. El diagrama 1 muestra el comportamiento de la taquicardia recurrente con relación a la ablación exitosa o fallida. De los 3 casos con ablación fallida, dos de ellos cursaron con TV recurrente. No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los grupos con ablación exitosa en comparación con ablación fallida. En cuanto a complicaciones secundarias al procedimiento, se presentó disfunción del nodo sinusal en dos casos, hematoma en un paciente y bloqueo AV completo que requirió colocación de marcapasos definitivo en un caso. Durante el tiempo de seguimiento no se documentaron defunciones.

## **11. DISCUSION.**

La ablación por radiofrecuencia del sustrato anatómico o electrofisiológico de la taquicardia ventricular es un tratamiento adyuvante efectivo para eliminar o disminuir los episodios espontáneos de taquicardia ventricular en pacientes de alto riesgo. En nuestro estudio se realizó ablación por radiofrecuencia en pacientes con cardiopatía isquémica y otras cardiopatías estructurales de origen no isquémico. En relación a la cardiopatía isquémica, que fue el diagnóstico predominante, la localización del sustrato en el estudio electrofisiológico correspondió a la localización de la zona de infarto en el electrocardiograma basal. De acuerdo a lo reportado en la literatura, en la cardiopatía isquémica, la extensión del tejido endocárdico anormal es mayor, por lo que la activación a

través de esta zona se realiza en forma no homogénea y favorece la aparición de circuitos de reentrada, este mismo fenómeno ha sido demostrado por Marchlinski y colaboradores <sup>3,15</sup>. En nuestra serie de casos, en el grupo de pacientes con cardiopatía isquémica se indujeron múltiples taquicardias además de la clínica, lo cual se relaciona con la teoría de varios circuitos de reentrada. En la mayoría de los pacientes con sustrato isquémico se logró ablación exitosa (85.7%) mediante la localización del sustrato anatómico o funcional. Los registros en la literatura reportan un porcentaje de éxito de 65-85% con recurrencia de 25-72% durante un período de seguimiento a 5 años <sup>23</sup>. En los casos de miocardiopatía dilatada de origen no isquémico también se documentaron varias taquicardias además de la clínica. La ubicación predominante del sustrato anatómico fue hacia la región apical así como en el tercio basal de la pared lateral del ventrículo izquierdo. Hsia, Marchlinski y colaboradores <sup>15</sup> realizaron mapeo electroanatómico endocárdico para definir la anatomía de la zona de cicatriz en 19 pacientes con miocardiopatía de origen no isquémico, el 88% de las taquicardias inducidas tuvieron su origen en la porción basal del ventrículo izquierdo. En otro estudio realizado por Cassidy <sup>14</sup> et al, la extensión de la zona endocárdica anormal en pacientes con miocardiopatía no isquémica fue mayor y de predominio basal. La causa de esta localización característica aún no se conoce. En nuestro estudio el número de casos con miocardiopatía no isquémica no fue suficiente para demostrar este fenómeno. La localización del sustrato anatómico en la displasia arritmogénica del ventrículo derecho se ha demostrado en varios estudios, recientemente Miljoen <sup>27</sup> y su grupo reportaron una serie de casos en donde los circuitos de TV en estos pacientes se ubican en el tracto de salida del ventrículo

derecho, alrededor del anillo tricuspídeo y en menor proporción en la pared libre del ventrículo derecho. Los hallazgos de nuestra serie de casos fueron similares. En relación con el resultado inmediato de la ablación con radiofrecuencia, la localización del sustrato anatómico o funcional por las diferentes técnicas de mapeo, permitió un porcentaje de éxito agudo de 86% lo cual es similar a lo reportado por distintos grupos. Realizando una descripción detallada de la ablación exitosa en la cardiopatía no isquémica, algunos grupos<sup>22</sup> han reportado un porcentaje de éxito de 46-71% en casos de displasia arritmogénica del ventrículo derecho sometidos a ablación de sustrato, sin embargo los estudios reportados no cuentan aún con un número suficiente de pacientes. En nuestra población se logró éxito inmediato en el 50% de los casos. En relación a las cardiopatías congénitas, los cuatro casos sometidos a ablación de sustrato fueron exitosos. No existe aún en la literatura alguna serie importante de casos con cardiopatías congénitas sometidos a procedimiento de ablación de sustrato que determinen la frecuencia de ablación exitosa. Debido a que el tamaño de muestra en este estudio fue pequeño, no fue posible encontrar diferencia estadísticamente significativa entre el mapeo electroanatómico en comparación con el abordaje convencional en cuanto a resultados exitosos. Sin embargo, está bien demostrado, que el sistema de mapeo electroanatómico permite una descripción detallada del sustrato en pacientes con diversas cardiopatías estructurales, lo que permiten mayor posibilidad de ablación exitosa tanto en taquicardias estables como inestables<sup>22</sup>. En nuestro grupo de pacientes, en tres casos no fue posible inducir la taquicardia clínica, por lo que el mapeo se realizó en ritmo sinusal con resultado exitoso. En cuanto al seguimiento a mediano plazo (máximo de 16 meses)

encontramos que la recurrencia de taquicardia ventricular postablación fue de 22.7%, lo cual es similar a lo reportado en la literatura mundial <sup>23</sup>, sin embargo, en todos los casos se logró disminuir en forma estadísticamente significativa la frecuencia de eventos espontáneos de taquicardia ventricular. Antes de la ablación el promedio de número de eventos por paciente fue de  $6.3 \pm 3.4$ ; mientras que después de la ablación, independientemente de la cardiopatía estructural de base el número de eventos por paciente fue  $0.3 \pm 0.7$ , con un total de 8 eventos de TV sintomática entre los 5 pacientes con recurrencia, con lo que se puede establecer el beneficio clínico del procedimiento de ablación a mediano plazo. Callaghan y su grupo realizaron un estudio para el seguimiento a largo plazo (5 años) de pacientes con cardiopatía isquémica sometidos a ablación, sus resultados mostraron que el 54% de los casos tuvieron beneficio clínico al término del seguimiento, es decir, el número de eventos de TV recurrente fue menor a 1/mes en tales casos. En base a ello, varios autores <sup>23,25,26</sup> proponen que en casos seleccionados de pacientes con cardiopatía isquémica avanzada u otra cardiopatía estructural, en quienes los episodios de TV son muy frecuentes, la ablación con radiofrecuencia es un efectivo tratamiento adyuvante al uso de antiarrítmicos y desfibriladores automáticos para disminuir o eliminar los episodios de taquicardia ventricular recurrente. En nuestros pacientes, ninguno de ellos requirió cardioversión eléctrica postablación y únicamente dos de los seis pacientes con desfibrilador automático implantable tuvieron un episodio de taquicardia ventricular. Aunque el número de pacientes estudiados es aún pequeño, el impacto de la ablación en la mejoría clínica es de gran importancia. El tiempo de seguimiento postablación máximo fue de 16 meses y durante este intervalo no se han

reportado muertes, sin embargo es importante extender el período de seguimiento para documentar la mortalidad y sus principales causas.

## 12. CONCLUSIONES.

1. La técnica de ablación de sustrato mediante mapeo electroanatómico permite un mejor conocimiento de los mecanismos arritmogénicos y del sustrato anatómico y funcional en pacientes con cardiopatía estructural.
2. La mejoría clínica de los pacientes sometidos a ablación de taquicardia ventricular se manifiesta como la disminución significativa del número de eventos de taquicardia ventricular sintomática posterior al procedimiento, independientemente de la cardiopatía estructural de base.
3. En nuestra institución, el porcentaje de éxito agudo del procedimiento de ablación de taquicardia ventricular en presencia de cardiopatía estructural es de 86%.
4. La recurrencia de taquicardia ventricular postablación fue de 22% (5 casos) .
5. Las complicaciones relacionadas al procedimiento de ablación en nuestro grupo de pacientes son poco frecuentes .
6. Durante el seguimiento a mediano plazo del grupo de pacientes sometidos a ablación, no se documentaron fallecimientos, sin embargo es necesario extender el período de seguimiento en estudios posteriores.

## REFERENCIAS.

1. Josephson ME. Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2002.
2. Zipes D, Jalife J. Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside. 4<sup>th</sup> Ed. Saunders. 2004.
3. Hsia H, Marchlinsky F. Substrate for Monomorphic Ventricular Tachycardia in Patients with Nonischemic Cardiomyopathy. PACE 2002; 25 : 1114-1127.
4. Reddy Vivek Y. Mechanism and Catheter Ablation of Ventricular Tachycardia. Texas Heart Institute Journal . 2005; 32(2): 202-203.
5. Oza S, Wilber D. J. Substrate-based endocardial ablation of postinfarction ventricular tachycardia. Heart Rhythm. May, 2006; 3(5): 607-609.
6. Jiashin W, Jianyi W, Zipes D. Mechanisms of Initiation of Ventricular Tachyarrhythmias. Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside. 4<sup>th</sup> Ed. Saunders. 2004; 380-389.
7. Pogwizd SM, Corr PB. Reentrant and nonreentrant mechanisms contribute to arrhythmogenesis during early myocardial ischemia: Results using three-dimensional mapping. Circ Res. 1987; 61: 352-371.
8. Antzelevitch C, Fish J. Electrical heterogeneity within the ventricular wall. Basic Res Cardiol. 2001; 96:517-527.

9. Wu J, Zipes D. Transmural reentry during global acute ischemia and reperfusion in canine ventricular muscle. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2001; 280:2717-2725.
10. Gardner PL, Ursell PC, et al. Electrophysiologic and anatomical basis for fractionated electrograms recorded from healed myocardial infarcts. *Circulation.* 1985; 72: 596-611.
11. Stevenson WG, Friedman PL, et al. Exploring postinfarction reentrant ventricular tachycardia with entrainment mapping. *J Am Coll Cardiol* 1997. 29: 1180-1189.
12. Zipes Douglas P, Camm John A, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and prevention of sudden cardiac death. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and European Society of Cardiology Committee. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48(4): 247-356.
13. Anderson KP, Walker P, et al. Myocardial electrical propagation in patients with dilated cardiomyopathy. *J Clin Investig* 1993; 92:122-140.
14. Cassidy DM, Vasallo JA, Buxton AE, et al. Endocardial catheter mapping in patients with sinus rhythm: relationship to underlying heart disease and ventricular arrhythmias. *Circulation* 1986; 76: 645-652.
15. Hsia H, Callans DJ, Marchlinski F. Characterization of endocardial electrophysiological substrate in patients with nonischemic cardiomyopathy and monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation,* 2003; 108: 704-710.

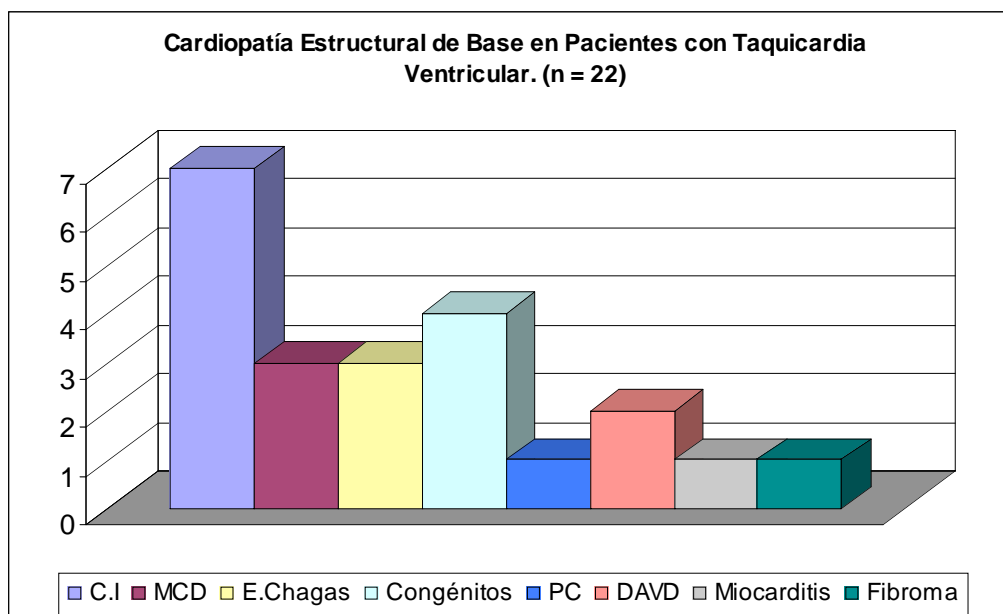


16. Marchlinski F, Callans DJ, Gottlieb CD. Electroanatomic substrate for ventricular tachycardia in the setting of right ventricular cardiomyopathy. *Circulation* 1998; 98:341-347.
17. Marchlinski F, Callans DJ, Gottlieb CD. Linear ablation lesions for uncontrolled unmappable ventricular tachycardia in patients with ischemic and nonischemic cardiomyopathy. *Circulation* 2000; 101: 1288-1296.
18. Mendoza I, Camardo J, Moleiro F, et al. Sustained ventricular tachycardia in chronic chagasic myocarditis. Electrophysiologic and pharmacologic characteristics. *Am J Cardiol.* 1986; 57: 423-427.
19. Sosa E. Scanavacca E. Electrophysiologic study in chronic Chagas heart disease. *Revista Paulista de Medicina.* 1995; 113: 841-850.
20. Gillette PC, Yeoman MA, McNamara D: Sudden death after repair of tetralogy of Fallot. *Electrocardiographic and electrophysiologic abnormalities.* *Circulation* 1997; 56: 566-571.
21. Gelatt M, Hamiltom RM, et al. Arrhythmia and mortality after the Mustard procedure: a 30 year single-center experience. *J Am Coll Cardiol.* 1997; 29: 194-201.
22. Wetzel U, Hindricks G, et al. Electroanatomic mapping of endocardium. Implication of catheter ablation of ventricular tachycardia. *Herz* 2003; 28;583-590.
23. Borger van der Burg AE, De Groot NMS, van Erven, et al. Long term follow up after radiofrequency ablation of ventricular tachycardia: a successful approach? *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2002; 13; 417-423.

24. Soejima K, Stevenson WG, Maisel WH, et al. Electrically unexcitable scar mapping based on pacing threshold for identification of the reentry circuit: feasibility for guiding ventricular tachycardia ablation. *Circulation*, 2002; 106:1678-1683.
25. Soejima K, Suzuki M, Maisel WH, et al. Catheter ablation in patients with multiple and unstable ventricular tachycardia after myocardial infarction. Short ablation lines guided by reentry circuit isthmuses and sinus rhythm mapping. *Circulation*. 2001; 104: 664-669.
26. Gonzka BD, Cao K, et al. Catheter ablation for ventricular tachycardia in 136 patients with coronary artery disease. Results and long term follow up. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 24: 1506-1514.
27. Miljoen H, State S, de Chillou C, et al. Electroanatomic mapping characteristics of ventricular tachycardia in patients with right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Europace*. 2005; 7:516-524.
28. Marchlinski F, García F, Siadatan A, et al. Ventricular tachycardia/ventricular fibrillation ablation in the setting of ischemic heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005; 16 (9): 59-70.

**Tabla 1.** Características Clínicas y Demográficas de la Población de Estudio. (n= 22).

| <i>Características</i>                            | <i>Valores</i>                         |
|---|--|
| <b>Genero</b>                                     |  |
| Masculino   | 12 (54.5%)                             |
| Femenino  | 10 (45.5%)                             |
| <b>Edad</b>                                       | 2-74 años (40±21)                      |
| <b>Características clínicas antes de ablación</b> |  |
| Fracción expulsión del ventrículo izquierdo       | 27-65% (49±12)                         |
| Tiempo de diagnóstico de TV                       | 1-84 meses (21±23)                     |
| Número de eventos de TV                           | 3-18 (6±3.4)                           |
| Historia de síncope                               | 12 pacientes (54.5%)                   |
| Pacientes con cardioversión eléctrica             | 17 (2.14±1.9 cardioversiones/paciente) |
| Desfibrilador Automático Implantable              | 1 (4.5%)                               |
| <b>Antiarrítmicos</b>                             |  |
| Amiodarona  | 13 pacientes (59.1%)                   |
| Amiodarona/beta bloqueador                        | 4 (18.2%)                              |
| Amiodarona/digoxina                               | 1 (4.5%)                               |
| Propafenona                                       | 1 (4.5%)                               |
| Otros   | 3 (13.5%)                              |
| <b>Morfología de QRS</b>                          |  |
| Bloqueo de rama derecha haz de his                | 11 (50%)                               |
| Bloqueo de rama izquierda haz de his              | 11 (50%)                               |
| <b>Procedimientos de Ablación previos</b>         |  |
| Ablación previa                                   | 6 pacientes (27.3%)                    |
| Ablación fallida                                  | 5 (22.7%)                              |



**Gráfica 1.** Distribución de la población de acuerdo al diagnóstico de cardiopatía estructural de base. C.I , cardiopatía isquémica; MCD, miocardiopatía dilatada; PC, pericarditis constrictiva; DAVD, displasia arritmogénica del ventrículo derecho.

**NUMERO DE TAQUICARDIAS VENTRICULARES INDUCIDAS DE ACUERDO A CARDIOPATIA ESTRUCTURAL DE BASE.**

|                                   | # TV inducidas | Pacientes con ablación exitosa | Total pacientes |
|-----------------------------------|----------------|--------------------------------|-----------------|
| <b>C. isquémica</b>               | 14             | 6                              | <b>7</b>        |
| <b>Miocardiopatía Dilatada</b>    | 15             | 2                              | <b>3</b>        |
| <b>Enfermedad Chagas</b>          | 5              | 3                              | <b>3</b>        |
| <b>C. congénitas</b>              | 4              | 4                              | <b>4</b>        |
| <b>Pericarditis constrictiva</b>  | 2              | 1                              | <b>1</b>        |
| <b>Displasia arritmogénica VD</b> | 2              | 1                              | <b>2</b>        |
| <b>Miocarditis</b>                | 1              | 1                              | <b>1</b>        |
| <b>Fibroma</b>                    | 3              | 1                              | <b>1</b>        |

**Tabla 2.** Taquicardias ventriculares inducidas en el estudio electrofisiológico de acuerdo a diagnóstico de base. Número total de casos con ablación exitosa de cada patología. (Número total de pacientes= 22)

**Localización del sustrato anatómico y electrofisiológico de la taquicardia ventricular.**

|                                  | Lateral  | Septal   | Apical   | TSVD     | PLVD     | TOTAL     |
|----------------------------------|----------|----------|----------|----------|----------|-----------|
| <b>C.Isquémica</b>               | 3        | 3        | 1        | 0        | 0        | <b>7</b>  |
| <b>MCD</b>                       | 1        | 0        | 2        | 0        | 0        | <b>3</b>  |
| <b>Enf.Chagas</b>                | 0        | 2        | 1        | 0        | 0        | <b>3</b>  |
| <b>C.congénitas</b>              | 0        | 0        | 0        | 3        | 1        | <b>4</b>  |
| <b>Pericarditis constrictiva</b> | 0        | 1        | 0        | 0        | 0        | <b>1</b>  |
| <b>DAVD</b>                      | 0        | 0        | 0        | 2        | 0        | <b>2</b>  |
| <b>Miocarditis</b>               | 1        | 0        | 0        | 0        | 0        | <b>1</b>  |
| <b>Fibroma</b>                   | 0        | 1        | 0        | 0        | 0        | <b>1</b>  |
|                                  | <b>5</b> | <b>7</b> | <b>4</b> | <b>5</b> | <b>1</b> | <b>22</b> |

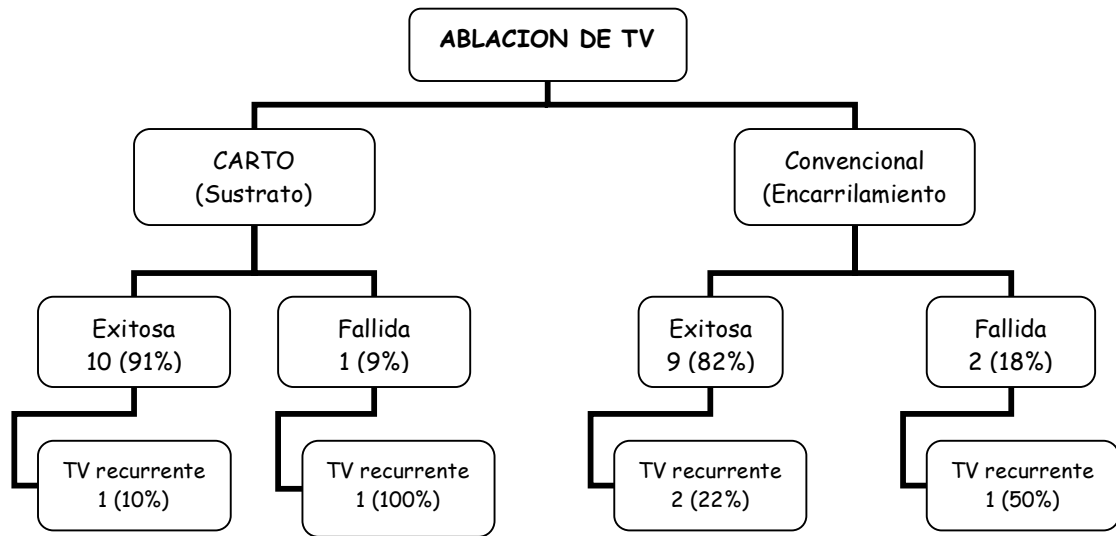
**Tabla 3.** Localización de la zona de cicatriz y zona de circuito de reentrada de acuerdo a la cardiopatía estructural de base. DAVD: displasia arritmogénica del ventrículo derecho. TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho; PLVD: pared libre del ventrículo derecho. Las regiones lateral, septal y apical corresponden al ventrículo izquierdo.

**RESULTADO INMEDIATO DEL PROCEDIMIENTO DE ABLACIÓN DE TAQUICARDIA VENTRICULAR CLINICA.**

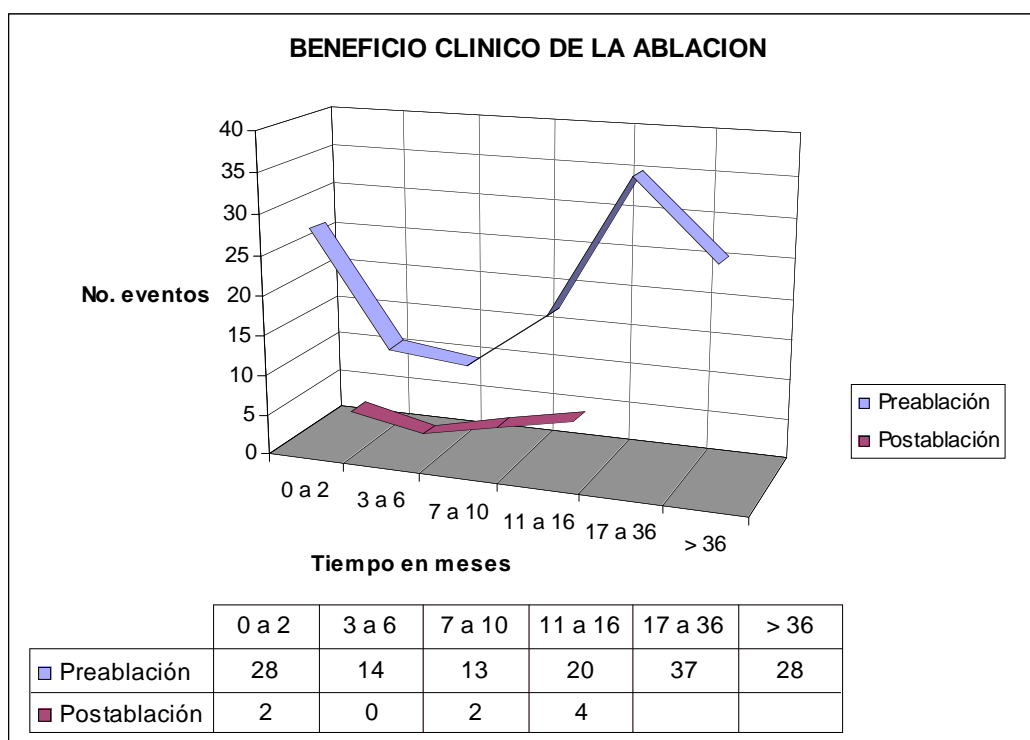
| Tipo Mapa                                 | Ablación Exitosa | Ablación Fallida | TOTAL |
|---|------------------|------------------|-------|
| Electroanatómico (CARTO)                  | 10               | 1                | 11    |
| Encarrilamiento/activación (Convencional) | 9                | 2                | 11    |
|   |                  |                  | 22    |
|   | 86%              | 14%              | 100%  |

**Tabla 4.** Porcentaje de éxito agudo del procedimiento de ablación de la taquicardia ventricular clínica con técnica de mapeo electroanatómico (CARTO) para ablación de sustrato y mapa convencional (encarrilamiento/activación).

## RECURRENCIA DE TAQUICARDIA VENTRICULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A ABLACION



**Diagrama 1.** Porcentaje de eventos recurrentes de taquicardia ventricular después del procedimiento de ablación de sustrato (CARTO) y convencional (activación/encarrilamiento) de acuerdo al resultado exitoso o fallido. (n= 22 pacientes)



**Gráfica 2.** Beneficio clínico de la ablación definido como disminución en la frecuencia de eventos de taquicardia ventricular antes y después de ablación. Preablación: número de episodios de TV desde el momento de diagnóstico hasta la fecha de ablación (tiempo en meses: 1 a 84). Postablación: número de episodios de TV durante el seguimiento (hasta 16 meses) Promedio eventos/paciente antes de ablación =  $6 \pm 3.4$ ; promedio de eventos/paciente postablación =  $0.36 \pm 0.7$ .  $p= 0.001$ . Total de pacientes: 22.